

João Crispim Moraes Lima Ribeiro
Ana Paula Ximenes Alves
Juliana de Lucena Martins Ferreira
Leiria de Andrade Neto

Oftalmologia

para a graduação

Organizadores

João Crispim Moraes Lima Ribeiro
Ana Paula Ximenes Alves
Juliana de Lucena Martins Ferreira
Leiria de Andrade Neto

Oftalmologia

para a graduação



Fortaleza - Ceará
2019

Oftalmologia para a Graduação
©2019 Copyright by EdUnichristus

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS
EdUnichristus

Nenhuma parte deste livro poderá ser reproduzida total ou parcialmente, sem autorização prévia por escrito do autor, sejam quais forem os meios empregados: xerográficos, fotográficos, mecânicos, eletrônicos, gravação ou quaisquer outros. A violação dos direitos autorais é crime estabelecido na Lei nº 9.610 de 19/2/1998 e punido pelo artigo 184 do Código Penal.

Revisão Científica

João Crispim Moraes Lima Ribeiro

Revisão Ortográfica

Antônio Edson Alencar Libório
Elzenir Coelho da Silva Rolim

Coordenação de Design

Jon Barros

Projeto Gráfico

Alex Keller
André Queiroz
Juscelino Guilherme

Bibliotecária

Tereza Cristina Araújo de Moura
CRB-3/884

O31 Oftalmologia para a graduação [recurso eletrônico] / Organizadores : João Crispim Moraes Lima Ribeiro... [et al.]. – Fortaleza : EdUnichristus, 2019.

464 p.; il.; color.
21.2 Mb; E-book-PDF

ISBN 978-85-9523-065-1

1. Oftalmologia. 2. Doenças oculares. 3. Exames clínicos. I. Ribeiro, João Crispim Moraes Lima.

CDD 617.7

Editoração

Editora Universitária Unichristus – EdUnichristus
Rua João Adolfo Gurgel, 133, Cocó, Setor: Biblioteca, CEP 60192-345, Fortaleza-CE
Telefone: (85) 3265-8180
Site: www.unichristus.edu.br – e-mail: editora02@unichristus.edu.br

Impressão

Gráfica e Editora LCR
Rua Israel Bezerra, 633 – Dionísio Torres – Fortaleza-CE
Tel. (85) 3105.7900 – Fax (85) 3272.6069
www.graficalcr.com.br – atendimento01@graficalcr.com.br

ORGANIZADORES

JOÃO CRISPIM MORAES LIMA RIBEIRO

Doutor em Ciências pela Pós-Graduação em Oftalmologia e Ciências Visuais (CAPES 7) do Departamento de Oftalmologia e Ciências Visuais na Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM) em 2016 e do Programa de Doutorado Sanduíche no Exterior na University of Illinois at Chicago (UIC) pela CAPES em 2015. Possui graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará (2008), pós-graduação nível Mestrado pelo Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Cirurgia pela Universidade Federal do Ceará (2011), residência médica em Oftalmologia pela UNIFESP/EPM (2013), pós-graduação Mestrado Profissional Associado à Residência Médica (MEPAREM) pela UNIFESP/EPM (2013) e especialização médica em Catarata e Cirurgia Refrativa pela UNIFESP/EPM (2014). Atualmente, é Professor do Curso de Medicina e Orientador do Programa de Pós-Graduação em Tecnologia Minimamente Invasiva da Unichristus e Coordenador do Programa de Residência Médica do Instituto Cearense de Oftalmologia.

ANA PAULA XIMENES ALVES

Possui graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará (1995) e doutorado em Ciências Médicas-Oftalmologia pela Universidade de São Paulo (2000). Tem experiência em Cirurgia plástica Ocular atuando, principalmente, nos seguintes temas: cirurgia da pálpebra, órbita e vias lacrimais.

JULIANA DE LUCENA MARTINS FERREIRA

Possui Doutorado em oftalmologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP) e é ex-fellow do setor de glaucoma desta Instituição. É membro titular da Sociedade Brasileira de Glaucoma (SBG), da Associação Latino-americana de Cirurgiões de Catarata, Segmento Anterior e Refrativa (ALACCSA) e da Sociedade Cearense de Oftalmologia (SCO). Foi membro da comissão Oftalmologia Jovem da SCO 2008 - 2009 e da comissão Glaucoma 2010 - 2012. Atuou como coordenadora da residência médica em oftalmologia da Santa Casa de Misericórdia de Fortaleza-CE 2015 - 2017.

LEIRIA DE ANDRADE NETO

Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Ceará (1978 - 1984) e graduação em Medicina pela Universidade de Miami (1983 - 1984). Possui residência médica em Oftalmologia pela Fundação Hilton Rocha - MG (1985 - 1987). Pós-graduado no ano de 1990 com especialização oftalmológica em Retina e Vítreo. Integrante da Comissão de Prevenção da Cegueira e Reabilitação Visual (2003 - 2005). Assessor da Diretoria (2005 - 2007) do Conselho Brasileiro de Oftalmologia e membro titular desde 2006 da Sociedade Brasileira de Retina e Vítreo. Atual revisor dos periódicos impressos pelo Arquivo Brasileiro de Oftalmologia. Professor da disciplina de Oftalmologia do curso de Medicina da Unichristus (CE). Coordenador do Curso de Especialização em Oftalmologia da Fundação Leiria de Andrade e Preceptor do Serviço de Retina e Vítreo do Hospital Geral de Fortaleza (CE).

PROFESSORES AUTORES

ALEXIS GALENO MATOS

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Maranhão (2006), Especialização em Oftalmologia (2011), Título de especialista em Oftalmologia pelo conselho Brasileiro de Oftalmologia, Fellowship em Glaucoma pela Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto (2012/2013) e Doutorando pela Universidade de São Paulo / USP- RP.

ÁLVARO FERNANDES FERREIRA

Formado em 1983 pela Universidade Federal do Maranhão. Residência Médica em Oftalmologia (1985) na Fundação Leiria de Andrade – Fortaleza / CE. Preceptor na Residência de Oftalmologia do Hospital Geral de Fortaleza.

ANA AMÉLIA REIS JEREISSATI

Graduada em Medicina pelo Centro Universitário do Maranhão (2009). Especialista em Pediatria Clínica pelo CAEPP, em parceria com o Instituto da Criança - Universidade de São Paulo - USP (2011). Mestre em Saúde Coletiva pela Universidade de Fortaleza (2013). Doutoranda em Saúde Coletiva pela Universidade de Fortaleza (2017). Membro da Sociedade Brasileira de Pediatria e Membro Post graduate Association of the Harvard Medical School Department of Continuing Education.

ANDRÉ JUCÁ MACHADO

Graduação em Medicina na Universidade Federal do Ceará (1989). Residência Médica no Hospital Geral de Fortaleza (1997). Pós-graduação de Retina e Vítreo pela Universidade Paris XII no serviço do Hospital Intercomunal de Creteil (1992/1993). Possui doutorado e mestrado em Retina e Vítreo pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (1999).

ANYSSA BRILHANTE AIRES MONTENEGRO

Graduada em Medicina pela Faculdade de Medicina Estácio de Juazeiro do Norte (2011). Residente em oftalmologia do Instituto Cearense de Oftalmologia.

CARLOS ANDRÉ MONT'ALVERNE SILVA

Possui graduação em Medicina pela Universidade de Fortaleza (2012). Especialização em Oftalmologia no Hospital de Olhos Leiria de Andrade (2017). Título de Especialista em Oftalmologia pela Associação Médica Brasileira e pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia (2017). Subespecialização em Cirurgia de Catarata no Hospital de Olhos Leiria de Andrade (2018).

CARLOS EDUARDO BARROS JUCÁ

Graduação em Medicina pela Universidade de São Paulo (USP) - Campus de Ribeirão Preto (2002). Residência médica em Neurocirurgia no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP (2007). Especialização em Neurocirurgia na Universidade Paris V (Descartes - França) em 2009. Clinical Fellowship no Hospital Necker (Paris - França) em 2009. Doutorado pela Universidade de São Paulo (USP) em 2011. Título de Especialista em Neurocirurgia pela Sociedade Brasileira de Neurocirurgia - SBN. Membro titular da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia e da Academia Brasileira de Neurocirurgia, membro estrangeiro da Sociedade Européia de Neurocirurgia Pediátrica e membro ativo da Sociedade Internacional de Neurocirurgia Pediátrica.

CAROLINE FRANCO MACHADO

Possui graduação em Medicina pelo Centro Universitário Christus - Unichristus (2012). Residência Médica em Oftalmologia no Hospital Quarteirão da Saúde, Diadema/SP (2016). Especialização em Oncologia Ocular, Retina Clínica e Úvea pela UNIFESP (2017).

DÁCIO CARVALHO COSTA

Possui graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará (2002), residência em Oftalmologia pela UNICAMP (2006) e doutorado em Oftalmologia pela UNICAMP (2009). Atualmente, é coordenador da residência de oftalmologia do Hospital Geral de Fortaleza e professor substituto de Oftalmologia da Universidade Estadual do Ceará.

DANIEL DA ROCHA LUCENA

Doutor em Oftalmologia pela USP de Ribeirão Preto - SP (2006). Fellowship em ecografia ocular no Centro Avançado Retina e Catarata (1999). Fellowship em uveítes pela Universidade Federal de Minas Gerais (2001). Fellowship em retina e vítreo no Centro Especializado Retina e Vítreo (2001). Preceptor-Chefe da Escola Cearense de Oftalmologia.

FELIPE QUEIROZ DE SOUSA

Possui graduação em Medicina pela Faculdade de Medicina Estácio de Juazeiro do Norte (2007). Inscrito e participando das atividades do Programa de Valorização do Profissional da Atenção Básica - PROVAB/ 2014. Residente de Oftalmologia do Instituto Cearense de Oftalmologia.

GERMANO LEITÃO DE ANDRADE

Graduação pela Universidade Federal do Ceará (UFC). Possui Residência Médica pelo Hospital dos olhos Leiria de Andrade (1989). Título de especialista em Oftalmologia pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia (1993). Especialização em gestão hospitalar pela UNIMED de Fortaleza Cooperativa de Trabalho Médico (1996). Mestrado em Saúde Pública pela Universidade Americana (2000). Chefe do serviço de Transplante de Córnea, coordenador do curso de especialização e preceptor de ensino do departamento de córnea do Hospital de Olhos Leiria de Andrade.

GIULIANO VERAS PINTO PIRES

Formado pela Faculdade de Medicina Federal da Paraíba Curso de Especialização em Oftalmologia da Fundação Leiria de Andrade / Fundação Altino Ventura Título de Especialista em Oftalmologia do Conselho Brasileiro de Oftalmologia e Associação Médica Brasileira Especialização do Departamento de Córnea do Hospital Oftalmológico de Sorocaba-SP- 2008 Atualmente, é Médico Oftalmologista do CCO/CLDO; membro titular da ASCRS (Sociedade Americana de Catarata e Cirurgia Refrativa); membro titular da BRASCRS (Sociedade Brasileira de Catarata e Cirurgia Refrativa); preceptor do departamento de córnea do Hospital Leiria de Andrade no período de 2009 a 2012. Preceptor do departamento de córnea do Instituto Cearense de Oftalmologia - ICO Coordenador do departamento de córnea do CLDO / CCO.

ISLANE MARIA CASTRO VERÇOSA

Diretora da Clínica de Olhos Islane Verçosa - CAVIV - Oftalmologista com título de especialista pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia - CBO. - Especializada em cirurgia de catarata em adulto e criança, cirurgia refrativa a laser para correção de miopia, astigmatismo e hipermetropia, Estrabismo, Visão Subnormal, SDP / Dislexia. - Preceptora de Residência Médica do Serviço de Oftalmologia do Hospital Geral de Fortaleza. - Coordenadora do Projeto de Prevenção à Cegueira Infantil no Estado do Ceará. - Membro Titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia de Catarata e Implantes Intraoculares; - Membro Titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Refrativa. - Membro Titular da Sociedade Brasileira de Oftalmologia Pediátrica. - Diretora da ONG- Centro de Aperfeiçoamento Visual Ver a Esperança Renascer-CAVIVER. - Autora do Livro Catarata na Criança lançado em junho de 2008.

JAVIER ENRIQUE YUGAR LARREA

Médico pela Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa, Peru. Residência médica em Oftalmologia pelo Instituto Hilton Rocha, Belo Horizonte. Especialista em Oftalmologia pela Associação Médica Brasileira e pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia. Research Fellow em Ecografia Ocular no Doheny Eye Institute, California, EUA.

JESUS IRAJACY FERNANDES DA COSTA

Possui graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará (1988), mestrado em Medicina (Clínica Médica) pela Universidade Federal do Ceará (2001) e residência-médica pela Universidade Federal do Ceará (1991). Atualmente é Professor Assistente da Universidade Federal do Ceará, Chefe do Serviço de Diagnóstico por Imagem da Hospital Universitário Walter Cantídio e Membro do Comitê de Gestão Estratégica do HSJ da Hospital São José de Doenças Infecciosas.

LUANNA BIANA COSTA BEZERRA

Graduada em Medicina pela Universidade Federal de Alagoas (2008). Residência médica em Oftalmologia no Hospital Universitário Walter Cantídio - Universidade Federal do Ceará. Fellowship em Plástica Ocular na Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto -USP.

MANOEL CLÁUDIO AZEVEDO PATROCÍNIO

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará (UFC) – 1990. Residência Médica em Anestesiologia pelo Hospital Geral de Fortaleza – 1993. Mestre em Farmacologia pela UFC – 1997. Doutor em Farmacologia pela UFC – 2004. Professor de Farmacologia e Anestesiologia do Curso de Medicina do Centro Universitário Christus – Unichristus. Preceptor da Residência de Anestesiologia do Instituto Dr. José Frota (IJF). Anestesiologista do IJF e da Maternidade Escola Assis Chateaubriand.

MARIANA STUDART MENDONÇA GOMES

Possui graduação em Medicina pelo Centro Universitário Christus (2015). Residente em oftalmologia do Instituto Cearense de Oftalmologia.

NEWTON ANDRADE JUNIOR

Graduação em medicina pela Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte (2006); Especialização em Oftalmologia pela Fundação Altino Ventura (2010). Especialista em Oftalmologia pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia (2010); Fellowship em catarata no Hospital Oftalmológico de Brasília com Dr. Leonardo Akaishi (2011); Ex-Presidente da Sociedade Cearense de Oftalmologia (SCO) (2014-2016). Pós-graduando da Universidade de São Paulo (USP).

PALOMA CASTRO VERÇOSA

Graduada em Medicina pela Universidade de Fortaleza - UNIFOR. Cursa terceiro ano de Especialização em Oftalmologia no Hospital de Olhos Leiria de Andrade. Cursa Mestrado Profissional em Tecnologia Minimamente Invasiva e Simulação na Área de Saúde no Centro Universitário Unichristus.

PAULA SOARES DE MATTOS CARNEIRO

Possui graduação em Medicina pela Faculdade de Medicina Christus (2012). Oftalmologista pelo Hospital Geral de Fortaleza (2016); médica do ISGH e do Exército Brasileiro. Fellowship em Glaucoma.

PEDRO VERAS FRANCO

Médico graduado pelo Centro Universitário Christus. Especialização em oftalmologia pela Fundação Leiria de Andrade. Atua na área de oftalmologia clínica e cirúrgica.

RODRIGO DANTAS NAGASHIMA

Possui graduação em medicina pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte (2004). Residência médica em oftalmologia pela Universidade de São Paulo-USP (2008). Fellowship em retina clínica e cirúrgica pela USP em 2012. Atualmente, é médico assistente do Centro de Laser e Diagnose Ocular.

ALUNOS AUTORES DOS CAPÍTULOS DO LIVRO

Alexia Araújo Ribeiro

Amaralina Joyce Macedo de Andrade

Ana Carolina Torres Portugal de Medeiros

Ana Vitória Magalhães Chaves

Bianca Lopes de Miranda

Bruno Silva Dias

Carla Cristina Maia de Lima Lobo

Carla Gurgel Camurça

Carolina Sales Biermann

Diego Pessoa Jucá Machado

Eduardo Austregésilo Corrêa

Gabriela Oliveira Rodrigues

Gisele Tahim de Sousa Brasil Othon Sidou

Ianne Karoline Menezes Rolim

Igor Sousa Mendes

Ismael Pedro Serpa Paiva de Castro

José Ivamberg Nobre de Sena Filho

Ivo Francisco Rocha Filho

Jade dos Santos Pires de Carvalho

Jéssica Barbosa Carvalho

João Helosmam Pereira de Souza Filho

José de Paula Barbosa Neto

José Eduardo Luna Parente

José Ismael Guimarães de Alencar

Jose Linhares Vasconcelos Filho

Joshua Araújo Viana

Kiara Ferreira Gomes

Lara Lima Melo

Larissa Manuele Plácido Diógenes

Larissa Monteiro Peixoto

Luana Paula Barbosa de Castro

Lucas de Sousa Dias

Lucas Dourado Mapurunga Pereira

Maria Amélia Pinheiro de Oliveira

Mateus Bomfim Nogueira de Queiroz

Mônica Sales Farias

Natália Mota Picanço

Paula Caracas Barreto

Paulo André Pereira Lobo

Rafaela Louvrier Nasser Aguiar

Raisa Lima Lopes

Raquel Silveira Dantas

Rebeca Miranda Rocha de Freitas

Ricardo Cesar Vieira Madeiro Filho

Richardson Fernandes de Castro e Silva

Rosa Rêgo Pacheco

Talita Tesch Guarnieri

Vanessa Gomes Viana

Victoria Sobreira Lacerda

Vitória Liz Taumaturgo da Costa

Yandra Thainá Cruz de Melo

Yasmin Camelo de Sales

PREFÁCIO

Oftalmologia para Graduação congrega o conhecimento, a prática e a competência de um grupo de especialistas dedicados ao ensino da oftalmologia na graduação e na pós-graduação. A disciplina de oftalmologia no curso médico apresenta desafios e dificuldades, com a não uniformização por parte das instituições de ensino e a falta de material de estudo adequado, contribuindo substancialmente para esse problema. *Oftalmologia para Graduação* veio atender em cheio essa necessidade. O livro aborda todo o conhecimento oftalmológico e utiliza uma estrutura sequencial com divisão em raciocínio anatômico, caracterizando um aprendizado estruturado, onde o leitor vai lentamente se aprofundando nesse conhecimento. A forma de apresentação proposta torna sua leitura acessível a alunos de todos os semestres do curso médico, mas também é um material de apoio substancial para médicos não oftalmologistas, que se proponham a atuar na prevenção à deficiência visual e cegueira no seu dia a dia. O entusiasmo e o saber desse grupo de profissionais produziu, em *Oftalmologia para Graduação*, um exemplar único indo da embriologia ocular às doenças sistêmicas e discernindo de forma clara o que há de mais importante sobre os temas da nossa especialidade. Portanto, o resultado final é uma obra de leitura agradável e didática, que ao longo dos seus 27 capítulos mantém constante a preocupação em transmitir o conhecimento essencial para o estudante alcançar os objetivos de aprendizagem. O livro *Oftalmologia para graduação*, pelo seu conteúdo, pelo espaço que pretende ocupar e pelo fato de ter sido idealizado pensando em você, caro aluno, merece um lugar de destaque na biblioteca de todo e qualquer estudante de medicina.

Prof. Dr. Jailton Vieira

Professor Associado da Universidade Federal do Ceará;
Professor Adjunto da Universidade de Fortaleza;
Supervisor da Residência Médica em Oftalmologia da
Fundação de Ciência e Pesquisa Maria Ione.

SUMÁRIO

CAPÍTULO 01

EMBRIOLOGIA OCULAR.....19

José Eduardo Luna Parente, Lara Lima Melo, Mariana Studart Mendonça Gomes, João Crispim Moraes Lima Ribeiro

CAPÍTULO 02

ANATOMIA DO OLHO31

Paula Caracas Barreto, Maria Amélia Pinheiro de Oliveira, Felipe Queiroz Souza, João Crispim Moraes Lima Ribeiro

CAPÍTULO 03

FISIOLOGIA DA VISÃO.....45

Victoria Sobreira Lacerda, Ricardo César Vieira Madeiro Filho, Anyssa Brilhante Aires Montenegro, João Crispim Moraes Lima Ribeiro

CAPÍTULO 04

FARMACOLOGIA OCULAR57

Carolina Biermann, Ana Carolina Torres Portugal de Medeiros, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

CAPÍTULO 05

EXAME CLÍNICO-OFTHALMOLÓGICO.....77

Mônica Sales Farias, José Ismael Guimarães de Alencar, Juliana de Lucena Martins Ferreira

CAPÍTULO 06

AMETROPIAS.....87

Carla Cristina Maia de Lima Lobo, Carla Gurgel Camurça, Carlos André Mont'Alverne Silva, Newton Andrade Junior

CAPÍTULO 07

ORBITOPATIAS.....107

Gisele Tahim de Sousa Brasil Othon Sidou, Luana Paula Barbosa de Castro, Ana Paula Ximenes Alves

CAPÍTULO 08

PÁLPEBRAS E VIAS LACRIMAIS.....121

Rafaela Louvrier Nasser Aguiar, Vitória Liz Taumaturgo da Costa, Luanna Biana Costa Bezerra

CAPÍTULO 09

SUPERFÍCIE OCULAR137

Yasmin Camelo de Sales, Yandra Thainá Cruz de Melo, Giuliano Veras Pinto Pires

CAPÍTULO 10

CÓRNEA.....157

Mateus Bomfim Nogueira de Queiroz, José Linhares Vasconcelos Filho, Pedro Veras Franco, João Crispim Moraes Lima Ribeiro

CAPÍTULO 11

CATARATA.....	171
<i>Amaralina Joyce Macedo de Andrade, Jéssica Barbosa Carvalho, Germano Leitão de Andrade</i>	

CAPÍTULO 12

GLAUCOMA.....	181
<i>Bruno Silva Dias, Vanessa Gomes Viana, Paula Soares de Mattos Carneiro, Juliana de Lucena Martins Ferreira</i>	

CAPÍTULO 13

UVEÍTES.....	203
<i>Alexia Araújo Ribeiro, Larissa Manuele Plácido Diógenes, Daniel da Rocha Lucena</i>	

CAPÍTULO 14

DOENÇAS DA RETINA E VÍTREO.....	221
<i>Raisa Lima Lopes, Jade dos Santos Pires de Carvalho, Leiria de Andrade Neto</i>	

CAPÍTULO 15

NEUROFTALMOLOGIA.....	273
<i>Gabriela Oliveira Rodrigues, João Helosmam Pereira de Souza Filho, Carlos Eduardo Barros Jucá</i>	

CAPÍTULO 16

ONCOLOGIA OCULAR.....	287
<i>Ianne Karoline Menezes Rolim , Eduardo Austregésilo Corrêa, Caroline Franco Machado</i>	

CAPÍTULO 17

SÍNDROME DO OLHO VERMELHO.....	311
<i>Paulo André Pereira Lobo, Ivamberg Sena Filho, Dácio Carvalho Costa</i>	

CAPÍTULO 18

TRAUMA OCULAR.....	325
<i>José de Paula Barbosa Neto, Rosa Rêgo Pacheco, Javier Enrique Yugar Larrea</i>	

CAPÍTULO 19

URGÊNCIAS EM OFTALMOLOGIA.....	339
<i>Ivo Francisco Rocha Filho, Ismael Pedro Serpa Paiva de Castro, Álvaro Fernandes Ferreira</i>	

CAPÍTULO 20

PERDA SÚBITA DA VISÃO.....	349
<i>Lucas Dourado Mapurunga Pereira, Natália Mota Picanço, Rodrigo Dantas Nagashima</i>	

CAPÍTULO 21

PERDA VISUAL CRÔNICA.....	361
<i>Richardson Fernandes de Castro e Silva, Lucas de Sousa Dias, Alexis Galeno Matos</i>	

CAPÍTULO 22

OFTALMOPEDIATRIA.....	373
<i>Ana Vitória Magalhães Chaves, Talita Tesch Guarnieri, Islane Maria Castro Verçosa, Paula Soares de Mattos Carneiro Valente</i>	

CAPÍTULO 23

TESTE DO OLHINHO.....395

Raquel Silveira Dantas, Joshua Araújo Viana, Paloma Castro Verçosa, Ana Amélia Reis Jereissati

CAPÍTULO 24

MANIFESTAÇÕES OCULARES DAS DOENÇAS SISTÊMICAS.....401

Kiara Ferreira Gomes, Rebeca Miranda Rocha de Freitas, Ana Paula Ximenes Alves

CAPÍTULO 25

RETINOPATIA HIPERTENSIVA.....433

Igor Sousa Mendes, Ana Paula Ximenes Alves

CAPÍTULO 26

RETINOPATIA DIABÉTICA.....441

Diego Pessoa Jucá Machado, André Jucá Machado

CAPÍTULO 27

MEDICAMENTOS E SEUS EFEITOS OCULARES451

Bianca Lopes de Miranda, Larissa Monteiro Peixoto, João Crispim Moraes Lima Ribeiro

Capítulo 01

José Eduardo Luna Parente
Lara Lima Melo
Mariana Studart Mendonça Gomes
João Crispim Moraes Lima Ribeiro

Embriologia, crescimento e desenvolvimento ocular

Os olhos se originam de três camadas embrionárias primitivas, a saber: **neuroectoderma** do prosencéfalo; **ectoderma** superficial (inclusive seu derivado, a crista neural) e **mesoderma** localizado entre as camadas acima citadas.

O mesênquima pode ser derivado do mesoderma ou da crista neural e constitui o tecido conjuntivo embrionário. Destaque-se que a maior parte do mesênquima da cabeça e do pescoço é derivada da crista neural.

O **neuroectoderma** se diferencia e forma a vesícula e o cálice óptico, dando origem à retina, ao epitélio pigmentado da retina, às camadas pigmentada e não pigmentada do epitélio ciliar, ao epitélio posterior, aos músculos dilatadores e esfíncter da íris e às fibras do nervo óptico e da glia. O **ectoderma** superficial origina o cristalino, a glândula lacrimal, o epitélio da córnea, a conjuntiva e as glândulas anexas, além da epiderme das pálpebras. O **mesoderma** contribui para a formação do vítreo, dos músculos extraoculares e palpebrais, assim como o endotélio vascular ocular e orbitário. As células da **crista neural** são responsáveis pela formação dos ceratócitos, do endotélio da córnea, da malha trabecular, do estroma da íris e da coroide, do músculo ciliar, dos fibroblastos da esclera, do vítreo e das meninges do nervo óptico. A crista neural contribui, também, para a formação da cartilagem e dos ossos da órbita, dos tecidos conjuntivos e dos nervos orbitários, dos músculos extraoculares e das camadas subepidérmicas das pálpebras.¹

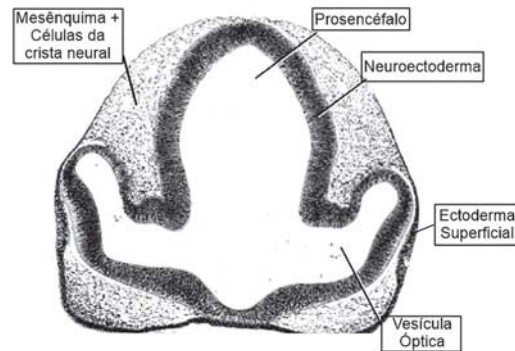
1. EMBRIOLOGIA

1.1. Vesícula óptica

A placa embrionária representa o primeiro estágio do desenvolvimento fetal durante o qual as estruturas oculares podem ser diferenciadas. No 14º dia, as bordas do sulco neural, ao se espessarem, formam as pregas neurais, que, então, se fundem e formam o tubo neural, o qual penetra no mesoderma subjacente e se destaca do epitélio superficial. O sulco óptico surge nas pregas neurais cefálicas, paralelamente ao sulco neural, que se forma quando as pregas neurais começam a se fechar na terceira semana.

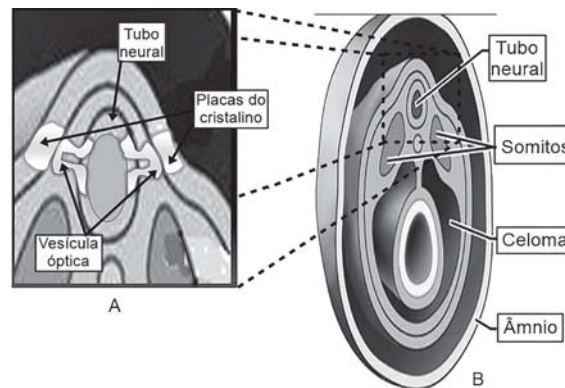
Com quatro semanas, antes do total fechamento do tubo neural, o neuroectoderma se evagina em direção ao ectoderma superficial para formar as vesículas ópticas (Figura 1), as quais se conectam com o prosencéfalo pelos pedículos ópticos. Nesse período, também começa a se formar, pelo espessamento do ectoderma superficial, a placa do cristalino (Figura 2) ao lado oposto às extremidades das vesículas ópticas. Os placoides do cristalino invaginam no ectoderma da superfície, formando as fossetas do cristalino. As suas bordas se aproximam e se fundem para originar as vesículas dos cristalinos, que, gradualmente, perdem sua conexão com o ectoderma da superfície e ficam livres na margem do cálice óptico por volta da 6ª semana.²

Figura 1 - Secção da cabeça de um embrião na 4ª semana. Evaginação do neuroectoderma em direção ao extoderma superficial, formando as vesículas ópticas.



Fonte: SPADELLA, M. A. Embriogênese do aparelho ocular: formação e diferenciação da vesícula óptica. 2009. (via link: <http://bit.do/eNNES>)

Figura 2 - (A) O crescimento lateral do neuroectoderma do tubo neural forma a vesícula óptica. (B) Corte transversal do embrião.

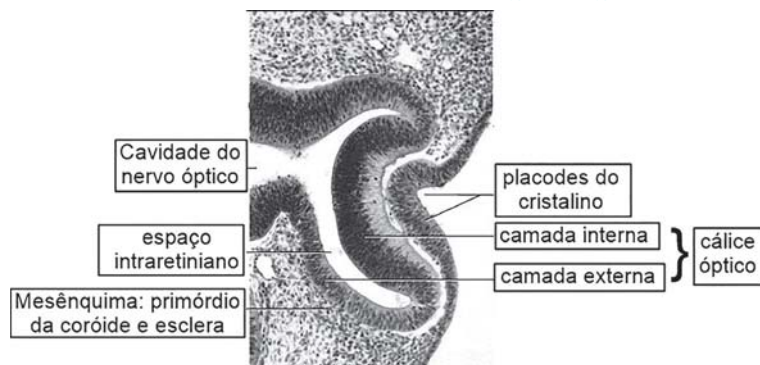


Fonte: Autor orientador do capítulo.

1.2. Cálice óptico

À medida que as vesículas do cristalino se desenvolvem, as vesículas ópticas invaginem-se para formar o cálice óptico (Figura 3) de parede dupla; as duas camadas estão conectadas ao encéfalo em desenvolvimento pelos pedículos ópticos. A invaginação da superfície ventral do pedículo óptico e da vesícula óptica ocorre simultaneamente e cria um sulco, a fissura óptica (retiniana), a qual permite que o mesênquima mesodérmico entre no pedículo óptico e forme o sistema hialoide da cavidade vítrea.

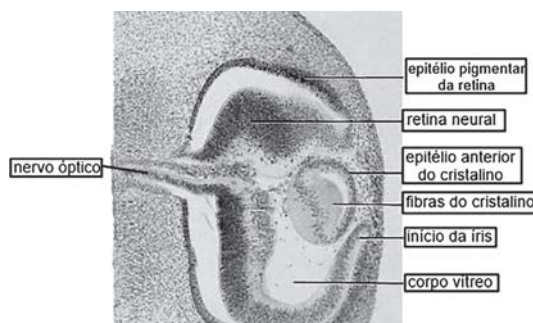
Figura 3 - Início da formação do cálice óptico por meio da evaginação das vesículas ópticas. O cálice se conecta ao encéfalo em desenvolvimento pelos pedículos ópticos.



Fonte: SPADELLA, M. A. Embriogênese do aparelho ocular: formação e diferenciação da vesícula óptica. 2009. (via link: <http://bit.do/eNNES>)

À medida que a invaginação se completa, a fissura óptica se estreita e fecha, deixando uma abertura permanente na extremidade anterior do pedículo óptico, pela qual passa a artéria hialoide. No 4º mês, a artéria e a veia da retina passam por meio dessa abertura. Assim que a fissura óptica se fecha, a estrutura geral do olho está determinada. (Figura 4). O desenvolvimento posterior consiste na diferenciação de cada estrutura óptica.

Figura 4 - Estrutura ocular primordial já determinada e esperando diferenciação. Cálice óptico com desenvolvimento do cristalino.



Fonte: SPADELLA, M. A. Embriogênese do aparelho ocular: formação e diferenciação da vesícula óptica. 2009. (via link: <http://bit.do/eNNES>)

1.3. Pálpebras

As pálpebras rudimentares se esboçam como dobras de mesênquima recobertas por ectoderma nos dois lados. Subsequentemente, as dobras superior e inferior crescem em direção ao centro e se fundem entre a 8ª - 9ª semana gestacional. A diferenciação do ectoderma superficial leva à formação dos cílios e a ceratinização da borda palpebral, resultando na separação das pálpebras entre o 6º e o 7º mês de gestação.

No 2º trimestre de gestação, aparecerão os cílios com folículo piloso correspondente na borda de fusão das pálpebras. À frente, a pele e, posteriormente a ela, formam-se o tarso e os músculos. Em continuidade, a pele posterior forma a conjuntiva.

Entre o 3º e o 4º mês no ângulo interno, aparece uma prega de epitélio com mesectoderma interiormente correspondendo à prega semilunar. Logo, junto a ela, o epitélio da pálpebra inferior prolifera internamente formando a carúncula.

As glândulas de Meibomius surgem no 3º trimestre e a secreção sebácea a partir do 8º mês gestacional.

1.4. Aparelho lacrimal

As glândulas lacrimais e acessórias desenvolvem-se a partir do epitélio conjuntival. O sistema de drenagem lacrimal (canalículos, saco lacrimal e ducto lacrimal) é derivado do ectoderma superficial, que se desenvolve a partir de um cordão epitelial sólido, o qual acaba oculto entre os processos maxilares e nasais nas estruturas faciais em desenvolvimento e canaliza-se pouco antes do nascimento. As glândulas são pequenas ao nascimento e não funcionam em sua plenitude até seis semanas, e é por essa razão que o recém-nascido não produz lágrimas quando chora, as lágrimas não acompanham o choro até 1 a 3 meses após o nascimento.²

1.5. Esclera

O epitélio pigmentar da retina atua sobre o mesênquima que circunda o cálice óptico induzindo o seu espessamento com posterior diferenciação em uma camada vascular interna, coroide, e em uma camada fibrosa externa, a esclera.

Essa diferenciação pode ser identificada por volta da 7ª semana de desenvolvimento fetal.²

1.6. Músculos extraoculares

Esses músculos, assim como a esclera, formam-se a partir de condensações do mesênquima que circunda o cálice óptico e são observáveis na 7ª semana. O músculo orbicular do olho deriva do mesênquima do segundo arco faríngeo. A cápsula de Tenon surge em volta das inserções dos músculos retos na 12ª semana e completa-se aos 5 meses.²

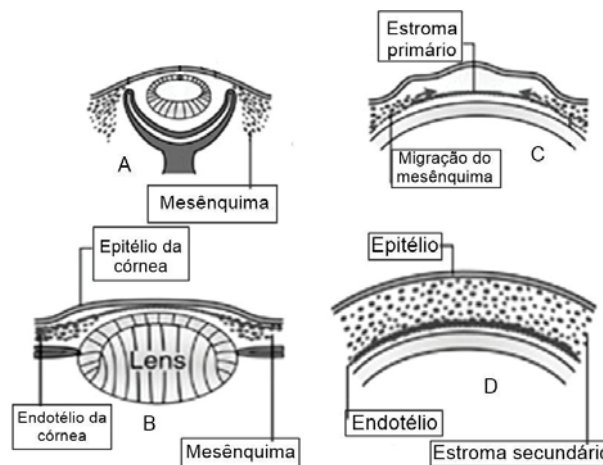
1.7. Segmento anterior

O segmento anterior do globo ocular forma-se pela invasão de células mesenquimatosas da crista neural no espaço entre ectoderma superficial, que se desenvolve em epitélio da córnea, e a vesícula do cristalino, já separada dele. Essa invasão ocorre em três estágios, a saber: o primeiro é responsável pela formação do endotélio da córnea, o segundo pela formação do estroma da íris e o terceiro pela formação do estroma da córnea. O ângulo da câmara anterior forma-se a partir de uma condensação residual do mesênquima na margem anterior do cálice óptico (Figura 5).

A própria câmara anterior desenvolve-se de um espaço em fenda que se forma no mesênquima localizado entre cristalino e a córnea em desenvolvimento, ela surge, pela primeira vez, na 7ª semana e permanece muito rasa até o nascimento. O mesênquima superficial a esse espaço forma a substância própria da córnea e o mesotélio da câmara anterior. O canal de Schlemm aparece como um canal vascular no nível do recesso do ângulo e, gradualmente, assume uma localização mais anterior à medida que ele se desenvolve.

A íris, que, nos estágios iniciais do desenvolvimento, é bastante anterior, fica relativamente mais posterior de maneira gradual, à medida que o recesso do ângulo da câmara se desenvolve, mais provavelmente devido à diferença na taxa de crescimento das estruturas do segmento anterior. A malha trabecular desenvolve-se a partir do tecido mesenquimal frouxo que, originalmente, reveste a margem do cálice óptico.

Figura 5 - (A) Migração das células mesenquimais pelo epitélio da córnea. (B) Formação do endotélio da córnea. (C) Entre epitélio e endotélio da córnea, as células mesenquimais formam queratócitos. (D) Os queratócitos sintetizam colágeno tipo 1 para formar o estroma secundário.



Fonte: Autor orientador do capítulo.

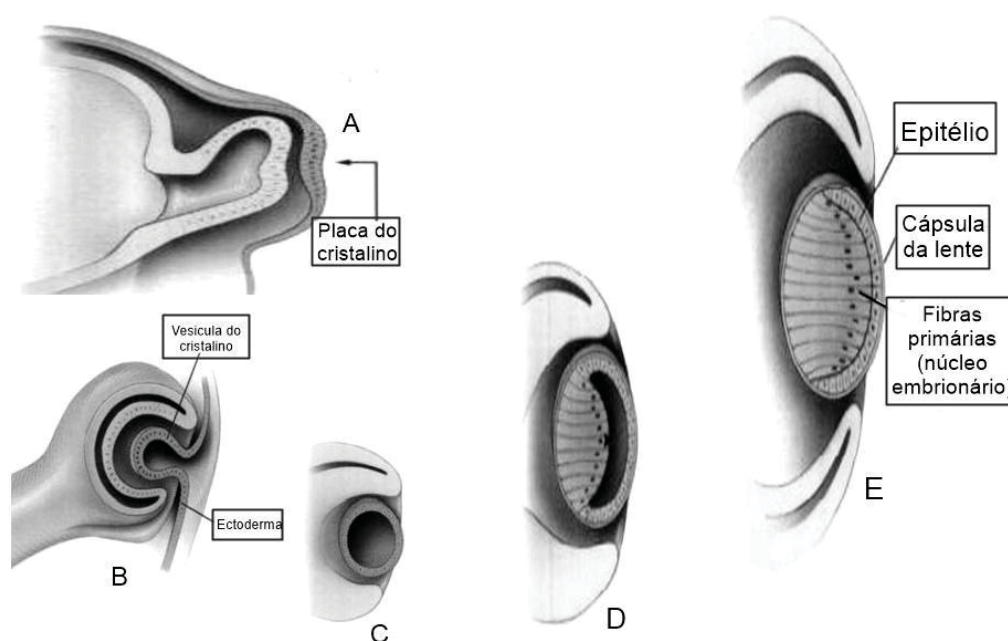
O epitélio e o endotélio da córnea se evidenciam pela primeira vez na 6ª semana, quando a vesícula do cristalino já se separou do ectoderma superficial. A membrana de Descemet é secretada pelas células endoteliais escamosas por volta da 11ª semana. O estroma se espessa lentamente e forma uma condensação anterior logo abaixo do epitélio, identificável aos 4 meses como camada de Bowman. Uma junção corneoescleral definitiva está presente aos 4 meses.

A fileira dupla do epitélio posterior da íris é uma extensão para frente da margem anterior do cálice óptico, que cresce em tal direção durante o terceiro mês até ficar posterior às células da crista neural que foram o estroma da íris. Essas duas camadas epiteliais tornam-se pigmentadas na íris, enquanto somente a camada externa é pigmentada no corpo ciliar. Por volta do quinto mês, o músculo esfíncter da pupila desenvolve-se a partir de um broto do epitélio não pigmentado derivado da camada epitelial anterior à íris, perto da margem pupilar. Logo após o sexto mês, o músculo dilatador surge na camada epitelial anterior, próximo ao corpo ciliar.²

1.8. Cristalino

Depois que a vesícula do cristalino (derivada do ectoderma da superfície) fica livre na margem do cálice óptico (6ª semana), suas células posteriores se alongam, formando as fibras primárias, e invadem a cavidade vazia até preenchê-la (Figura 6). Durante a 6ª semana, as células do cristalino secretam uma cápsula hialina.

Figura 6 - (A) Placa do cristalino originada do ectoderma de superfície. (B) Invaginação da placa do cristalino para formação da vesícula do cristalino. (C) Vesícula do cristalino completa. (D) Células epiteliais posteriores da vesícula se alongam para o lúmen, formando o núcleo embrionário. (E) Núcleo Embrionário.



Fonte: Autor orientador do capítulo.

Fibras secundárias originam-se a partir da região equatorial e crescem para frente sob o epitélio subcapsular e para trás, sob a cápsula do cristalino. Essas fibras, à medida que vão se esticando, vão perdendo seus núcleos. Isso ocorre para deixar mais luz passar. Deixar o cristalino transparente. O epitélio subcapsular é a parede anterior do cristalino; é composto por uma camada única de células epiteliais cubóides. Essas fibras encontram-se para formar as suturas do cristalino (Y para cima anteriormente e Y invertido posteriormente), que se completam por volta do 7º mês. A proliferação das fibras secundárias continua ocorrendo com o passar do tempo e vão aumentando o diâmetro do cristalino.

Durante o seu desenvolvimento, o cristalino é nutrido pela artéria hialoide. Quando entra no período fetal, a artéria se degenera e o cristalino passa a depender da difusão de nutrientes do humor aquoso e do vítreo.¹

1.9. Corpo ciliar e coroide

O mesênquima que circunda o cálice óptico (originário da crista neural) é influenciado pelo epitélio pigmentar da retina a se diferenciar em uma camada vascular interna, a coroide. Na borda do cálice óptico, a coroide se modifica para formar os processos ciliares, que, primariamente, são constituídos por capilares sustentados por tecido conjuntivo. Na 15ª semana, os primeiros vasos sanguíneos da coroide começam a aparecer. Por volta da 23ª semana, as artérias e as veias ficam facilmente distinguidas.

O músculo ciliar (músculo liso responsável em modificar o foco do cristalino, quando necessário) desenvolve-se a partir do mesênquima localizado na borda do cálice óptico.^{1,3}

1.10. Retina

O cálice óptico possui duas paredes, provenientes da evaginação do prosencéfalo. A camada externa é mais delgada e origina o epitélio pigmentar da retina e a camada interna do cálice óptico (Figura 4), que é mais espessa, diferencia-se na retina neural. A pigmentação começa na 5ª semana. A camada interna sofre uma diferenciação nas nove camadas da retina que ocorre lentamente durante a gestação. A região macular é mais espessa que o restante da retina até o 8º mês, quando a depressão macular começa a se desenvolver. A mácula continua a se desenvolver até os seis meses, após o nascimento.^{1,2}

1.11. Vítreo

O vítreo primário é o vítreo “vascular” que se esboça a partir da 3ª semana, quando a artéria hialoidea cresce para a “cavidade vítrea”, da papila do nervo óptico até o cristalino e anastomosa-se com a “túnica vasculosa lentis”.

O sistema vascular se ramifica e se espalha para ocupar quase inteiramente a cavidade. Após esse estágio, o vítreo primário vai sendo comprimido pelo tecido em proliferação, que se origina próximo à retina (sexta semana) e vai-se expandindo em direção ao centro da cavidade vítrea. Esse tecido recém-formado é o vítreo secundário que permanece no olho e forma o vítreo definitivo, até sua destruição lenta e progressiva na velhice. No fim do processo, a artéria hialoide e seus ramos desaparecem. Na maioria dos indivíduos, esse processo está completo no nascimento, mas, em alguns, pode-se encontrar remanescente (ponto de Mittendorf, papila de Bergmeister). Segundo alguns pesquisadores, o vítreo primário desaparece quase totalmente com a regressão do sistema vascular; para outros, são os remanescentes, que, permanecendo, formarão o Canal de Cloquet.

O vítreo terciário é um termo que indica o sistema de zônula. A zônula recebe essa denominação pela sua associação íntima com o corpo vítreo.

1.12. Nervo óptico

Axônios das células ganglionares da retina formam a camada de fibras nervosas. Essas fibras formam lentamente o pedículo óptico na 7ª semana, que, futuramente, se desenvolverá no nervo óptico. Elementos mesenquimatosos entram no tecido circundante para formar os septos vasculares do nervo.

Ao nascimento, a mielinização do nervo óptico alcança a lâmina crivosa. O processo de mielinização continua até a 10ª semana após o nascimento. A mielina só vai até o disco óptico, que cessa logo quando o nervo entra no globo ocular. O recém-nascido consegue ver, porém não possui uma acuidade tão boa. Com o tempo, sua acuidade vai ficando melhor, e ele começa a se interessar pelos detalhes dos objetos.^{1,2}

1.13. Vasos sanguíneos

Artérias ciliares brotam do sistema hialoide na 6ª semana. Elas se anastomosam ao

redor da margem do cálice óptico com o círculo maior da íris por volta da 7ª semana. A artéria hialoide dá origem à artéria central da retina e a seus ramos no 4º mês. Os brotos surgem da papila e vão crescendo gradativamente para a periferia, espalhando-se pela retina. Aos oito meses, eles alcançam a ora serrata. Os ramos da veia central da retina desenvolvem-se ao mesmo tempo. O sistema hialoide sofre atrofia completa no 8º mês.^{1,3}

Tabela 1.1 - Derivação embriológica de cada parte do olho

Parte do Globo Ocular	Derivação
Cristalino	Ectoderma de superfície
Retina	Neuroectoderma
Vítreo	Mesoderma
Coroide	Mesoderma (infiltrado por células da crista neural)
Corpo ciliar	Mesoderma
Músculos ciliares	Células mesenquimais que cobrem o corpo ciliar em desenvolvimento (Crista neural)
Íris	Mesoderma
Músculos da íris	Neuroectoderma (vesícula óptica)
Esclera	Mesoderma (infiltrado por células da crista neural)
Córnea	Epitélio de superfície vem do ectoderma. Substância própria e epitélio interno vêm da crista neural (mesoderma)
Conjuntiva	Ectoderma de superfície
Vasos sanguíneos	Mesoderma
Nervo óptico	Neuroectoderma. A cobertura feita por pia-máter, aracnoide e dura-máter é derivada do mesoderma.

Fonte: Autor orientador do capítulo.

2. CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO DO OLHO

2.1. Globo ocular

Ao nascer, o olho é relativamente maior com relação ao resto do corpo na infância e na vida adulta. O seu tamanho definitivo é alcançado aos 7-8 anos e mede 16,5 mm de diâmetro anteroposterior. Caso o cristalino não tivesse o poder de refração, o olho seria bastante hipermetrópe.^{1,2}

2.2. Córnea

Seu crescimento alcança o pico aos dois anos de vida. Quando recém-nascido, o olho possui uma córnea mais plana com sua curvatura maior na periferia. No adulto, isso se inverte.^{1,2}

2.3. Cristalino

Em recém-nascidos, o cristalino é mais esférico, produzindo um poder refrativo maior. Isso ajuda a compensar o curto diâmetro anteroposterior do olho. O cristalino cresce pelo resto da vida, portanto novas fibras são depositadas em sua periferia, tornando-o mais plano.

Outra alteração que acontece com o cristalino ao longo dos anos é a mudança de consistência. Ao nascer, o cristalino pode ser comparado com um plástico mole. Na velhice, ele se torna mais endurecido, sendo comparado ao vidro. Justificando, assim, a maior resistência no fenômeno de acomodação (mudança do poder refrativo) com o envelhecimento.^{1,2}

2.4. Íris

Ao nascer, a íris possui pouco ou nenhum pigmento em sua superfície anterior. A

camada de pigmento anterior confere aos recém-nascidos uma coloração azulada. À medida que o pigmento começa a aparecer na superfície anterior, a íris assume sua cor definitiva. Quanto mais pigmento, mais escura a coloração e vice-versa.^{1,3}

3. DEFEITOS CONGÊNTOS DOS OLHOS

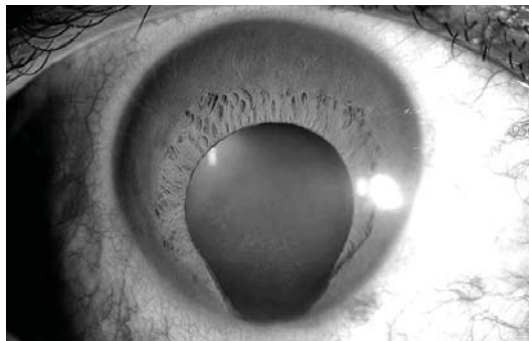
3.1. Coloboma

O coloboma surge quando a fissura óptica não se fecha completamente, deixando uma lacuna nas estruturas do olho. Esses defeitos podem ocorrer em qualquer estrutura ocular desde a córnea até o nervo óptico. A pálpebra pode ser afetada, mas, neste caso, o defeito resulta de outro mecanismo.

O coloboma retinocoroideano é caracterizado por uma lacuna localizada na retina, geralmente inferior ao disco óptico. Na maioria dos casos, a anomalia é bilateral.

O coloboma da íris, também chamado de coloboma simples, (Figura 7) é um defeito no setor inferior da íris ou uma fenda na margem pupilar que dá à pupila um aspecto de buraco de fechadura. O coloboma simples é com frequência hereditário e é transmitido como uma característica autossômica dominante.

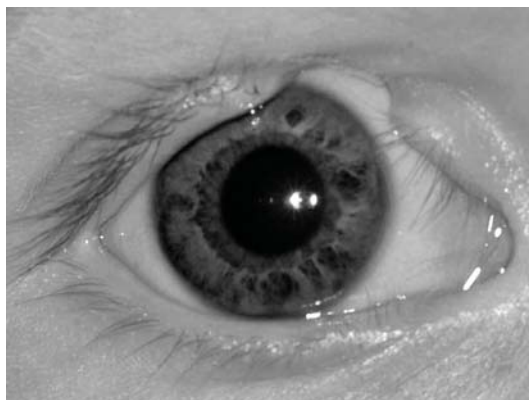
Figura 7 - Coloboma da íris



Fonte: *EyeRounds.org*

O coloboma de pálpebra (Figura 8) geralmente se caracteriza por uma fenda pequena na pálpebra superior, mas o defeito pode envolver a pálpebra inteira. Colobomas palpebrais parecem resultar de distúrbios locais que afetam a formação e o crescimento das pálpebras. O coloboma da pálpebra inferior pode causar ressecamento e ulceração da córnea.¹

Figura 8 - Coloboma da pálpebra



Fonte: *EyeRounds.org*

3.2. Ciclopia

Nessa anomalia rara, os olhos estão parcial ou totalmente fundidos, formando um olho mediano único encerrado em uma única órbita. Há, geralmente, um nariz tubular superior

ao olho. A ciclopia (olho único na linha média) e a sinoftalmia (fusão dos olhos) são anomalias graves associadas a outros defeitos craniocerebrais, os quais são incompatíveis à vida. A ciclopia parece resultar da ausência de estruturas cerebrais da linha média que se originam da parte craniana da placa neural. A ciclopia é transmitida por herança recessiva.¹

3.3. Microftalmia

A microftalmia congênita é um grupo heterogêneo de defeitos oculares. O olho pode ser muito pequeno e estar associado a outros defeitos oculares ou pode ser um olho rudimentar com aparência normal. O lado afetado da face está subdesenvolvido, e a órbita é pequena (Figura 9).

Figura 9 - Microftalmia do olho direito



Fonte: *EyeRounds.org*

A microftalmia grave resulta da interrupção do desenvolvimento do olho antes ou logo depois da formação da vesícula óptica. O olho é basicamente subdesenvolvido, e o cristalino não se forma. Se a interferência no desenvolvimento ocorrer antes do fechamento da fissura retiniana, o olho será maior, mas a microftalmia estará associada a defeitos oculares grosseiros. Quando o desenvolvimento do olho é interrompido na oitava semana ou durante o início do período fetal, ocorre microftalmia simples. A maioria dos casos de microftalmia simples é causada por agentes infecciosos que atravessam a membrana placentária durante o final do período embrionário e o início do período fetal. Alguns casos são herdados, o padrão hereditário pode ser autossômico dominante, autossômico recessivo ou ligado ao X.¹

3.4. Anoftalmia

Significa ausência congênita do olho (Figura 10). Condição extremamente rara, na qual o globo ocular não se desenvolve. A ausência do olho geralmente é acompanhada por outras alterações craniocerebrais. Anoftalmia primária é quando o olho está se desenvolvendo e é interrompido no início da 4ª semana, resultando na falta de formação da vesícula óptica. Na anoftalmia secundária, o desenvolvimento do prosencéfalo é suprimido, e a ausência do olho ou dos olhos é a anomalia mais associada. As pálpebras são formadas, mas normalmente vêm fundidas.²

Figura 10 - Anoftalmia do olho direito



Fonte: desenho adaptado de *Centro Nacional de Defectos Congénitos y Discapacidades del Desarrollo*

3.5. Anidria congênita

Nessa anomalia, falta tecido iridiano ou há uma ausência quase completa da íris. Esse defeito resulta da interrupção do desenvolvimento da borda do cálice óptico durante a 8ª semana. O defeito pode ser associado ao glaucoma, à catarata ou a outras anomalias oculares. A anidria pode ser familiar, com herança dominante ou esporádica.¹

3.6. Glaucoma congênito

A elevação anormal da pressão intraocular em recém-nascidos geralmente resulta do desenvolvimento anormal do mecanismo de drenagem do humor aquoso durante o período fetal. A pressão intraocular aumenta por causa do desequilíbrio entre a produção de humor aquoso e seu escoamento. Esse desequilíbrio pode resultar do desenvolvimento anormal do seio venoso da esclera. O glaucoma congênito é geneticamente heterogêneo, porém a condição também pode resultar de rubéola adquirida durante gravidez.^{1,4}

3.7. Ptose congênita da pálpebra

A queda das pálpebras superiores observada ao nascimento é um achado relativamente comum. A ptose pode resultar do desenvolvimento anormal do músculo levantador da pálpebra superior. A ptose congênita pode resultar de lesão ou distrofia pré-natais que afetam a divisão superior do nervo óculo-motor, que inerva esse músculo. Se a ptose estiver associada à incapacidade de mover o globo ocular para cima, haverá também uma falha no desenvolvimento do músculo reto superior do globo ocular. A ptose congênita pode ser transmitida como um traço autossômico dominante. A visão poderá ser afetada se a margem palpebral cobrir parcial ou totalmente a pupila; há indicação de correção cirúrgica em uma fase ainda precoce.¹

3.8. Criptoftalmia

A criptoftalmia, uma anomalia rara, resulta da ausência congênita das pálpebras; como consequência os olhos são cobertos por pele. O globo ocular é pequeno e defeituoso, e a córnea e a conjuntiva geralmente não se desenvolvem. Basicamente, o defeito representa a ausência da fissura palpebral entre as pálpebras; há, geralmente, uma ausência variável de cílios e sobrancelhas e outros defeitos oculares. É uma condição autossômica recessiva.¹

3.9. Membrana pupilar resistente

Acontece mais frequentemente em prematuros, quando há resquícios da membrana pupilar, que recobre a superfície anterior do cristalino durante o desenvolvimento fetal, podendo persistir como uma rede de tecido conjuntivo e microvasos. Normalmente, esse tecido interfere na visão e tende a atrofiar-se. Muito raramente, ele permanece e dá origem a uma atresia congênita da pupila. O tratamento envolve uma cirurgia para criar uma pupila adequada.²

3.10. Persistência da artéria hialoide

Normalmente, a artéria hialoide tem sua porção distal degenerada, e a sua parte proximal se torna a artéria central da retina. Se parte da artéria persiste distalmente, ela pode aparecer como um vaso não funcional que se projeta do disco óptico e fica deslocando-se livremente. Em outros casos, o resquício da artéria pode formar um cisto. Em casos incomuns, toda a parte distal da artéria persiste e estende-se até o cristalino. Na maioria dos casos, o olho é microftálmico.²

3.11. Afaquia congênita

Ausência do cristalino. Ela é extremamente rara e resulta da falta de formação do pla-

coide durante a 4ª semana. Ela, também, pode ser resultado da falta de indução do cristalino pela vesícula óptica.^{1,3}

3.12. Descolamento congênito da retina

Ele ocorre quando há um erro na união das camadas internas e externas do cálice óptico, impedindo a sua fusão. A separação da camada neural e pigmentar pode ser completa ou parcial. Existem duas explicações possíveis para o descolamento: a primeira é que ele ocorreu por uma diferença de velocidades de crescimento das duas camadas retinianas, resultando em um cálice óptico sem perfeita aposição; a segunda explicação é que as camadas se fundem e, por algum motivo, separam-se depois devido a outras anomalias do olho ou da cabeça.

Embora as duas camadas se separem, os suprimentos sanguíneos continuam intactos. A camada pigmentar é alimentada pela coroide e a camada neural pela artéria central da retina.^{1,4}

3.13. Catarata congênita

O cristalino é opaco e parece branco acinzentado, causando cegueira. Existem várias formas de opacificação do cristalino herdáveis. A transmissão dominante é a mais comum. Algumas cataratas congênitas são causadas por agentes teratogênicos. Entre os mais associados, o vírus da rubéola, que afeta o desenvolvimento inicial do cristalino, quando as fibras primárias ainda estão sendo formadas.

Outras causas: radiação e deficiência enzimática de galactosemia.

Para o tratamento da catarata, deve-se fazer a cirurgia para remover o cristalino lesionado.^{1,2}

3.14. Edema de disco óptico

Entre as bainhas que envolvem o nervo óptico, encontramos o espaço subaracnoideo no qual está presente o líquido cefalorraquidiano. Um aumento de pressão intracraniana faz que se reduza o retorno venoso da retina, causando papiledema. Isso ocorre porque os vasos da retina são envolvidos pela pia-máter e ficam no espaço subaracnoideo que circunda o nervo óptico.²

QUESTÕES

1. Qual a origem embrionária do cristalino e dos músculos extraoculares, respectivamente?
 - a) Ectoderma e mesoderma
 - b) Neuroendoderma e ectoderma
 - c) Ectoderma e Neuroectoderma
 - d) Mesoderma e mesoderma
2. Quem nutre o cristalino durante o seu desenvolvimento?
 - a) Artéria central da retina
 - b) Vasos da coroide
 - c) Artéria hialoide
 - d) Humor aquoso

3. Sobre o nervo óptico, marque o item correto.
 - a) O nervo óptico não possui bainha de mielina.
 - b) Durante o desenvolvimento fetal, o bebê atinge o desenvolvimento completo do nervo óptico no quinto mês de gestação.
 - c) O nervo óptico se origina do folheto embrionário mesoderma.
 - d) Ao nascer, a mielinização do nervo óptico não está totalmente completa.

4. Sobre o Glaucoma Congênito, marque o item incorreto.
 - a) O desenvolvimento anormal do mecanismo de drenagem do humor aquoso durante o período fetal ocasiona o glaucoma congênito.
 - b) A pressão intraocular diminui por causa do desequilíbrio entre a produção de humor aquoso e seu escoamento.
 - c) O glaucoma congênito é, geneticamente, heterogêneo.
 - d) Infecções virais durante a gravidez podem predispor ao Glaucoma congênito.

5. Sobre o desenvolvimento do vítreo, marque o item correto.
 - a) O vítreo desenvolveu-se a partir do endoderma.
 - b) O vítreo é formado por células epiteliais anucleadas derivadas da artéria hialoide para deixar o meio transparente para a passagem da luz.
 - c) O vítreo possui duas fases de desenvolvimento. Na primeira, ele cresce cheio de células e, na segunda, essas células sofrem apoptose e são substituídas por um líquido gelatinoso.
 - d) O humor vítreo primário é derivado de células mesenquimais originárias da crista neural.

6. Que doença viral está mais associada a alterações congênitas no desenvolvimento do olho?
 - a) Rubéola
 - b) Sarampo
 - c) Herpes
 - d) Gripe

Gabarito: 1-a / 2-c / 3-d / 4-b / 5-d / 6-a

REFERÊNCIAS

MOORE, Keith L.; PERSAUD, T. V. N.; TORCHIA, Mark G. Embriologia clínica. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013.

RIORDAN-EVA, Paul; WHITCHER, John P. Oftalmologia geral de Vaughan & Asbury. 17. ed. Porto Alegre: Artmed; 2011.

ALVES, Milton Ruiz; DANTAS, Adalmir Morterá; FERREIRA FILHO, Nicomedes; LIMA FILHO, Acácio Alves de Souza; MARBACK, Roberto Lorens; SALLUM, Juliana M. Freitas. Bases da oftalmologia. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan; 2008.

SADLER, T. W. Langman: Embriologia médica. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

Capítulo 02

Anatomia do Olho

Paula Caracas Barreto
Maria Amélia Pinheiro de Oliveira
Felipe Queiroz Souza
João Crispim Moraes Lima Ribeiro

1. INTRODUÇÃO

O olho consiste no órgão que confere a visão, formado pelo bulbo e pelo nervo óptico. Tal estrutura encontra-se localizada na órbita, que agrega tanto o bulbo, como seus anexos, o aparelho lacrimal, por exemplo.

Neste capítulo, abordam-se as principais orientações sobre a anatomia desse órgão sensitivo essencial para sobrevivência e funcionalidade do indivíduo, além de explanarmos aspectos clínicos para o melhor entendimento de seu funcionamento.

2. ÓRBITA

A órbita representa uma cavidade óssea, no esqueleto da face, que se caracteriza como oca, piramidal e quadrangular, funcionando para conter e proteger o bulbo do olho, além das estruturas acessórias da visão, sendo o espaço não ocupado por tais componentes, preenchido por corpo adiposo da órbita, matriz em que eles se inserem.

Consideram-se estruturas acessórias da visão:

- Pálpebras – controlam a exposição da região anterior do bulbo do olho.
- Músculos extrínsecos – posicionam o bulbo do olho e levantam as pálpebras superiores.
- Nervos e vasos – utilizam o trajeto da órbita para os bulbos e músculos do olho.
- Fáscia orbital – circunda os bulbos e os músculos do olho.
- Túnica mucosa (conjuntiva) – reveste e lubrifica pálpebras, face anterior dos bulbos e maior parte do aparelho lacrimal.

A órbita divide-se em base, ápice e quatro paredes. Cada divisão relaciona-se com uma estrutura do olho essencial para entendermos seu funcionamento.

A base da órbita volta-se para a região anterolateral, delimitada pela margem orbital. O osso que forma essa margem proporciona proteção para o conteúdo orbitário, além de fixar o septo orbital e a membrana fibrosa que se estende até as pálpebras.

O ápice da órbita volta-se para a direção posteromedial, em que se situa o canal óptico, na asa menor do esfenóide, imediatamente medial à físsura orbital superior.

A parede superior considera-se horizontal, formada pela parte orbital do osso frontal, a asa maior do esfenóide, quando próxima do ápice; e fossa da glândula lacrimal, depressão superficial na parte orbital do osso frontal que acomoda a glândula lacrimal.

As paredes mediais são separadas pelos seios etmoidais e pelas partes superiores da cavidade nasal, formadas pela lâmina orbital do etmoide, contribuição do processo frontal da maxila lacrimal e esfenóide, sulco lacrimal e fossa do saco lacrimal na parte anterior e tróclea para o tendão de um dos músculos extrínsecos do bulbo do olho na parte superior. Nesse contexto, o etmoide possui uma colaboração significativa para a formação da parede medial, conferindo a característica fina e pneumática devido à presença das células etmoidais, visíveis através do osso do crânio seco.

As paredes laterais formam entre si um ângulo quase reto (90°), cooperando para que os dois bulbos dos olhos fiquem paralelos, estando na posição anatômica voltados anteriormente, considerada posição primária. São constituídas pelo processo frontal do osso zigomático e pela asa menor e asa maior do esfenóide, sendo a parte posterior que separa a órbita do temporal e da fossa média do crânio. Tais estruturas proporcionam a formação de uma parede forte e espessa, importante devido à sua exposição e vulnerabilidade maior ao traumatismo direto.

A parede inferior, conhecida como o assoalho da órbita, constitui-se pela maxila, o osso zigomático e o osso palatino, demarcada pela fissura orbital inferior em sua parte inferior, sendo essa compartilhada pela órbita e pelo seio maxilar.

Por fim, a periórbita consiste no perióstio da órbita que reveste os ossos dessa estrutura, sendo continua com canal óptico, fissura orbital superior por meio da lâmina periosteal da dura-máter, fissura orbital inferior por meio do perióstio que cobre a superfície externa do crânio (pericrânio), septos orbitais, fáscia dos músculos extrínsecos do bulbo do olho e fáscia da órbita que forma a bainha fascial do bulbo do olho. [1]

3. PÁLPEBRA

As pálpebras são pregas móveis cobertas externamente por uma pele fina e internamente por uma túnica mucosa transparente, a conjuntiva palpebral.

A função delas é proteger o bulbo do olho contra lesão e irritação, funcionando junto com o fluido lacrimal secretado pelas glândulas lacrimais. Além disso, ela impede a agressão devido à exposição excessiva à luz.

Tal estrutura possui inúmeros constituintes essenciais para a sua ação efetiva, como:

- Conjuntiva palpebral – túnica mucosa transparente interna da pálpebra.
- Conjuntiva bulbar – parte contínua na conjuntiva palpebral fletida sobre o bulbo do olho. Fina, transparente, frouxa e enrugada sobre a esclera, onde se visualizam pequenos vasos sanguíneos, aderida à periferia da córnea.
- Fórnices conjuntivais superiores e inferiores – constituem recessos profundos formados pelas linhas de reflexão da conjuntiva palpebral sobre o bulbo.
- Saco da conjuntiva – espaço limitado pelas conjuntivas palpebral e bulbar, fechado, quando elas se encontram fechadas e aberto, anteriormente (rima das pálpebras), quando elas estão abertas. Constitui uma forma especializada de bolsa mucosa que permite a livre movimentação das pálpebras sobre a superfície do bulbo do olho quando abrem e fecham.
- Tarso superior e inferior – densas faixas de tecido conjuntivo que fortalecem as pálpebras, formando o esqueleto delas.
- Glândulas tarsais (glândulas de Meibômio) – inseridas no tarso, possuem a função de secretar uma substância lipídica (meibômio), que impede a evaporação da película lacrimal do olho, lubrificam as margens das pálpebras e impede a adesão delas quando se fecham, devido à formação de uma barreira.
- Cílios – conjunto de pelos presentes nas margens da pálpebra.
- Glândulas ciliares – representam glândulas sebáceas associadas aos cílios.
- Comissura medial e lateral das pálpebras – junções das pálpebras superiores e inferiores.
- Ângulo medial e lateral do olho – definidos a partir das comissuras mediais e laterais.
- Ligamento palpebral medial – localizado entre o nariz e o ângulo medial do olho, une os tarsos à margem medial da órbita, onde se origina e se insere o músculo orbicular do olho.
- Ligamento palpebral lateral – localizado no outro extremo, fixa a margem lateral da órbita, mas não garante fixação direta de nenhum músculo.
- Septo orbital – local que contém o corpo adiposo da órbita, constituindo a membrana fibrosa que se estende dos tarsos até as margens fibrosas da órbita, derivada da fáscia posterior do músculo orbicular do olho, em que se torna contínuo com o perióstio, podendo, assim, limitar a disseminação de infecção para a órbita, como também da própria órbita. [1]

3.1. Aparelho lacrimal

Além de seus constituintes, as pálpebras também possuem estruturas acessórias que ajudam na execução de sua função, como o aparelho lacrimal, que consiste em:

- Glândula lacrimal – possui forma amendoada, atingindo cerca de 2 cm de comprimento, situada na fossa da glândula lacrimal, na parte superior e lateral de cada órbita. Divide-se em duas partes, superior (orbital) e inferior (palpebral) formada pela expansão lateral do tendão do músculo levantador da pálpebra superior. Ela funciona secretando o líquido lacrimal, ou filme lacrimal, solução salina aquosa que contém a enzima bactericida lisozima, visando umidificar e lubrificar as superfícies da conjuntiva e da córnea, além de fornecer nutrientes, como o oxigênio, dissolvido quando produzido em excesso. O filme lacrimal consiste em três camadas. A camada mucoide, mais interna, melhora as propriedades hidratantes da lágrima; a lipídica, mais superficial, previne a evaporação excessiva de água; e a aquosa, intermediária, contém eletrólitos, proteínas, lisozima, imunoglobulinas, glicose e oxigênio, provindo da atmosfera.
- Glândulas lacrimais acessórias – localizadas na parte média da pálpebra ou ao longo dos fórnices superiores e inferiores da conjuntiva, sendo mais numerosas na parte superior e inferior das pálpebras.
- Ductos excretores da glândula lacrimal – conduzem o líquido lacrimal das glândulas para o saco da conjuntiva.
- Canalículos lacrimais – começam no ponto lacrimal, na papila lacrimal, próximo ao ângulo medial do olho, onde drenam o líquido lacrimal do lago lacrimal, para o saco lacrimal.
- Ducto lacrimonasal – conduz o líquido lacrimal para o meato nasal inferior. [1, 3]

4. BULBO DO OLHO

O bulbo do olho contém o aparelho óptico do sistema visual, medindo em média 24 mm de diâmetro, ocupa cerca de um terço da cavidade da órbita, maior parte da porção anterior. Compreende porções de duas esferas: cinco sextos posteriores e um sexto anterior. Seu diâmetro anteroposterior pode ser maior, na miopia, ou menor, na hipermetropia, diferente do padrão considerado normal.

Todas as estruturas anatômicas localizadas no bulbo possuem disposição circular ou esférica, dividindo-se em três túnicas: fibrosa (camada externa, formada por esclera e córnea), vascular (camada intermediária, formada pela coroide, corpo ciliar e íris) e interna (camada interna, formada pela retina, que se divide em parte óptica e não visual).

4.1. Túnica fibrosa do bulbo do olho

A túnica fibrosa do olho consiste no esqueleto fibroso externo, conferindo sua forma e resistência, contendo a esclera e a córnea.

A esclera representa a parte opaca e resistente dessa túnica, cobrindo os cinco sextos posteriores do bulbo do olho, caracterizando-se como fibrosa por conter uma rede de fibras colágenas nessa porção. Já a sua parte anterior é visível por meio da conjuntiva bulbar, transparente, conhecida como a “parte branca” do olho.

Tal estrutura funciona como local de fixação dos músculos extrínsecos e intrínsecos do bulbo do olho. Além disso, é perfurada por artérias, veias, nervos ciliares e nervo óptico, que confere uma relativa vascularização. O nervo óptico encontra-se localizado na sua parte posterior, atravessando suas fibras nervosas pela bainha para o nervo óptico, contínua com a dura-máter. Já o restante das estruturas percorre em torno do olho, como o seio venoso da esclera, local de drenagem do humor aquoso que advém das veias aquosas para os plexos esclerais.

A córnea constitui a parte transparente da túnica fibrosa, cobrindo a sexta parte anterior do bulbo do olho, diferindo da esclera por ser avascular, sendo nutrida por leitos capi-

lares periféricos existentes sobre sua face externa, líquido lacrimal, e interna, humor aquoso, que se tornam essenciais, evitando a ulceração que ocorre por causa do ressecamento dela. Várias alças de capilares, por exemplo, localizam-se no limbo da córnea, ângulo formado pela inserção das curvaturas da esclera e da córnea, na junção corneoescleral, círculo translúcido com 1 mm de largura.

O tecido da córnea é formado por cinco camadas, de externo para interno: epitélio, membrana de Bowman, estroma corneano, membrana de Descemet e endotélio.

O epitélio (escamoso, estratificado e não queratinizado) é formado por quatro a seis camadas de células, divididas morfológicamente em células superficiais, aladas e basais, e corresponde a 10% da espessura da córnea. As células basais são as únicas que sofrem mitose, fazendo que haja renovação celular a cada 7-10 dias.

A membrana de Bowman é uma condensação celular do estroma superficial com, aproximadamente, 10 micra de espessura. Essa camada não se regenera, e sua fisiologia ainda permanece obscura.

O estroma é a camada mais espessa, em média 90% da espessura da córnea, composta por fibras colágenas, que se dispõem em camadas firmemente unidas, entremeadas de fibroblastos. A disposição dessas camadas é responsável pelo poder refrativo da córnea e sua transparência, devido à relação proteína-água e a ausência de vasos sanguíneos. O estroma é composto por colágeno, glicosaminoglicanos, ceratócitos e fibras nervosas.

A membrana de Descemet é constituída de colágeno e é bastante resistente, funcionando como uma membrana basal do endotélio. Ela é elástica e não se regenera.

Já o endotélio é composto por uma fila única de células disposta em mosaico, na superfície posterior da córnea e em contato com o humor aquoso. Essa camada regula as trocas osmolares e hidroeletrolíticas entre a córnea e o humor aquoso. A córnea torna-se relevante devido à sua sensibilidade, ao ser inervada pelo nervo oftálmico (ramo do trigêmeo, NC V), responsável pelas sensações de dor e tato. Desse modo, estruturas pequenas, como corpos estranhos pequenos e partículas de poeira, podem provocar dor intensa e lacrimação.

Por fim, além de proteção, a córnea promove a maior parte da refração realizada pelo olho, uma vez que apresenta 0,5 mm de espessura no centro e 1 mm na periferia, além da transparência mantida por seu estroma. Defeitos na córnea, como uma curvatura maior de um meridiano que em outro, cursam com alterações visuais, como o astigmatismo.

4.2. Túnica vascular do bulbo

A túnica vascular do bulbo do olho também se denomina úvea e é formada pela coroide, corpo ciliar e íris.

A coroide representa uma camada marrom-avermelhada, escura, devido à presença de células pigmentadas, situadas entre a esclera, onde não se liga fortemente, podendo ser arrancada com facilidade; e a retina, onde se fixa firmemente ao seu estrato pigmentoso. Relacionando-se ainda anteriormente com o corpo ciliar. Tal estrutura forma a maior parte da túnica vascular do bulbo do olho, revestindo a maior parte da esclera.

Caracteriza-se por possuir a maior taxa de perfusão por grama de todos os leitos vasculares do corpo, camada responsável por realizar o reflexo do “olho vermelho” quando o olho se submete a uma fotografia com flash.

Dentro da coroide, estão localizados vasos maiores, externamente, próximos à esclera; e menores, mais finos, denominados lâmina capilar da coroide, internamente, adjacentes à camada fotossensível da retina, que a supre com nutrientes e com oxigênio.

O corpo ciliar consiste no espessamento anular da camada posterior ao limbo da córnea, caracterizando-se como muscular e vascular. Possui como principais funções unir a coróide à circunferência da íris, local de fixação do cristalino, controle da espessura e do foco do cristalino e secreção do humor aquoso.

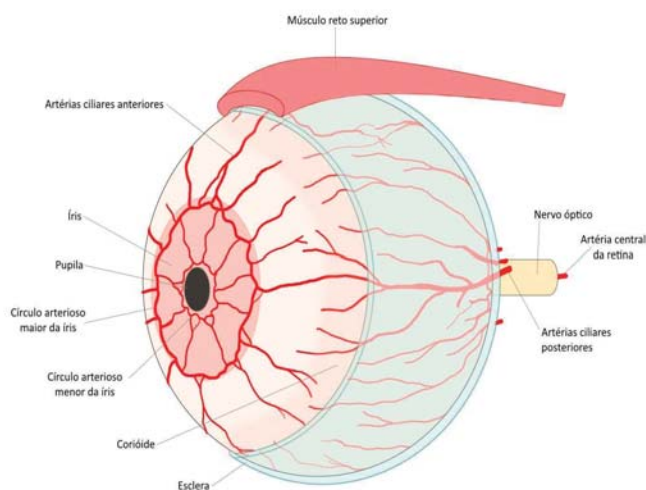
O músculo ciliar, formado por fibras musculares lisas, permite o processo de acomodação visual a partir de sua contração e seu relaxamento, por ação do sistema nervoso autônomo, parassimpático e simpático, respectivamente, agindo por meio dos nervos ciliares. Quando contraído, por exemplo, move o corpo ciliar para frente, diminuindo a tensão sobre as fibras da zônula ciliar, tornando a parte central do cristalino mais curva, permitindo o processo de acomodação visual, permitindo focalizar objetos próximos.

Os processos ciliares constituem pregas na face interna do corpo ciliar que secretam o humor aquoso, responsável por ocupar o segmento anterior do bulbo do olho, ou seja, o interior do bulbo anterior à lente, ligamento suspensor e corpo ciliar.

A íris representa um diafragma circular fino pigmentado, com uma abertura central, a pupila, localizando-se sobre a superfície anterior do cristalino, fixando-se ao corpo ciliar perifericamente. A cor da íris depende da disposição e do tipo de pigmento, além da textura do estroma. Quando existe pouco ou nenhum pigmento, a íris varia de cinza a azul, e quando possui muito pigmento, ela se torna acastanhada. Essa estrutura separa a câmara anterior da posterior, limitada pela córnea e pelo cristalino, respectivamente, sendo o conteúdo de ambas as câmaras, o humor aquoso.

O estroma da íris possui vasos, nervos, células pigmentadas e fibras colágenas, além do esfíncter da pupila, formado de músculo liso, que possui inervação, o qual, dependendo do estímulo, controla a quantidade de luz que entra no olho devido à variação do tamanho da pupila provocado por ele continuamente. Nesse contexto, dois músculos involuntários controlam dimensão da pupila: o músculo esfíncter da pupila e o músculo dilatador da pupila. O primeiro caracteriza-se como circular, sofre estimulação do sistema parassimpático, diminuindo o diâmetro pupilar, cursando com contração dela, miose, que ocorre devido a uma resposta a um reflexo luminoso ou a uma acomodação visual. O segundo caracteriza-se como radial, sofre estimulação sistema nervoso simpático, aumentando o diâmetro pupilar, cursando com dilatação dela, midríase. Por fim, a natureza das respostas pupilares denomina-se como paradoxais, uma vez que as respostas simpáticas geralmente são imediatas, contudo, a resposta à baixa iluminação demora até 20 minutos.

Figura 1 - Coróide



Fonte: Autor orientador do capítulo.

4.3. Túnica interna do bulbo do olho

A túnica interna consiste na retina, camada neural, que, em cada olho, se conecta com a área visual direita e esquerda do telencéfalo, devido ao cruzamento parcial de fibras nervosas no quiasma óptico, dividindo-se em duas partes funcionais, com localizações distintas: a parte óptica e a parte cega.

A parte óptica localiza-se na parte posterior do bulbo ocular, terminando, anteriormente, na ora serrata, margem posterior irregular do corpo ciliar. Representa a parte sensível aos raios luminosos visuais, dividindo-se em dois estratos: o nervoso e o pigmentoso.

O estrato nervoso possui uma camada de células nervosas especializadas, responsabilizando-se por conferir a sensibilidade. O estrato pigmentoso possui uma única camada de células pigmentares, responsável pela absorção da luz pela coroide a fim de reduzir a dispersão de luz no bulbo do olho. A parte externa do estrato nervoso é irrigada pela lâmina coriocapilar da coroide, enquanto a parte interna é nutrida pela artéria central da retina, ramo da oftálmica.

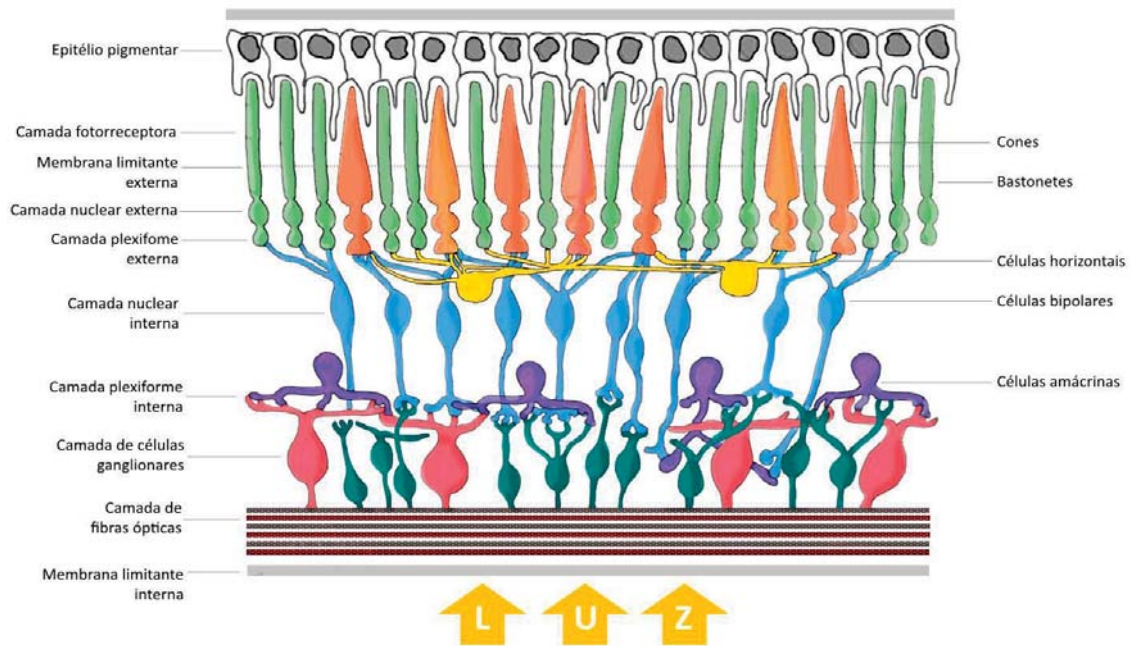
A parte cega possui uma localização anterior, representando a continuação anterior do estrato pigmentoso, constituindo uma camada de células de sustentação que se estende sobre o corpo ciliar, parte ciliar da retina; e sobre a face posterior da íris, até a margem pupilar, parte irídica da retina.

Na parte interna do olho, posterior do bulbo, onde se focaliza a luz, denomina-se fundo do olho, que nele se encontram o disco óptico e a mácula lútea. O disco óptico constitui uma área circular, bem definida, denominada papila óptica, onde as fibras sensitivas e os vasos conduzidos pelo nervo óptico (NC II) penetram no olho. Caracteriza-se por não possuir fotorreceptores, sendo insensível à luz, denominado, assim, como ponto cego.

A mácula lútea localiza-se imediatamente lateral ao disco óptico, constituindo uma pequena área oval da retina, caracterizando-se por conter cones, fotorreceptores especiais que conferem a acuidade visual. Ela é assim denominada devido à sua cor amarelada, visível apenas quando examinada sem luz vermelha, não sendo, normalmente, observada por meio do oftalmoscópio. A depressão central da mácula chama-se fóvea central, conhecida como área de visão mais aguda, uma vez que é rica em cones e pobre em bastonetes, conferindo uma visão muito detalhada, possuindo diâmetro aproximado de 1,5 mm, sendo o seu centro chamado de fovéola.

Nesse contexto, a retina divide-se em 10 camadas que elucidam sua complexa ação, organizadas, a partir da coroide, em sequência: 1. Epitélio pigmentar da retina, 2. Camada fotorreceptora, 3. Camada limitante externa, 4. Camada nuclear externa, 5. Camada plexiforme externa, 6. Camada nuclear interna, 7. Camada plexiforme interna, 8. Camada das células ganglionares, 9. Camada das fibras ópticas e 10. Camada limitante interna.

Figura 2 – Camadas da retina



Fonte: Autor orientador do capítulo.

O epitélio pigmentar da retina caracteriza-se como cúbico simples com células pigmentadas que possuem processos que envolvem a camada fotorreceptora e que são responsáveis por duas funções principais: evitar a dispersão da luz entre os fotorreceptores e promover a manutenção do contato entre o epitélio e essa próxima camada.

A camada de fotorreceptores realiza o mapeamento da luz. A camada limitante externa representa comunicações (junções oclusivas) entre as células de Muller (sustentação) e segmentos internos da camada de fotorreceptores. A camada nuclear externa detém núcleos de cones e de bastonetes. A camada plexiforme externa constitui o local em que ocorrem as sinapses de bastonetes e de cones com os neurônios bipolares, conhecida por também incluir células horizontais. A camada nuclear interna contém núcleos de neurônio bipolares, células amácrinas, células de Müller e células interplexiformes. A camada plexiforme interna consiste no local onde se realizam as sinapses entre as células bipolares e as células ganglionares. A camada de células ganglionares constitui o local em que se localizam os núcleos das células ganglionares, conhecidas como células de saída da retina, devido a seus axônios transmitirem a informação para o encéfalo por meio do nervo. A camada de fibras ópticas consiste nos axônios citados anteriormente, que possuem um caminho a fim de garantir que a luz passe com o mínimo de distorção. Por fim, a camada limitante interna caracteriza-se por possuir, em sua formação, pedículos das células de Müller.

4.4. Meios de refração e compartimentos do bulbo do olho

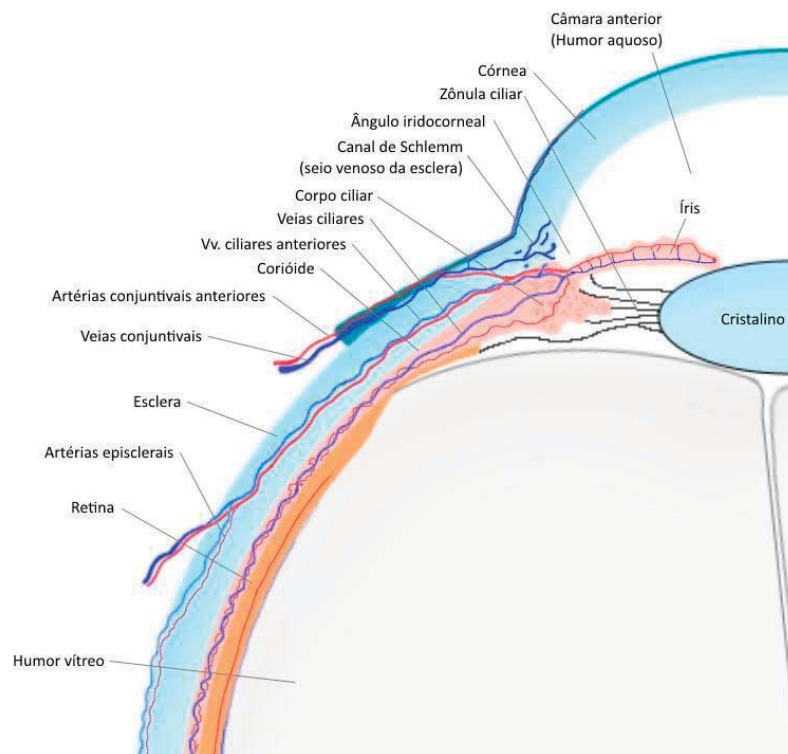
As ondas luminosas atravessam quatro meios refrativos do bulbo do olho durante seu trajeto até chegar à retina: córnea, humor aquoso, lente e humor vítreo.

A córnea constitui o meio refrativo primário do olho, sendo sua superfície anterior a maior responsável pelo poder óptico do olho, funcionando uma vez que desvia o máximo grau de luz e focaliza uma imagem invertida sobre a retina fotossensível do fundo óptico. A fim de desempenhar essa função, ela precisa ser transparente e uniforme, além de possuir uma superfície regular, uma curvatura esférica adequada e um índice de refração apropriado.

O humor aquoso ocupa o segmento anterior do bulbo do olho, possuindo composição semelhante ao plasma, sem proteínas. Sua produção acontece na câmara posterior pelos processos ciliares do corpo ciliar, drenado, por meio de uma rede trabecular no ângulo iridocorneal, para o seio venoso da esclera (canal de Schlemm), após atravessar a pupila e chegar à câmara anterior, onde é retirada pelo plexo do limbo, uma rede de veias esclerais próximas do limbo, drenado, por fim, para tributárias das veias verticosas e ciliares anteriores. Tal processo torna-se regulado, equilíbrio entre a produção e a drenagem, por meio da pressão intraocular (PIO), uma interferência na sua reabsorção resulta em um aumento dessa pressão, que, normalmente, varia entre 8 a 21 mmHg.

O cristalino localiza-se anterior ao humor vítreo do corpo vítreo e posterior à íris, caracterizando-se como uma estrutura biconvexa e transparente, apresentando, aproximadamente, 1 cm de diâmetro, que devido à sua convexidade, principalmente na face anterior, realiza a focalização fina de objetos próximos ou distantes da retina, sendo esse processo controlado por o músculo ciliar do corpo ciliar que modifica o formato do cristalino. Além disso, absorve a maior parte da luz violeta.

Figura 3 – Ângulo iridocorneal

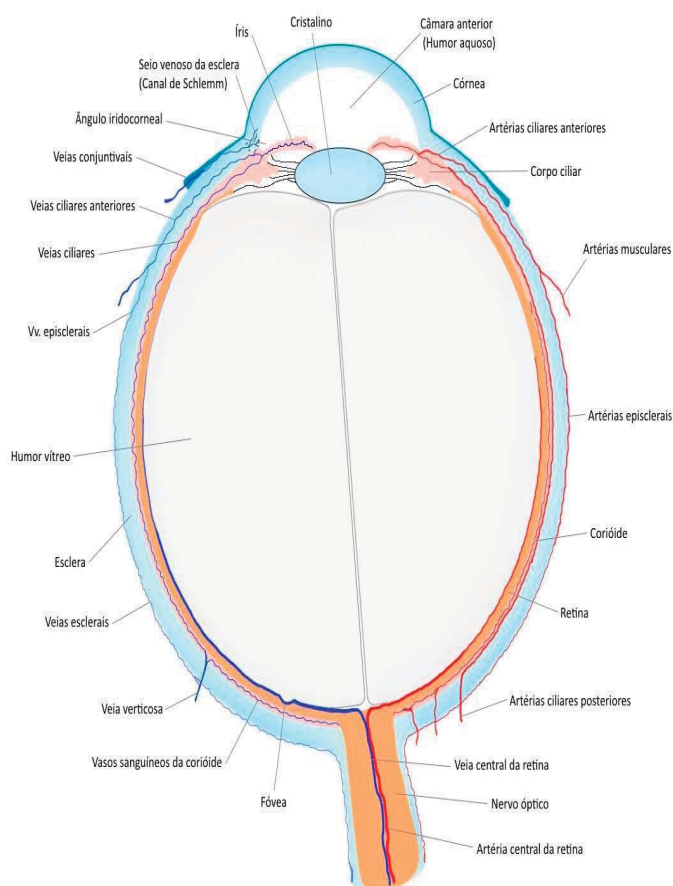


Fonte: Autor orientador do capítulo.

Desse modo, a focalização desse constituinte é controlada por meio do estímulo nervoso. Quando o estímulo nervoso encontra-se ausente, o músculo ciliar relaxa, o diâmetro do anel muscular torna-se maior, as fibras oculares mantêm-se sob pressão, deixando o cristalino mais fino, menos convexo, que, ao distender-se, refrata a luz, permitindo a visão para longe. Quando o estímulo nervoso encontra-se presente, realizado pelo sistema parasimpático por meio do nervo oculomotor (NC III), o músculo ciliar contrai, o diâmetro do anel torna-se menor, a tensão sobre o cristalino diminui, devido ao relaxamento das fibras zonulares, conferindo ao cristalino espessura e convexidade, permitindo a visão para perto, sendo esse processo ativo denominado acomodação, que diminui após os 40 anos, uma vez que a espessura do cristalino aumenta com a idade, tornando-se mais enrijecida e menos translúcida, alteração chamada presbiopia.

O humor vítreo ocupa o segmento posterior do bulbo do olho, constituindo em um líquido contido no corpo vítreo, quatro quintos posteriores do olho, caracterizando-se como uma substância gelatinosa, transparente, possuindo composição semelhante ao humor aquoso, contendo uma rede de fibrilas colágenas e ácido-hialurônico, um mucopolissacarídeo, sendo o movimento de partículas no corpo vítreo visualizado algumas vezes, conhecido como moscas volantes. Tal estrutura funciona permitindo a passagem de luz, mantendo a retina no lugar e sustentando o cristalino. [1-5]

Figura 4 – Bulbo



Fonte: Autor orientador do capítulo.

5. MÚSCULOS EXTRÍNSECOS DO OLHO

Os músculos extrínsecos do olho atuam juntos para movimentar as pálpebras superiores e os bulbos dos olhos. Essas estruturas raramente atuam individualmente. São eles:

5.1. Músculo levantador da pálpebra superior

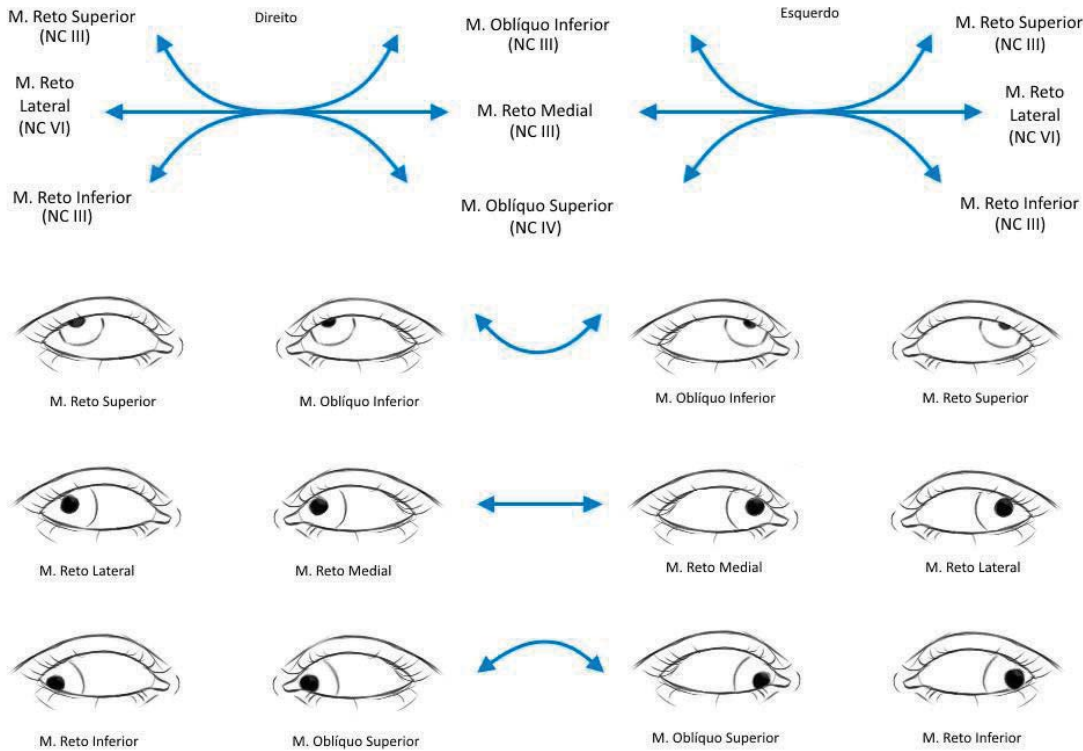
Constantemente sofre a oposição da gravidade, definindo-se como o antagonista da metade superior do orbicular do olho, o esfíncter da fissura palpebral. Sua lâmina superficial fixa-se à pele da pálpebra superior; e a lâmina profunda, ao tarso superior. O músculo de Müller, ou tarsal superior, origina-se na face inferior do músculo levantador da pálpebra superior e consiste em um músculo liso de inervação simpática. Além disso, adere-se à conjuntiva e insere-se na borda tarsal superior, atuando na abertura palpebral. A sua paralisia provoca a ptose da síndrome de Horner e a retração palpebral da doença de Graves.

5.2. Músculos retos e oblíquos

Originam-se de uma bainha fibrosa, que circunda o canal óptico e parte da fissura orbital superior. Os retos lateral e medial situam-se no mesmo plano horizontal; já os retos

superior e inferior, no mesmo plano vertical. A partir da posição primária, os retos superior e inferior tendem a movimentar a pupila medialmente, em adução. Tal tração é equilibrada pela ação dos oblíquos em movimentar a pupila lateralmente, em abdução, tanto superior (oblíquo inferior), quanto inferiormente (oblíquo superior). Além disso, quando a pupila está em adução, os músculos oblíquos realizam a movimentação de elevação (oblíquo inferior) e de abaixamento (oblíquo superior), sendo essas suas funções primárias.

Figura 5 - Movimentação ocular extrínseca



Fonte: Autor orientador do capítulo.

Os músculos retos e oblíquos também causam rotação do bulbo em torno de um eixo anteroposterior, chamados intorção (movimento medial do polo superior) e extorção (movimento lateral do polo superior), acomodando mudanças na inclinação da cabeça e impedindo a diplopia.

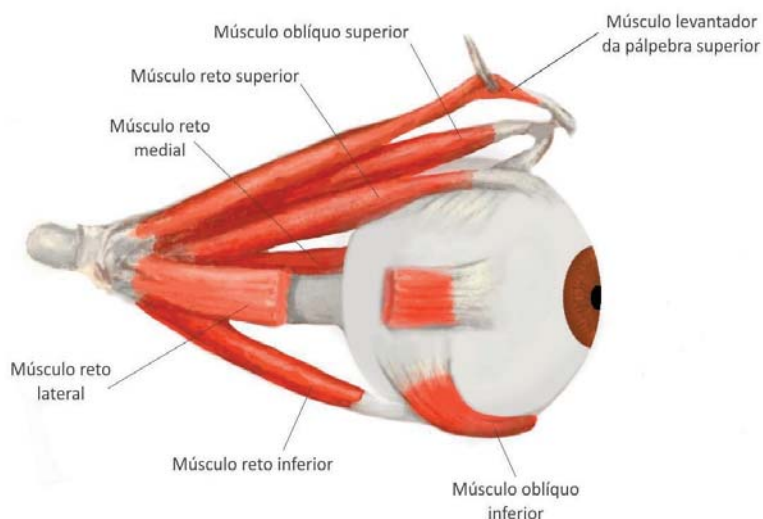
Tabela 1 - Músculos extrínsecos do olho e suas inervações

Músculo	Inervação	Função principal
Levantador da pálpebra	N. Oculomotor (NC III)	Elevar a pálpebra superior
Oblíquo superior	N. Troclear (NC IV)	Abduzir, abaixar e girar medialmente o bulbo
Oblíquo inferior	N. Oculomotor (NC III)	Abduzir, elevar e girar lateralmente o bulbo
Reto superior	N. Oculomotor (NC III)	Elevar, aduzir e girar medialmente o bulbo
Reto inferior	N. Oculomotor (NC III)	Abaixar, aduzir, girar medialmente o bulbo
Reto medial	N. Oculomotor (NC III)	Aduzir o bulbo do olho
Reto lateral	N. Abducente (NC VI)	Abduzir o bulbo do olho

Fonte: Autor orientador do capítulo.

Quanto a suas inserções, o tendão do músculo oblíquo superior parte do corpo do esfenóide, atravessa um anel fibroso, muda sua direção, inserindo-se na esclera, profundamente ao músculo reto superior. Já o músculo oblíquo inferior tem origem na parte anterior do assoalho da órbita, inserindo-se na esclera, profundamente ao reto lateral. Por fim, os retos superior, inferior, medial e lateral, originam-se de um anel tendíneo comum, inserem-se na esclera imediatamente posterior ao limbo da córnea.

Figura 6 – Inserções dos músculos extrínsecos do olho



Fonte: Autor orientador do capítulo.

A paralisia desses músculos torna-se evidente pela limitação de movimento correspondente ao campo de ação de cada músculo e pela produção de duas imagens (diplopia). Especificamente, na paralisia do nervo oculomotor, além de afetar a movimentação do bulbo do olho, a pálpebra superior cai e a pupila fica dilatada e não reativa, devido à ação do dilatador da pupila, sem oposição. [1]

6. NERVOS DA ÓRBITA

Os nervos da órbita atravessam a fissura orbital superior para suprir os músculos oculares; são eles: nervo oculomotor (NC III), nervo troclear (NC IV) e nervo abducente (NC VI). O nervo oculomotor é responsável pela inervação dos músculos levantador da pálpebra, oblíquo inferior, oblíquo superior, reto inferior, reto superior e reto medial; já o nervo troclear inerva o músculo oblíquo superior, e o nervo abducente o músculo reto lateral. [Tabela 1]

Três ramos terminais do nervo oftálmico (NC V), frontal, nasociliar e lacrimal, atravessam a fissura orbital superior e suprem estruturas relacionadas à parte anterior da órbita, como glândula lacrimal e pálpebras, além de face e couro cabeludo.

O gânglio ciliar, grupo de corpos neuronais associado ao nervo oftálmico, recebe fibras nervosas de três fontes: do ramo comunicante do nervo nasociliar, de fibras parassimpáticas do NC III e de fibras simpáticas do plexo carótico interno.

Nervos ciliares curtos, que se originam do gânglio ciliar, conduzem fibras parassimpáticas pós-sinápticas para o corpo ciliar e para a íris. Já os nervos ciliares longos, conduzem fibras simpáticas para o músculo dilatador da pupila e fibras aferentes da íris e da córnea.

O reflexo corneano é testado durante o exame neurológico, quando o examinador toca a córnea com um fiapo de algodão, e é considerado positivo (normal) quando o paciente pisca o olho. Quando o reflexo é ausente, cabe a investigação de lesões no nervo oftálmico

(ramo do trigêmeo, NC V), responsável pela sensibilidade tátil, e no nervo facial (NC VII), que atua no músculo orbicular do olho. [1]

7. VASOS DA ÓRBITA

O olho recebe suprimento sanguíneo através, principalmente, da artéria oftálmica, um ramo da artéria carótida interna; já as estruturas do assoalho da órbita, recebem da artéria infraorbital, ramo da carótida externa.

A artéria central da retina, ramo da artéria oftálmica, perfura o nervo óptico e emerge no disco óptico, distribuindo ramos terminais sobre a superfície interna da retina, dividindo-se primeiramente em ramos superiores e inferiores e, por fim, em ramos nasais e temporais. A face externa da retina é suprida pela lâmina coriódio-capilar. Seis artérias ciliares posteriores curtas (ramos da artéria oftálmica) suprem diretamente a corioide, que nutre a lâmina externa não vascular da retina; e outras duas artérias ciliares posteriores longas seguem entre a esclera e a corioide, anastomosam-se com as artérias ciliares anteriores e nutrem o plexo ciliar.

A drenagem venosa da órbita se dá por meio das veias oftálmicas superior e inferior, que atravessam a fissura orbital superior e entram no seio cavernoso. O seio venoso da esclera circunda a câmara anterior do bulbo do olho e é por ele que o humor aquoso retorna à circulação sanguínea.

A obstrução de algum dos ramos terminais da artéria central por um êmbolo é comum em idosos e ocorre unilateralmente, geralmente resulta em cegueira imediata e total. Quando a obstrução se dá na veia central da retina, geralmente a perda visual é lenta e indolor. [1]

8. CONCLUSÃO

O olho constitui uma estrutura complexa, que confere a sensibilidade da visão, fundamental para a realização de funções vitais para o ser humano.

Tal órgão se localiza e se encontra protegido por uma cavidade óssea, em que também se identificam estruturas que corroboram para a efetiva visão.

Além de sua constituição basal, chamada de bulbo do olho, possui outros órgãos associados que o ajudam a desempenhar sua função de maneira plena, como músculos, nervos e vasos.

Dessa forma, a fim de entender a fisiologia e a patologia que se relaciona com esse órgão, torna-se essencial o entendimento de sua anatomia.

QUESTÕES

1. Sobre o aparelho lacrimal, responda:
 - a) A glândula lacrimal localiza-se na parte inferior e medial de cada órbita.
 - b) A superfície ocular não realiza trocas de gases entre o ambiente externo.
 - c) A camada mucoide do filme lacrimal previne a evaporação em excesso do líquido.
 - d) O ducto lacrimal conduz o líquido lacrimal para o meato nasal inferior.
2. (UPENET/IAUPE 2014) - Com relação aos músculos extraoculares, é CORRETO afirmar que:
 - a) As inserções dos músculos extraoculares são os pontos mais espessos da esclera.
 - b) Os músculos oblíquos têm origem comum, mas inserções distintas no globo ocular.
 - c) O músculo com a inserção mais próxima ao limbo é o reto inferior.
 - d) Os referidos músculos são compostos por músculo liso, o que permite o olhar conjugado.
 - e) O músculo de Müller se origina no elevador da pálpebra.

4. Qual das estruturas a seguir é a maior responsável pela refração do olho?
- a) Humor vítreo
 - b) Humor aquoso
 - c) Córnea
 - d) Cristalino
 - e) Retina

Gabarito: 1 - d / 2 - e / 3 - c / 4 - c

REFERÊNCIAS

AGUR, AMR; DALLEY, AF; MOORE, KL. MOORE, Anatomia orientada para a clínica. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.

GARDNER, E; GRAY, DJ; O'RAHILLY, R. Anatomia: estudo regional do corpo humano. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1988.

COSTA, MN; KARA-JOSÉ, N. Oftalmologia para o clínico. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2008.

KOEPPEN, BM; STANTON, BA. Berne & Levy: fisiologia. 6. ed. Rio de Janeiro: Mosby/Elsevier; 2009.

CARNEIRO, J; JUNQUEIRA, LC. Histologia básica: texto e atlas. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013.

Capítulo 03

Fisiologia da visão

Victoria Sobreira Lacerda
Ricardo Cesar Vieira Madeiro Filho
Anyssa Brilhante Aires Montenegro
João Crispim Moraes Lima Ribeiro

1. OLHO E MOVIMENTOS OCULARES

Os movimentos oculares somente são possíveis devido a cada estrutura do olho que é dividido em grupos anatômicos (figura 3, capítulo 2) e cada uma tem sua particularidade. A córnea é o principal elemento que compõe o sistema visual. Avascular, esférica, transparente e resistente, a córnea é composta por cinco camadas. O epitélio é a camada mais externa e corresponde a aproximadamente 10% da córnea, é formada por muitas terminações nervosas o que confere uma grande capacidade regenerativa. A camada de Bowman possibilita a aderência entre o epitélio e o estroma, composta por fibras de colágeno, forma uma faixa hialina, acelular. O estroma é formado por tecido conjuntivo especializado, constituído, principalmente, por colágeno tipo I, essa é a maior camada corneana e corresponde a aproximadamente 90% da sua espessura. O limite posterior do estroma é a membrana de Descemet, formada por cinco tipos de colágenos, sendo o mais prevalente o colágeno tipo VII, o que confere a essa membrana um grande potencial elástico. O endotélio é a última camada corneana e se diferencia das outras por ser a única formada por células, que são responsáveis por grande parte da atividade metabólica, determinando a transparência do estroma, a partir da sua capacidade de regular a hidratação.^{1,2}

A esclera, juntamente com a córnea, compõe a túnica fibrosa do olho, responsável por proteger meios intraoculares que, ao passar da idade, vai-se tornando mais fina e menos hidratada. Formada basicamente por colágeno (em sua maioria colágeno tipo I), é dividida anatomicamente em episclera, estroma escleral e lâmina fusca. É avascular e em sua superfície inserem-se os músculos oculomotores. A inervação é feita pelos ramos dos nervos ciliares longos, posteriores.^{1,2}

Mais profundamente na esclera, encontramos a coroide, que corresponde a uma rede vascular nutridora da retina externa e de outras estruturas oculares anteriores que se estendem da ora serrata até o nervo óptico; divide-se em cinco camadas: supracoroide, camadas de Haller (grandes vasos) e Sattler (pequenos vasos), coriocapilar e Bruch.^{1,2}

A retina caracteriza-se por possuir receptores sensíveis à luz (fotorreceptores) e circuitos neurais encarregados de processar inicialmente a informação visual. Consiste em um tecido transparente com cerca de 4 mm de espessura que recobre o epitélio pigmentar e se estende da ora serrata ao disco óptico.¹

O disco óptico (lugar de onde sai o nervo óptico e entram os vasos sanguíneos) encontra-se em uma localização levemente medial e superior ao polo posterior do globo ocular. Nessa região, especificamente, não há fotorreceptores; logo, a imagem projetada nesse local não é detectada; é processada; e, devido a isso, intitula-se ponto cego.¹

No polo posterior do globo ocular existe ainda a mácula, cuja estrutura central é chamada de fóvea, lugar de maior acurácia visual e cujos movimentos oculares se organizam para tentar fixar a imagem neste ponto.¹

Além dessas estruturas, o olho é preenchido por líquido que atua na determinação da

pressão intraocular. O humor vítreo se localiza entre o cristalino e a retina; é formado por substância gelatinosa, colágeno, ácido hialurônico e tem pouca reposição; ele é responsável por manter o formato do olho. Já o humor aquoso se situa à frente do cristalino e é constantemente renovado; dessa forma, deve haver um equilíbrio entre a formação e a reabsorção do líquido para não alterar a pressão do líquido intraocular. Ele é formado pelo epitélio dos processos ciliares, flui para a câmara anterior e entra no canal de Schlemm, no ângulo entre a córnea e a íris, de onde desemboca nas veias extraoculares.¹

A capacidade de promoção de movimentos e de ajustamentos posicionais oculares permite que a imagem chegue até a retina. O desempenho garantido pelos músculos oculares externos (figura 6, capítulo 2): músculo oblíquo superior, inervado pelo nervo troclear, músculo reto lateral, inervado pelo nervo abducente, e músculos reto mediais, reto superior, reto inferior e oblíquo inferior, sendo todos esses inervados pelo nervo oculomotor juntamente com o músculo levantador da pálpebra, cujos estímulos dependem de interações entre os comandos volitivos a essa movimentação e os de reações automáticas complementares; o sistema oculomotor mantém, ademais, uma rigorosa cooperação com as funções sensoriais visuais binoculares.¹

Tabela 1: Inervação e função de cada músculo ocular extrínseco

Músculo	Inervação	Ação
Levantador da pálpebra superior	Nervo oculomotor	Elevar a pálpebra superior
Oblíquo superior	Nervo troclear	Abduzir, abaixar e girar medialmente
Oblíquo inferior	Nervo oculomotor	Abduzir, elevar e girar lateralmente
Reto superior		Elevar, aduzir e girar medialmente
Reto inferior		Abaixar, aduzir, girar lateralmente
Reto medial		Aduzir
Reto lateral	Nervo abducente	Abduzir

Fonte: Autor orientador do capítulo.

2. FORMAÇÃO DA IMAGEM VISUAL

Para existir a formação da imagem visual, é fundamental a perfeita projeção da imagem sobre a camada fotorreceptora presente na retina. Para que isso ocorra, é necessário que as estruturas oculares obedeçam a uma organização funcional e anatômica. A córnea e o cristalino são estruturas que funcionam como lentes convexas no olho, que atuam convergindo (focalizando) os raios de luz. A capacidade dessas estruturas de refratar luz é baseada em dois fatores, que se correlacionam. O primeiro é a mudança de direção do raio luminoso quando este incide em outro meio obliquamente (meios que possuem índices de refração diferentes). O raio de luz passa a se propagar com uma velocidade diferente e perpendicular ao plano à frente da onda; nesse caso, quanto maior a curvatura da interface, maior será o ângulo entre as duas trajetórias. Dessa forma, na lente convexa, curvam-se e convergem em direção a um ponto, denominado ponto focal, diferente da lente côncava que faz o oposto. O segundo fator é o índice de refração do meio que determina a velocidade de propagação do raio luminoso, que interfere diretamente no poder de refração do sistema óptico. Dioptria é a unidade de medida do poder de refração calculado pelo inverso da distância focal em metros; quanto mais a lente curvar os raios, maior será a dioptria.^{3,4}

O olho humano tem um poder refrátil em torno de 59 dioptrias. A córnea e o cristalino

são as duas principais estruturas que atuam em conjunto para projetar a imagem visual sobre a camada fotorreptora. A estrutura de maior poder refrativo é a superfície anterior da córnea com 43 dioptrias; a principal razão disso é a diferença entre os índices de refração da córnea e do ar. O cristalino possui apenas cerca de 20 dioptrias, pois a diferença de índice de refração entre o humor aquoso, o próprio cristalino e o vidro são pequenas. Apesar de o poder refrativo do cristalino ser apenas um terço do total, ele consegue focalizar a imagem por meio do mecanismo de acomodação. Esse processo é realizado pelo cristalino que, independentemente da distância entre o objeto e o olho, focaliza a imagem sobre a retina. A contração e o relaxamento dos músculos ciliares promovem pequenas mudanças na espessura do cristalino, alterando, assim, a distância focal e o aumento do poder refrativo do cristalino para, em média, 34 dioptrias na criança; no entanto, com o envelhecimento, o cristalino perde sua capacidade elástica, causando a presbiopia. O músculo ciliar é inervado por sinais do sistema nervoso parassimpático transmitidos pelo nervo oculomotor; quando estimulado, as fibras se contraem, facilitando a focalização de objetos mais próximos.^{3,4}

O diâmetro pupilar é que define a quantidade de luz que entra no olho, auxiliando a adaptação ao escuro e a adaptação ao claro. Mudanças no diâmetro pupilar podem ser capazes de causar uma variação de 16 vezes na intensidade luminosa. O sistema nervoso parassimpático e simpático determinam esse diâmetro. O primeiro, participa dos reflexos pupilares diretos e consensuais.^{3,4}

Os erros de refração são bastante comuns na população geral e se devem à incapacidade de os raios convergirem para o foco da retina. Dessa forma, temos alguns tipos de erro de refração, incluindo a hipermetropia, a miopia e o astigmatismo. Na primeira situação, o olho é incapaz de convergir os raios suficientemente para atingir o foco, devido a um olho curto ou a alguma alteração dos sistemas de lente; nesse caso, os raios focalizam um ponto após a retina. Na miopia, ocorre o inverso; os raios são focalizados antes de chegarem à retina; assim, a pessoa tem dificuldade de enxergar objetos distantes; esse erro de refração ocorre em pessoas que têm o olho muito longo ou que tenham o sistema de lentes com um alto poder refrativo. O astigmatismo ocorre por um mecanismo diferente; nesse caso, a dificuldade não está em focalizar os raios antes ou depois da retina, e sim, por dificuldade em realizar a convergência dos raios para um ponto comum, já que os raios não se curvam igualmente em todas as porções do plano.^{3,4}

Resolução temporal: consiste na capacidade da visão de diferenciar dois estímulos que correm temporariamente próximos, com a necessidade de um tempo mínimo que os separe. Caso o intervalo entre dois estímulos seja menor que o tempo mínimo, as imagens vão, de maneira aparente, fundir-se como se fossem provenientes de um mesmo estímulo contínuo. Para que essa fusão aparente ocorra, é necessária uma frequência crítica mínima (FCF) e esta FCF é dependente da intensidade do estímulo e da excentricidade em que é apresentada para o campo visual.^{3,4}

Resolução espacial: é a característica que o órgão visual tem de diferenciar estímulos separados no espaço. Para que isso aconteça, é necessário que esses dois estímulos estejam a uma distância mínima de 1 minuto de arco (1/60 graus). A distância entre dois estímulos é definida por essa medida pelo fato de que um objeto grande, a uma grande distância, possui a mesma medida de ângulo visual que um objeto pequeno com uma pequena distância. Os fatores relacionados à resolução espacial e que são essenciais para que ela ocorra, são as características do estímulo (intensidade, por exemplo) e as características do sistema visual, como a distribuição espacial dos cones e bastonetes e as interações neurais por meio do circuito retiniano.^{3,4}

3. ANATOMIA E FISIOLOGIA DA RETINA

A retina é composta por diversas camadas de elementos. Dispostos de fora para dentro: camada pigmentar; camada de bastonetes e cones que se projetam para a camada pigmentar; membrana limitante externa; camada nuclear externa (composta pelos corpos celulares dos bastonetes e cones); camada plexiforme externa; camada nuclear interna; camada plexiforme interna; camada ganglionar; camada composta de fibras do nervo óptico membrana limitante interna.²

Assim, a luz atravessa o sistema de lente dos olhos, em seguida atravessa o humor vítreo entra na retina, passando, primeiramente, pela membrana limitante interna e a camada ganglionar, seguida pelas plexiformes e nucleares até, finalmente, chegar à camada de cones e bastonetes que marcam a borda externa da retina.²

Como essas camadas compõem um tecido heterogêneo, a acuidade visual se torna um pouco prejudicada. Mas, na fóvea, região central da retina, que é composta quase que exclusivamente só de cones, as imagens geradas são nítidas e detalhadas sendo a visão muito acurada. Isso ocorre devido ao cone, nesse local, ser mais alongado e adelgado que os bastonetes e, além disso, as camadas da retina nessa região se deslocam lateralmente, não repousando de maneira direta no topo dos cones, permitindo que a luz passe sem obstáculos até os cones.²

3.1. Cones e bastonetes

Os cones e os bastonetes possuem a seguinte divisão anatômica: segmento externo, segmento interno, núcleo e corpo sináptico.²

No segmento externo dos fotorreceptores, há uma substância fotoquímica sensível à luz chamada de rodopsina; esta substância é conhecida apenas como “pigmentos da cor”. Os bastonetes e os cones são acoplados em segmentos externos dos fotorreceptores ligados em “discos” (dobras da membrana celular). Cada fotorreceptor apresenta cerca de 1000 discos no segmento externo.²

O citoplasma contém organelas citoplasmáticas que compõem o segmento interno de cones e bastonetes. Uma dessas organelas citoplasmáticas é a mitocôndria, encarregada de fornecer energia para os fotorreceptores.²

O corpo sináptico é o local em que ocorre a ligação entre células horizontais e bipolares, que são células neuronais encarregadas de dar seguimento ao processo de formação da visão.²

3.2. Melanina

A melanina se encontra na camada pigmentar da retina e é responsável por impedir a reflexão da luz difusamente pelo globo ocular, fato que é essencial para a visão, pois, sem a melanina, a luz refletida em todas as direções, não permitiria gerar a distinção entre tonalidade de cores, perdendo a nitidez.²

Pessoas albinas, por terem deficiência de melanina, passam a refletir raios de luz em todas as direções, sensibilizando vários fotorreceptores ao mesmo tempo em locais distintos da retina, perdendo nitidez e apresentando acuidade visual reduzida.²

Ainda na camada pigmentar, além da melanina, encontra-se a vitamina A, a qual está presente na membrana plasmática do segmento externo de cones e bastonetes e é uma precursora importante dos pigmentos fotossensíveis.²

3.3. Suprimento sanguíneo da retina

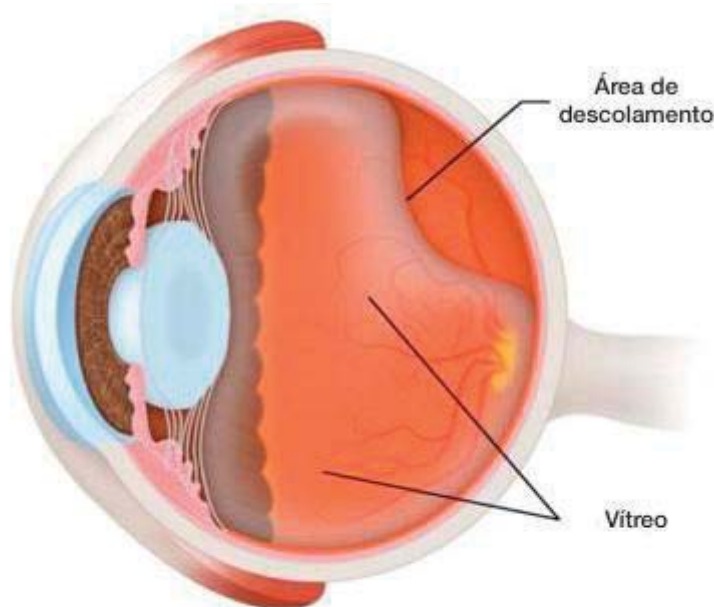
A camada interna é nutrida pela artéria central da retina, que penetra pelo centro do nervo óptico e, após isso, divide-se para suprir toda a superfície interna da retina.²

A camada externa, principalmente o segmento externo dos cones e bastonetes, tem sua nutrição vinda da coroide.²

3.4. Descolamento de retina

A alteração ocular, conhecida como descolamento de retina, consiste no afastamento entre as camadas de fotorreceptores e a camada pigmentar da retina. Diversos mecanismos podem gerar tal alteração, como lesão do globo ocular, acúmulo de sangue ou líquido entre essas duas camadas descoladas ou por uma contração das fibrilas de colágeno no humor vítreo que, conseqüentemente, irá tracionar áreas da retina em direção ao interior do olho. Mesmo com descolamento, a retina neural possui suprimento sanguíneo próprio pela artéria retiniana, permitindo que a retina descolada permaneça sem se degenerar por dias, e, após a correção cirúrgica, (tempo hábil) funcionar normalmente.³

Figura 1. Descolamento de retina



Fonte:<https://www.aaopt.org/eye-health/diseases/detached-torn-retina>

4. FOTOQUÍMICA DA VISÃO

4.1. Decomposição luminosa da rodopsina

A descrição, a seguir, aplica-se, também, aos pigmentos dos cones.

Primeiramente, a rodopsina é sintetizada a partir de escotopsina que se liga a um tipo específico de retinal chamado 11-cis-retinal. Assim, ao absorver a energia luminosa, ocorre fotoativação elétrica da parte retinal da rodopsina, fato que causa a transformação da forma 11-cis-retinal em toda-trans-retinal. Logo, como a forma toda-trans possui uma orientação tridimensional que não se ajusta à escotopsina, o toda-trans - retinal irá afastando-se da escotopsina e gerará a batorrodopsina que, por sua instabilidade, transforma-se em luminorodopsina em nanossegundos e esta, em microssegundos, transforma-se em metarrodopsina I e esta, em milissegundos, em metarrodopsina II ou rodopsina ativada que irá provocar alterações elétricas nos bastonetes que então transmitirão a imagem visual para o sistema nervoso central como um potencial de ação do nervo óptico.¹

Voltando ao início do ciclo, é importante o entendimento de que é necessária uma

energia metabólica por meio da enzima retinal isomerase para reconverter todo trans-retinal em 11-cis-retinal para aí, sim ocorrer sua ligação à escotopsina. Além disso, há outra forma de esse processo supracitado acontecer: ocorre pela via química em que o todo-trans-retinal se converte em retinol todo-trans, que é uma forma de vitamina A. Após isso, por meio de uma enzima isomerase, o retinol todo-trans é convertido em 11-cis-retinol e, por fim, esse se converte em 11-cis-retinal para gerar a ligação com a escotopsina e aí formar a rodopsina.¹

Sabendo do papel da vitamina A presente no citoplasma dos bastonetes e na camada pigmentada da retina, pode-se entender que a vitamina A sempre servirá como uma reserva quando se necessitar de retinal. De maneira contrária, quando houver um excesso de retinal na retina, este pode ser estocado sob a forma de vitamina A, para reduzir a quantidade de pigmento fotossensível.¹

Assim, agora é possível entender que a cegueira noturna ocorre pela deficiência de vitamina A, pois como essa deficiência leva à redução da quantidade de retinal e rodopsina e, à noite, a quantidade de luz para estimular a visão adequada é pouca, a pessoa acaba sem conseguir visualizar imagens nesse período do dia. No entanto, felizmente, para uma pessoa se tornar deficiente de vitamina A, é necessário ter uma dieta pobre em vitamina A por meses, pois há grande quantidade de vitamina A presente no fígado e que pode estar disponível para os olhos; além disso, essa hipovitaminose, pode ser revertida em horas com a reposição de vitamina A via intravenosa.¹

4.2. Hiperpolarização do potencial receptor dos bastonetes

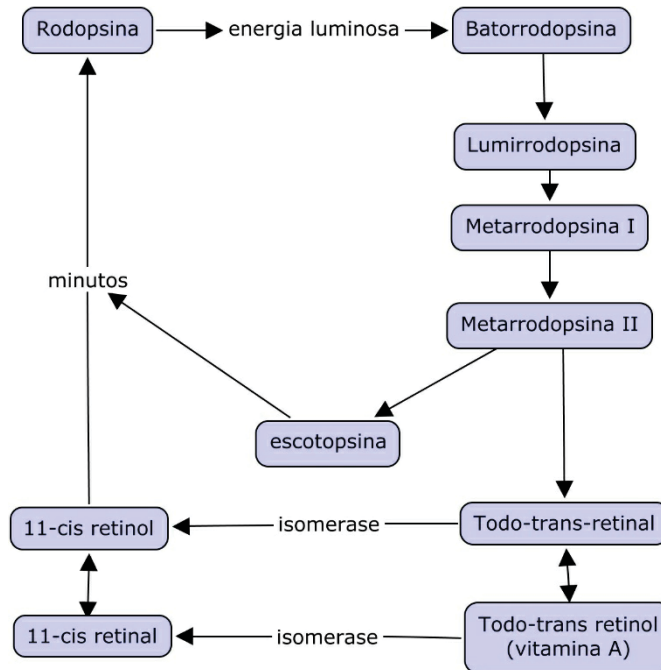
Diferentemente dos outros potenciais de receptores sensoriais em que ocorre despolarização, o potencial dos bastonetes causa hiperpolarização. Isso pode ser explicado da seguinte forma: os segmentos internos dos bastonetes bombeiam sódio para fora do bastonetes; desse modo, para contrabalançar a membrana celular, são permeáveis aos íons de sódio em momentos de escuridão, gerando, assim, uma neutralização no interior do bastonete, já que o íon sódio é positivo. Logo, durante os momentos de escuridão, instante em que o bastonete não está excitado, a eletronegatividade do bastonete é reduzida para valores em torno de -40 milivolts. No entanto, quando ocorre a ativação da rodopsina no segmento externo, sua decomposição leva a uma redução da permeabilidade da membrana celular do segmento externo aos íons de sódio; logo, nesse momento, mais íons de sódio saem da membrana do bastonete do que entram. Assim, quanto maior a luminosidade, maior a eletronegatividade do bastonete e, em consequência, maior o grau de hiperpolarização que pode chegar ao valor máximo de -70 a -80 milivolts, que corresponde, aproximadamente, ao potencial de equilíbrio ao íon de potássio por meio da membrana.¹

É importante saber que, quando um pulso de luz de curta duração atinge a retina, a hiperpolarização que ocorre nos cones é quatro vezes mais rápida que a que ocorre nos bastonetes. Outro fato de suma importância, é que o potencial receptor de cones e bastonetes é praticamente proporcional ao logaritmo da intensidade da luz; logo, isso permite que os olhos distingam a intensidade da luz por meio de um gama de variação mais de mil vezes maior que seria possível de outra maneira.¹

4.3. Cascata de excitação

É necessário entender o motivo de apenas 30 fótons de luz gerarem metade da saturação de um potencial receptor do bastonete. O motivo para que isso ocorra está na cascata química demasiadamente sensível dos fotorreceptores.¹

Figura 7 - Representação esquemática da cascata de excitação.



Fonte: Autor orientador do capítulo.

Essa cascata química ocorre da seguinte maneira: primeiramente, ocorre a ativação de um elétron por meio de um fóton que ocasiona a ativação da metarrodopsina II, que corresponde à forma ativa da rodopsina; em seguida, a metarrodopsina II servirá de enzima para ativar uma boa quantidade de moléculas de transducina (proteína encontrada na membrana celular de bastonetes e membrana dos discos); conseqüentemente, esta transducina ativada ativa maiores quantidades de moléculas de fosfodiesterase, a qual irá funcionar como uma enzima, hidrolisando rapidamente muitas moléculas de monofosfato cíclico de guanosina (GMPc), causando sua destruição. Antes de ser destruído, o GMPc, por meio de ligações com proteínas dos canais de sódio, conseguia manter os canais de sódio abertos e, assim, o seu fluxo para dentro dos discos da membrana do segmento externo dos bastonetes. Logo, quando ocorre a hidrólise de GMPc, esses canais se fecham. Sabe-se, ainda, que é necessária apenas uma molécula de metarrodopsina II para bloquear milhões de canais de sódio e, assim, gerar potencial de receptor. Por fim, para abrir novamente os canais de sódio, é preciso que a rodopsina cinase entre em ação e inative a rodopsina ativada.¹

Essa mesma cascata química ocorre, também, nos cones, mas em uma intensidade de 30 a 300 vezes menos sensíveis, porém que ainda permite a visualização de imagem colorida em qualquer situação que não seja a penumbra extrema.¹

4.4. Fotoquímica da visão em cores pelos cones

As substâncias fotoquímicas dos cones têm praticamente a mesma composição química dos bastonetes. A única diferença reside na opsina do cone (fotopsina) que difere da escotopsina do bastonete. Logo, os pigmentos sensíveis a cores no cone são uma combinação da fotopsina com o retinal.¹

O cone possui três tipos de pigmento sensíveis a cores: pigmento sensível ao azul, pigmento sensível ao verde e pigmento sensível ao vermelho e cada um com uma absorção de pico de comprimento de onda de luz diferente, 445(azul), 535 (verde) e 570 (vermelho) nanômetros. Fato que explica a capacidade da retina de diferir diversas cores.¹

5. ADAPTAÇÃO À LUZ E AO ESCURO

Adaptação à luz: quando uma pessoa fica muito tempo sob luz intensa, a quantidade de substâncias fotossensíveis em cones e bastonetes se reduz muito e, conseqüentemente, reduz também a sensibilidade à luz. Tudo isso ocorre, pois, ao se expor à luz por um certo tempo, a rodopsina dos bastonetes e os pigmentos sensíveis ao azul, verde e vermelho dos cones são reduzidos a opinas e retinal, e esse retinal será transformado em vitamina A. Logo, a quantidade de vitamina A ao longo dessa exposição à luz vai-se elevando consideravelmente.⁴

Adaptação ao escuro: de maneira contrária, ao longo da permanência de uma pessoa no escuro, a sensibilidade à luz vai reduzindo, pois retinal e opinas são transformadas em rodopsinas (bastonetes) e pigmentos sensíveis ao azul, ao verde ou ao vermelho (cones). Ainda, ao contrário da adaptação à luz, aqui a quantidade de vitamina A vai-se reduzindo ao longo dessas horas no escuro, pois a vitamina A será convertida em retinal.⁴

Ao explicar como ocorrem as adaptações ao escuro e ao claro, é importante frisar que essa adaptação ocorre quatro vezes mais rapidamente nos cones que nos bastonetes; porém, os cones param de se adaptar após alguns segundos a minutos, enquanto o bastonete pode permanecer por horas.⁴

Por fim, existem outros dois mecanismos de adaptação ao claro e ao escuro, que são: alteração do tamanho da pupila, que gera uma adaptação de cerca de 30 vezes em poucos segundos, sendo esse fenômeno atribuído à regulação da quantidade de luz que entra pela abertura da pupila. E a adaptação neural que corresponde aos neurônios envolvidos nos estágios subsequentes do circuito neural na retina e no cérebro. Esses dois mecanismos ocorrem em frações de segundo, diferentes da adaptação própria dos fotorreceptores que pode demorar horas.⁴

6. VISÃO EM CORES

A percepção das cores está relacionada à capacidade de distinguir radiações eletromagnéticas pela diferença no comprimento de onda, promovendo a discriminação de cores. O ser humano tem três tipos de cones, e cada um é responsivo a um determinado comprimento de onda, contemplando a luz azul, verde e vermelha. A primeira tem um comprimento de onda mais curto e a última, o mais longo. No momento em que essas luzes monocromáticas são combinadas, o olho humano é capaz de ver um espectro de cores muito maior. De acordo com a proporção de cones estimulados é que o sistema nervoso interpreta a sensação de uma determinada cor, como laranja e amarelo. No caso da luz branca, a proporção da estimulação é praticamente igual, pois essa cor é na verdade uma combinação de todos os comprimentos de onda.⁴

A protanopia é um distúrbio genético que causa a perda de cones vermelhos, reduzindo o espectro visual e tornando a pessoa incapaz de distinguir a cor vermelha da verde. Já pessoas com ausência de cones verdes são chamadas de deuteranópica. Ambos os distúrbios são predominante no sexo masculino, pois está ligado ao cromossomo X. A ausência de cone azuis é mais rara, conhecida como “ fraqueza do azul” e também consiste em uma doença herdada geneticamente.⁴

7. FUNÇÃO NEURAL DA RETINA

Na retina (figura 2, capítulo 2), estão presentes alguns tipos de células neuronais descritos abaixo:

- Fotorreceptores: os cones e bastonetes, presentes na camada externa da retina, convertem a imagem em sinais elétricos transmitindo para a camada plexiforme externa por meio das células bipolares e horizontais.⁴

- Células horizontais: transmitem os sinais dos cones e bastonetes para células bipolares.⁴
- Células bipolares: transmitem os sinais para a camada plexiforme interna a partir dos bastonetes, cones e células horizontais.⁴
- Células amácrinas: transmitem os sinais das células bipolares para as células ganglionares e dentro da camada plexiforme interna transmitem, horizontalmente, sinais dos axônios das bipolares para os dendritos das ganglionares ou para as amácrinas.⁴
- Células ganglionares: transmitem para o cérebro os sinais da retina através do nervo óptico.⁴
- Célula plexiforme: envia sinais inibitórios da camada plexiforme interna para a camada plexiforme externa e acredita-se que participe do grau de contraste da imagem.⁴

O glutamato é liberado pelos cones e bastonetes em sinapses com as células bipolares. A velocidade de transmissão da imagem pelos cones e bastonetes é diferente, sendo a primeira mais rápida por apresentar neurônios e fibras neurais maiores. Além disso, os dois sistemas diferem também em relação a seu circuito. A região da fóvea contém cones, células bipolares e células ganglionares na via direta, mas as células horizontais e amácrinas transmitem sinais lateralmente para a camada plexiforme externa e interna, respectivamente.⁴

Na região periférica da retina, onde há bastonetes e cones, a via direta dos bastonetes é composta por células bipolares, células amácrinas e células ganglionares, além dos próprios bastonetes. Da mesma forma que, na visão dos cones, as células horizontais e amácrinas também participam da transmissão de sinais. Há células bipolares que se ligam somente a bastonetes e que se ligam a cones e bastonetes, essas últimas se ligam às células ganglionares diretamente ou pelas células amácrinas.⁴

Além do glutamato, há outros neurotransmissores que são liberados pelas células amácrinas, como o GABA, indolamina, glicina, acetilcolina e dopamina, e atuam como inibitórios.⁴

Todos os neurônios da retina conduzem os sinais elétricos por condução eletrodôntica, exceto as células ganglionares, que enviam os sinais ao sistema nervoso central por potenciais de ação. A condução eletrodôntica mantém, durante a transmissão, quase o mesmo grau de hiperpolarização. Esse tipo de transmissão é feito pelo citoplasma desde o ponto de excitação até a sinapse. No caso de cones e bastonetes, a transmissão é realizada da mesma forma e é muito importante para que seja feita a graduação da condução, possibilitando diferentes intensidades luminosas.⁴

O contraste é muito importante para uma melhor precisão visual. Esse fenômeno é garantido pela ação das células horizontais que enviam sinais inibitórios lateralmente, dessa forma, há uma área mais excitada, centralmente, e outra que está inibida, periféricamente. Além das células horizontais, a camada plexiforme interna também participa desse fenômeno com as células amácrinas.⁴

As células bipolares são divididas em dois subtipos: as hiperpolarizantes e as despolarizantes. Isso proporciona a transmissão de sinais positivos e sinais negativos; além disso, elas contribuem com o fenômeno de contraste, pois seria outro mecanismo de inibição lateral.⁴

As células amácrinas apresentam inúmeras funções relacionadas à análise dos sinais e algumas serão descritas abaixo:

- Realizar a transmissão de sinais elétricos pela via direta dos bastonetes, como dito, anteriormente.⁴
- Sinalizar a mudança de iluminação, quando a luz está acesa ou apagada.⁴
- Responder ao movimento de uma mancha na retina.⁴

A retina central (fóvea) e a periférica diferem na proporção de cones e bastonetes. Centralmente, a retina apresenta menos cones e bastonetes, e eles são mais delgados, isso asso-

ciado à ausência de bastonete na fóvea, confere uma melhor acuidade visual nessa região devido, também, à menor proporção entre a quantidade cones e bastonetes para o número de fibras do nervo óptico, que permanece a mesma em comparação às regiões mais periféricas da retina. De um modo geral, 60 bastonetes e dois cones convergem para cada célula ganglionar que transmite o sinal para o cérebro pelas fibras do nervo óptico. Além disso, a região periférica e central difere em relação à sensibilidade à luz fraca, pois os bastonetes, mais presentes em regiões periféricas, são mais sensíveis à luz. Uma única fibra do nervo óptico chega a transmitir sinais de até 200 bastonetes, proporcionando uma maior estimulação das células ganglionares e suas fibras do nervo, pois os sinais de vários bastonetes se somam.⁴

As células ganglionares são subdivididas em três tipos, as células W, X e Y, sendo a primeira de transmissão mais lenta e a última, a mais rápida. As células W atuam detectando o movimento e, além disso, em condições de menor luminosidade, atuam na visão dos bastonetes. Elas representam em média um terço das células ganglionares, e grande parte da sua excitação é a partir de bastonetes, abrangendo uma grande área da retina periférica. As células mais presentes são as X, totalizando cerca de metade das células ganglionares. Elas atuam, principalmente, na visão colorida pelo fato de serem excitadas por, pelo menos, um cone, porém, por não se propagarem por uma grande área da retina, sua função se limita a detalhes finos da imagem. As células menos numerosas são as Y, em compensação, elas são as maiores e as que transitem o sinal mais rapidamente. A função dela é, basicamente, notificar o cérebro em resposta a rápidas alterações na imagem, como mudanças de movimento e de iluminação. Devido à grande abrangência de seus dendritos, elas respondem a uma mudança em qualquer parte do campo; no entanto, a localização do evento é imprecisa.⁴

Como descrito anteriormente, somente as células ganglionares enviam os sinais por potenciais de ação. O nervo óptico é formado a partir dos axônios dessas células e precisam enviar os sinais da retina até o cérebro, dessa forma, a transmissão, por meio de potenciais de ação, é muito mais efetiva. As células ganglionares enviam impulsos contínuos, inclusive quando não estimuladas, assim, esses impulsos se somam aos sinais provenientes de estímulo visual.⁴

Além disso, as células ganglionares são responsivas a alterações da luminosidade a partir da excitação específica de algumas células. Isso acontece pelas respostas chamadas 'liga-desliga' e 'desliga-liga'. A primeira acontece a partir de impulsos rápidos enviados quando a luz é acesa e a diminuição desses impulsos quando ela é apagada. Esse fenômeno ocorre em função das células bipolares despolarizantes. A resposta "desliga-liga" é limitada à área adjacente à mancha de luz. Nesse local, no momento em que a luz é acesa, os impulsos cessam, e, quando a luz é apagada, os impulsos retornam. Isso acontece em consequência à inibição lateral e das células bipolares hiperpolarizantes. As células amácrinas atuam nesse fenômeno, gerando essas respostas de maneira transitória. Vale ressaltar que todo esse mecanismo acontece, tanto na retina periférica, quanto na central.⁴

7.1. O contraste da imagem visual

Quando todos os fotorreceptores são estimulados igual e simultaneamente, os sinais excitatórios são transmitidos diretamente para as células bipolares despolarizantes, e os sinais inibitórios são transmitidos pelas células bipolares hiperpolarizantes, lateralmente. Dessa forma, o contraste da célula ganglionar não é estimulado nem inibido, pois o sinal excitatório é neutralizado pela célula horizontal que está ligada à célula bipolar. No entanto, quando ocorre a borda de contraste, nem todos os fotorreceptores estão sendo estimulados pela luz. Nessa situação, haverá uma estimulação acentuada da célula bipolar, pois esta não será inibida pela célula horizontal. Dessa forma, os sinais das vias direta e lateral evidenciam um ao outro, proporcionando o contraste visual.⁴

7.2. Os sinais coloridos

A célula ganglionar é estimulada pelos cones. Quando todos os cones são estimulados, não há diferenciação de cor, assim, a percepção é da cor branca. No entanto, há a possibilidade de a estimulação ser feita por um cone e um outro cone atuar na inibição. Isso ocorre da seguinte maneira: a via excitatória direta envia o sinal de um cone por meio da célula bipolar despolarizante para a célula ganglionar, simultaneamente; a via inibitória indireta envia o sinal pela célula bipolar hiperpolarizante, inibindo a célula ganglionar. Desse modo, pode-se perceber que a diferenciação das cores inicia-se na retina e não é função exclusiva do cérebro.⁴

8. VIAS VISUAIS

Os sinais visuais seguem o seguinte trajeto (figura 1, capítulo 15): 1) saem da retina por meio do nervo óptico que se encaminha ao quiasma óptico. 2) No quiasma óptico, as fibras das metades nasais da retina cruzam para os lados opostos, quando se juntam às fibras vindas do lado temporal opostas formando, assim, o trato óptico. 3) As fibras de cada trato óptico fazem sinapse no corpo geniculado lateral ou núcleo geniculado dorsolateral localizado no tálamo. 4) Essas fibras do corpo geniculado lateral se unem para formar a radiação óptica ou trato geniculocalcarino para desembocar no córtex visual primário, que se localiza no lobo occipital medial na área da fissura calcarina.^{2,4}

Essas mesmas fibras visuais partem do quiasma óptico para algumas regiões do sistema nervoso para exercer as mais diversas funções: 1) Núcleos supraquiasmáticos do hipotálamo que tem a função de comandar ritmo circadiano. 2) Núcleos pré-tectais no mesencéfalo que ativa o reflexo fotomotor e realiza movimentos reflexos do olho para gerar vocalização de imagens. 3) Colículo superior que tem a função de controlar o movimento de direção dos olhos. 4) Núcleo geniculado ventrolateral do tálamo e regiões próximas que são capazes de controlar determinados comportamentos do corpo humano.^{2,4}

O corpo geniculado lateral possui duas funções de suma importância: a primeira dela é de retransmitir os sinais visuais do trato óptico por meio da radiação óptica para o córtex visual primário; além disso, esses sinais visuais são mantidos, estritamente, selados no núcleo geniculado dorsolateral, já que este é dividido em seis camadas, em que as II, III e V recebem sinais provenientes da metade lateral da retina ipsilateral, e as camadas I, IV e VI recebem os sinais vindo da metade medial da retina do olho contralateral. A segunda delas é a capacidade de represar, controlando o sinal que deve passar para ser processado no córtex visual primário. Essa função é possível, pois o núcleo recebe sinais provenientes de fibras corticofugais que saem do córtex visual primário em direção ao corpo geniculado lateral e de áreas reticulares do mesencéfalo que ao serem estimuladas são capazes de cessar a transmissão por meio de partes específicas do núcleo geniculado dorsolateral. Assim, acredita-se que essas duas vias inibitórias sejam capazes de facilitar a informação visual que é autorizada seguir para o córtex visual primário e, assim, finalmente, ser projetada como uma imagem (figura 7, capítulo 15).⁴

QUESTÕES

1. Pedro é o filho mais novo de Renata. O garoto reclama a alguns dias de que não consegue enxergar o que sua professora escreve no quadro-negro, mesmo que ele se sente na primeira carteira. Ao levar seu filho ao oftalmologista, Renata teve a notícia de que o garoto tinha dificuldade de enxergar de perto. Assinale a alternativa que contém o nome do problema de visão e o tipo de lente que vai ajudar Pedro.
 - a) Hipermetropia, lente esférica.
 - b) Presbiopia, lente convergente.
 - c) Miopia, lente convergente.
 - d) Hipermetropia, lente convergente.
 - e) Estrabismo, lente cilíndrica.
2. Na íris, é possível perceber uma pequena abertura que controla a quantidade de luz que entra no olho. Essa abertura, que muda de tamanho de acordo com a luminosidade do ambiente, é chamada de:
 - a) Pupila .
 - b) Cristalino
 - c) Córnea.
 - d) Íris.
 - e) Humor aquoso
3. O olho é a estrutura responsável por receber os estímulo luminoso e, conseqüentemente, garantir a visão. A camada responsável por captar estímulos é a retina. Quais são os receptores dessa camada?
 - a) Quimiorreceptores e mecanorreceptores.
 - b) Cones e bastonetes.
 - c) Córnea e ponto cego.
 - d) Pupila e íris.
 - e) Córnea e lente.

Gabarito: 1-d / 2-a / 3-b

REFERÊNCIAS

- AIRES, Margarida de Mello. Fisiologia. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- BERNE, Robert M.; KOEPPEN, Bruce M.; LEVY, Matthew N.; STANTON, Bruce A. Fisiologia. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.
- COSTA, Marilisa Nano; KARA-JOSÉ, Newton. Oftalmologia para o clínico. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2008.
- GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. Tratado de fisiologia médica. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

Capítulo 04

Farmacologia Ocular

Carolina Sales Biermann
Ana Carolina Torres Portugal de Medeiros
Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

1. INTRODUÇÃO

As doenças do segmento anterior do olho podem ser tratadas com medicações tópicas, como colírios, ao contrário das doenças do segmento posterior do olho, que necessita de administrações de fármacos via endovenosa ou intravítrea. Isso ocorre devido à baixa biodisponibilidade alcançada pelos medicamentos administrados pela via tópica, uma vez que são rapidamente drenados da superfície ocular, obtendo um tempo reduzido de absorção, o que inviabiliza que esses medicamentos atinjam o segmento posterior do olho, que inclui a retina, vítreo e coróide. Neste capítulo, será abordado um pouco das principais drogas usadas nos tratamentos de doenças oculares diversas ou usadas durante procedimentos, enfatizando suas vias de administração, apresentações, indicações e contraindicações e seus efeitos colaterais.

2. FARMACOCINÉTICA, APRESENTAÇÃO DOS MEDICAMENTOS, VIAS DE ADMINISTRAÇÃO E FORMULAÇÕES OFTALMOLÓGICAS

Inicialmente, ressalta-se que a via transcorneal é a principal rota de entrada das drogas, pois a camada mais apical da córnea possui junções que dificultam a permeação intercelular dessas substâncias. Dessa forma, as drogas lipofílicas e de menor massa molecular possuem maior permeabilidade no epitélio corneano, atravessando mais facilmente a membrana epitelial e endotelial da córnea, ao contrário das drogas hidrofílicas e com massa molecular maior. A conjuntiva é mais permeável que a córnea, principalmente em relação a moléculas hidrofílicas e maiores, além de ter uma área de superfície quase 20 vezes maior, podendo ser uma rota para a absorção de proteínas e peptídeos.

As principais apresentações dos medicamentos são colírios, pomadas, géis, injeções perioculares, injeções intraoculares, implantes intraoculares e drogas sistêmicas.

Os colírios têm como vantagens o fato de atingirem concentrações adequadas no segmento anterior do olho; e, por serem soluções líquidas, é a forma de apresentação com absorção mais rápida, além de causarem pouco ou nenhum efeito colateral sistêmico. Como desvantagem, enfatiza-se a baixa biodisponibilidade, devido ao pouco volume do líquido retido no olho, cerca de 7 a 10 μ l, ocasionado pelo lacrimejamento induzido como resposta reflexa do contato da própria gota do colírio na superfície ocular. Esse lacrimejamento, que dura em média 5 minutos, contribui para o aumento do volume droga-lágrima e transbordamento da mistura pelas bordas lacrimais, o que levará à drenagem pelas vias lacrimais e consequente absorção pela mucosa nasal. Para melhor eficácia do tratamento, a segunda gota de colírio deve ser aplicada com um intervalo de no mínimo 5 minutos, pois a remoção completa da primeira gota se dá em cerca de 6 minutos, uma vez que a taxa de remoção da droga-lágrima ser 16% por minuto. Alguns fatores que podem alterar a taxa de remoção são principalmente relacionados à composição da solução, como a viscosidade, o pH, a osmolaridade e o volume instilado. A osmolaridade ideal para os colírios é de 290mOsm ou o mais próximo possível da osmolaridade da lágrima, assim com também o pH, sendo o pH ideal

igual ao normal da lágrima (7,4), podendo-se utilizar de tampões para estabelecer este pH. Outras medidas importantes durante a aplicação são prevenir a contaminação do produto, ao evitar o contato do conta gotas com os dedos e com a superfície ocular e das pálpebras; manter os olhos fechados por 1 a 2 minutos, sem aplicar muita pressão para não extravasar o líquido; e aplicar pressão no canto do olho junto ao nariz, fazendo compressão do saco lacrimal, o que minimiza a absorção do produto na fossa lacrimal, diminui penetração na corrente sanguínea e evita efeitos colaterais sistêmicos da droga.

As pomadas são apresentações semissólidas bifásicas emulsionadas de caráter oleosos, o que proporciona melhor veiculação de substâncias lipossolúveis, porém elas podem ter até algum grau de hidrossolubilidade, devido à presença usual da lanolina nas pomadas, o que facilita a dispersão dos componentes hidrossolúveis. Por outro lado, drogas totalmente hidrossolúveis levam à formação de microcristais na superfície da pomada. Essa apresentação tem ação mais duradoura que os colírios, devido à taxa de remoção de 0,5% por minuto, o que significa que a droga será totalmente removida em cerca de 3 horas e 30 minutos, proporcionando um número menor de aplicações. Porém, apesar da ação mais duradoura, a menor frequência das instilações acarreta uma menor concentração da droga nos tecidos em comparação com os colírios, que necessitam de instilações a cada 30 minutos ou 1 hora, o que pode comprometer terapias intensivas nos tratamentos de endoftalmite e úlceras corneanas infecciosas. As pomadas são indicadas em doenças palpebrais, curativos oculares e/ou quando há a necessidade de reter substâncias por mais tempo no olho. Como principal desvantagem, ressalta-se o embaçamento transitório da visão. Para melhor eficácia do tratamento, deve-se esperar 10 minutos entre uma aplicação e outra, quando em uso de mais de um tipo de pomada. Exemplos de drogas que se possuem apresentação em pomada são: a fluormetolona, o cloranfenicol e as tetraciclina.

Os géis são substâncias hidrofílicas viscosas, fato que leva à menor taxa de drenagem das drogas fazendo que elas permaneçam mais tempo na superfície ocular, o que provoca uma maior biodisponibilidade. A desvantagem dos géis, assim como nas pomadas, é o embaçamento transitório da visão. Fármacos disponíveis em géis são os lubrificantes oculares e a lidocaína.

As injeções perioculares fazem que as substâncias atinjam o segmento posterior do olho, e podem ser subconjuntivais, subtenonianas ou retrobulbares. Nas injeções subconjuntivais, a penetração dá-se por meio da esclera, que é mais permeável que a córnea, e permite a penetração de substâncias hidrofílicas e com grandes moléculas. Como vantagens, além da minimização dos efeitos sistêmicos, essa via não depende da adesão do paciente, o que pode ser um fator que aumenta a eficácia dessa forma de tratamento.

As injeções intraoculares permitem acesso direto da droga ao vítreo e à retina (Compartimento posterior). Em seguida, a droga será eliminada por duas rotas principais, a anterior e a posterior. Todos os compostos podem ser eliminados pela rota anterior, que acontece quando a droga se difunde do vítreo para o compartimento posterior e é eliminada pelo fluxo de retorno aquoso e fluxo de sangue uveal. A rota posterior ocorre através da barreira hematorretiniana, entre os olhos e a corrente circulatória. Ambas as rotas de eliminação envolvem transporte passivo, motivo pelo qual quanto maior a massa molecular das substâncias, maior será a sua permanência no vítreo. As principais indicações para injeções intraoculares são as endoftalmite e os casos de formação de neovasos subretinianos e retinianos, que ocorre no diabetes mellitus e na degeneração macular relacionada à idade. Os possíveis riscos dessa forma de apresentação são desenvolvimento de endoftalmite, catarata, descolamento de retina, hemorragia intravítrea e toxicidade retiniana.

Os implantes intraoculares ou também chamados *inserts* oculares proporcionam uma

ação prolongada das drogas, mantendo uma concentração em nível terapêutico por amplo período e, conseqüentemente, diminuindo as frequências de aplicações, ao contrário das apresentações tópicas que proporcionam um pico rápido de concentração da droga e logo após um declínio para níveis abaixo dos terapêuticos, acarretando a necessidade de aplicações mais frequentes. Exemplos de *inserts* oculares são as lentes de contato terapêuticas, que são embebidas em solução com a droga e colocadas no olho, e um sistema implantável elicoidal que consiste em um implante metálico, revestido de material biocompatível, que contém a droga e a libera controladamente. A desvantagem deste sistema implantável elicoidal é a necessidade de procedimento cirúrgico para seu implante e para sua retirada ao final do tratamento. Os implantes intraoculares em geração possuem duração de meses e, como possíveis complicações, deve-se citar o desenvolvimento de catarata, descolamento de coróide e de retina, endoftalmite, hipertensão intraocular, inflamação intraocular e hemorragia vítrea. Alguns tipos de implantas bem conhecidos é o VITRASERT, usado com a droga ganciclovir no tratamento de retinite por citomegalovírus, e o RETISERT, que contém fluorocinolona, usada no tratamento de inflamações crônicas.

A via sistêmica, seja ela endovenosa ou oral, atinge o segmento posterior do olho, ultrapassando a barreira hemato-ocular posterior, que corresponde ao epitélio pigmentar da retina e as paredes apertadas dos capilares retinianos, dois componentes que limitam a distribuição das drogas na retina. Além disso, apesar de os capilares da coróide conterem paredes permeáveis e um alto fluxo de sangue, este fluxo corresponde a uma pequena fração do fluxo de sangue global do corpo, o que faz que somente uma pequena fração das drogas sistêmicas tenham acesso à coróide e à retina. As drogas lipossolúveis, ou moléculas não ligadas a proteínas plasmáticas, ultrapassam mais facilmente a barreira, podendo atingir concentrações um pouco mais significativas no olho. Dessa forma, a via sistêmica tem como principais características a pouca concentração intraocular alcançada pelas drogas e o maior número de efeitos colaterais sistêmicos.

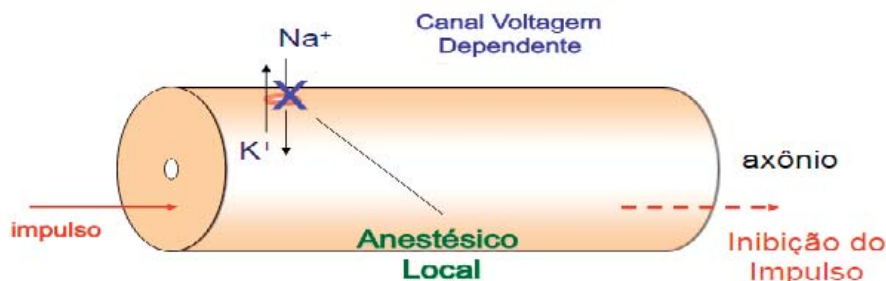
As vias de administração de drogas nos tecidos oculares incluem a via tópica, subconjuntival e intravítrea, sendo as duas primeiras utilizadas para atingir o segmento anterior do olho, e a última visando atingir o segmento posterior do olho. A via tópica inclui as apresentações sob a forma de colírios, pomadas e géis, enquanto a via subconjuntival faz parte das injeções perioculares e a via intravítrea das injeções intravítreas.

3. ANESTÉSICOS LOCAIS

Os anestésicos locais agem bloqueando os canais de sódio, o que impede o fluxo de entrada deste íon e, conseqüentemente, a despolarização da membrana celular. Dessa forma, ocorre o bloqueio reversível da condução dos impulsos nervosos, o que levará à paralisação da função motora e sensorial dos tecidos inervados (Figura 1). Ao final da ação anestésica, a transmissão nervosa é retomada sem danos ou perda de consciência. Este bloqueio é dependente do pH, sendo menos efetivo em pH menores, presentes quando o tecido está inflamado. Além disso, vale ressaltar que os vasoconstritores (Como a epinefrina), que são usados nas formulações dos anestésicos injetáveis, diminuem a absorção sistêmica do anestésico, o que ajuda na anestesia de um local específico, pois aumenta a duração da ação do anestésico, na redução de seus efeitos deletérios sistêmicos e na redução dos sangramentos perioperatórios. Contudo, essas substâncias podem causar hipóxia e necrose tecidual ocular, demora na cicatrização e efeitos sistêmicos como ansiedade, tremores, cafeleia, dispnéia, taquicardia, hipertensão e dor precordial, além de arritmia cardíaca em caso de injeção intravascular acidental, devendo-se atentar para seu uso cauteloso. A hialuronidase também pode ser adicionada às formas injetáveis para aumentar a penetração e a rapidez da difusão dos anestésicos nos tecidos retrobulbares, porém causa diminuição da duração

de ação. Possíveis efeitos tóxicos dos anestésicos injetáveis são hipotensão, convulsões, náuseas, vômitos, e essa via de administração deve ser evitada ou realizada com mínimas doses de anestésicos em pacientes hepatopatas clínicos, pois a metabolização dessas substâncias ocorre no fígado, podendo causar efeitos tóxicos nesses pacientes. Os anestésicos tópicos são menos absorvidos sistemicamente e têm menor toxicidade ocular do que os injetáveis. A via tópica possui outras vantagens, sendo elas o baixo custo, a longa duração de ação, são estáveis em solução e têm pouca interferência na ação de outras drogas. Dessa forma, os anestésicos tópicos oculares são indicados em procedimentos como: tonometria, remoção de suturas e de corpo estranho, gonioscopia, irrigação do ducto nasolacrimal e até cirurgia de catarata. Contraindica-se a aplicação combinada de dois ou mais anestésicos tópicos, por aumentar o risco de efeitos adversos sem causar maior efeito anestésico. Ademais, os anestésicos tópicos podem causar instabilidade do filme lacrimal e diminuir o reflexo de produção lacrimal, agravando quadros de olho seco, além de causar toxicidade endotelial corneana quando usados após trauma ocular perfurante ou em cirurgia de catarata. O principal risco do uso contínuo dos anestésicos em geral é o retardamento da cicatrização do epitélio corneano e consequente desenvolvimento de úlceras de córnea, sendo importante enfatizar o uso dessas drogas como alívio inicial da dor ocular, porém nunca como tratamento prolongado. Existem duas classes de anestésicos: os Ester e os Amido. Na primeira classe, estão inclusos a cocaína, tetracaína, proparacaina, procaína e benoxinato, sendo todos eles tópicos, exceto a procaína, que é de administração parenteral. A segunda classe inclui a lidocaína, mepivacaina e a bupivacaina, sendo eles anestésicos os que possuem maior duração e menor toxicidade sistêmica. Todos os de segunda classe são de administração parenteral (Injetável), incluindo, também, a procaína. As duas classes não necessariamente têm reatividade cruzada alérgica.

Figura 1 - Mecanismo de ação dos anestésicos locais.



Anestésicos locais bloqueiam canais de sódio, impedindo o influxo deste íon na célula. Dessa forma, inibem a despolarização da membrana celular e, conseqüentemente, a condução do estímulo nervoso. O resultado final é a paralisação da função motora e sensorial do tecido.

Fonte da Imagem:

https://www.google.com.br/url?sa=i&source=web&cd=&ved=0ahUKEwjoq5jT_M_hAhUGDrkGHVje-BWkQzPwBCAI&url=https%3A%2F%2Fslideplayer.com.br%2Fslide%2F6131220%2F&psig=AOvVaw2Pe-a9OwldFJsK4Jm0nvLK&ust=1555344698315702

A cocaína é um alcaloide natural, não sendo mais usada em soluções anestésicas. Seu mecanismo de ação é o bloqueio da receptação da norepinefrina e, por isso, é contraindicada para pacientes com hipertensão sistêmica ou em uso de agonistas adrenérgicos. Outras contraindicações são pacientes em uso de drogas que alteram a atividade neuronal adrenérgica como guanetidina, antidepressivos tricíclicos ou metildopa; pacientes em uso de fenilefrina ou outras drogas que agem diretamente nos receptores adrenérgicos e pacientes predispostos à glaucoma de ângulo fechado, pois a cocaína causa midríase. O principal efeito adverso deste anestésico é a toxicidade epitelial corneana, contudo efeitos sistêmicos sim-

patomiméticos também podem ocorrer devido à aplicação tópica excessiva, como excitação, taquicardia, insônia, cefaleia, midríase, náuseas, vômitos, convulsões e delírios. A concentração máxima efetiva de cocaína é 20%, e sua dose total tem que ser até 3mg/kg. O efeito máximo ocorre em 20 minutos, e há efeito residual em até 2 horas.

A tetracaína é um éster derivado do ácido para amino-benzóico (PABA), disponível em solução a 0,5%, com início de efeito em 10 a 20 segundos e duração de 10 a 20 minutos. Pode ser usada também a 1% com duração de até 1 hora, usada dessa forma em cirurgias de catarata. Entre os possíveis efeitos adversos da droga, resalta-se a hiperemia, prurido, edema palpebral, reações alérgicas, além de dor aguda local e queimação após a instilação. Assim como a cocaína, seu principal efeito adverso é a toxicidade epitelial corneana, além do retardamento de cicatrizações.

A proparacaína está disponível em solução a 0,5% e possui pico, intensidade e duração de ação semelhantes à tetracaína. Em contrapartida, o efeito tóxico no epitélio corneano e na conjuntiva é menor do que o da tetracaína, o que a faz ser mais utilizada, além de apresentar poucos e menos frequentes efeitos adversos em relação à droga em comparação, como dermatites alérgicas. Associada à fluoresceína sódica, a proparacaína é usada em tonometria de aplanção e como corante para diagnosticar lesões corneanas e conjuntivais. Não possui, necessariamente, reatividade cruzada alérgica com a tetracaína.

A bupivacaina, apesar de não estar comercialmente disponível para anestesia tópica, seu uso contínuo é benéfico no tratamento de queimaduras químicas ou térmicas, úlceras corneanas infecciosas, dor após ceratoplastia, ceratotomia radial ou procedimentos a laser. Sua duração de ação é de aproximadamente 6 horas e não pode ser aumentada com o uso da epinefrina.

O benoxinato é um éster derivado do ácido para-aminobenzoico (PABA), utilizado em solução a 0,4%, com características semelhantes à da tetracaína e da proparacaína a 0,5%, ambas. É usado em tonometrias de aplanção (Combinada com a fluoresceína) e possui poucos efeitos adversos, sendo um deles a sensação de dor aguda ou queimação durante a instilação, mais intensa que a sentida com a proparacaína, e menos que a causada pela tetracaína. Além disso, essa droga possui baixa toxicidade epitelial corneana (Menor que a da proparacaína) e tem baixo potencial alérgico. Não possui reatividade cruzada alérgica com outros ésteres de PABA, como a tetracaína.

A lidocaína possui 1 hora de duração e, se administrada junto à epinefrina, possui ação por duas horas. Ela apresenta maior ação vasodilatadora do que a mepivacaina, o que acarreta maior absorção sistêmica e menor tempo de ação. Quando usada para anestesia local causa acinesia.

A procaína tem duração de 30 a 45 minutos e a mepivacaina de duas horas.

Algumas características dos anestésicos locais estão resumidas na tabela a seguir (Tabela 1).

Tabela 1 - Concentração, pico e duração de ação, dose máxima permitida e via de administração dos anestésicos locais.

Anestésico	Concentração	Pico de Ação	Duração da ação	Dose máxima (mg)	Via
Cocaína	1 a 4%	20min se a 2%	Até 2h se a 2%	20mg (5 gotas/olho da solução a 4%)	Tópica
Tetracaína	0,5%	10 a 20s	10 a 20min	5mg (7 gotas/olho da solução a 0,5%)	Tópica

Proparacaína	0,5%	10 a 20s	10 a 20 min	10mg (14 gotas/olho da solução a 0,5%)	Tópica
Bupivacaina	0,25 a 0,75%	5 a 11min	8 a 12 h	175	Retrobulbar
Lidocaína	1 a 2%	4 a 6min	40 a 60 min	300(4,5mg/kg)	Retrobulbar
Procaína	1 a 4%	7 a 8 min	30 a 45 min	600(10mg/kg)	Retrobulbar
Mepivacaina	1 a 2%	3 a 5 min	2 a 3 h	400	Retrobulbar

Fonte: Adaptado de: Pinheiro FI, Dias ABT, Filho AASL. Anestésicos locais - Bases da oftalmologia.

4. LUBRIFICANTES

Os lubrificantes são emolientes ou demulcentes, na forma de colírio ou gel, que são primeira linha no tratamento de olho seco. Apesar de não ter os mesmos componentes e características da lágrima natural, são úteis no alívio de sintomas, na diminuição da osmolaridade da lágrima e na diluição de fatores pró-inflamatórios. Podem conter conservantes em sua formulação, que impedem a proliferação de microorganismos no frasco após aberto, porém, o uso frequente associado à baixa renovação da lágrima (Em caso de oclusão do ponto lacrimal), pode causar dano à camada lipídica e ao epitélio corneano. Para se evitar esses efeitos, utilizam-se conservantes que se degradam em contato com o ambiente, como o perborato de sódio e o complexo de oxiclora estabilizado, ou então lágrimas artificiais sem conservantes, úteis em caso de doenças graves da superfície ocular que necessitam de instilações mais frequentes de lubrificantes. Exemplos de conservantes são cloreto de benzalcônio, timerosal, clorambutol, EDTA, clorexidina, poliquad, ácido bórico e o complexo de oxiclora estabilizado. O hialuronato de sódio pode ser utilizado como lubrificante, além de agir também na recuperação do dano à superfície ocular produzido pelo olho seco, ao servir de matriz, juntamente com a fibronectina, para suporte e migração de células epiteliais durante a cicatrização. Outros exemplos de lubrificantes são: carboximetilcelulose, sulfato de condroitina, hipromelose, álcool polivinílico, dextrano, hidroxipropilmetilcelulose, palmitato de retinol.

A ciclosporina A, imunossupressor usado por via tópica a 0,05%, tem eficácia comprovada em síndrome do olho seco, pois aumentada produção lacrimal, devido ao aumento da densidade de células calciformes e diminui a inflamação da superfície ocular, uma vez que reduz a expressão de citocinas pró-inflamatórias. Além disso, devido a esses mecanismos de ação, é usada, muitas vezes, off-label em doenças inflamatórias externas oculares e da superfície ocular, como disfunção das glândulas de Meibomius, rosácea ocular, doença do enxerto versus hospedeiro e conjuntivite alérgica. Outras medicações com mecanismos de ação semelhante à da ciclosporina são os imunomoduladores tacrolimo e o pimecrolino. Os imunomoduladores são contraindicados em caso de infecção ocular ativa.

A deficiência de vitamina A causa olho seco devido à perda de células calciformes, que leva à diminuição da camada de mucina, e devido à perda de proteínas sistêmicas que vai acarretar a menor produção de porção aquosa da lágrima. Com isso, o uso dessa vitamina sob a forma de colírio em situações graves inibe a metaplasia escamosa e a queratinização da superfície ocular. Citologicamente, ela aumenta o número de células calciformes e diminui as queratinizadas em casos de olho seco e ceratoconjuntivite límbica superior.

O soro autólogo na forma de colírio tem propriedades semelhantes às da lágrima natural, além de proporcionar fatores de crescimento, vitaminas, fibronectina e substâncias que auxiliam na migração e diferenciação do epitélio corneano. Outra vantagem do soro autólogo é o fato de não ter antigenicidade nem possuir conservantes. Dessa forma, é superior às lágrimas artificiais no tratamento do olho seco grave, defeito epitelial persistente, erosão recorrente, doença do enxerto versus hospedeiro, ceratoconjuntivite límbica superior e no pós-operatório de reconstrução da superfície ocular.

O soro do sangue do cordão umbilical tem mais fatores de crescimento do que o soro autólogo, sendo mais eficaz em algumas situações, como em defeitos epiteliais persistentes. Outro derivado sanguíneo utilizado é o concentrado de plaquetas, que também possui mais fatores de crescimento que o soro autólogo e é eficaz em pacientes com olho seco grave.

As tetraciclina e os seus derivados (Doxiciclina e minociclina) têm ação, além de antimicrobiana, de inibir as metaloproteínases como colagenase e elastase, protegendo contra úlceras corneanas. O seu efeito sobre as lipases promove uma lágrima mais fluida, inibindo e revertendo a formação de hordéolos e agindo sobre o olho seco.

Os ácidos graxos essenciais como o ácido gamalinoleico reduz a inflamação e melhora sintomas de olho seco, presentes em doenças como a síndrome de Sjögren. Ele também melhora a fluidez, estabiliza e altera a composição lipídica do filme lacrimal, sendo útil na disfunção das glândulas de Meibomius. São fontes alimentares de ácidos graxos os óleos de linhaça, óleo de peixe, óleo de canola e peixes de água fria (Salmão, sardinha).

5. ANTIMICROBIANOS

Esse assunto será abordado, também, no capítulo “Medicamentos sistêmicos e seus efeitos oculares”. Neste capítulo, será abordado mais profundamente.

5.1. Antifúngicos

Os antifúngicos podem ser poliênicos, imidazólicos ou análogos pirimidínicos. Os dois primeiros tipos agem atacando o ergosterol da membrana celular dos fungos, poupando o colesterol dos mamíferos, já o último tipo age incorporando-se ao RNA deles e, consequentemente, inibindo a síntese proteica.

Os poliênicos compreendem a Anfotericina B, Natamicina e a Nistatina. Agem ligando-se ao ergosterol, danificando a membrana celular.

A Anfotericina B é usado como colírio fortificado 0,5% ou injeção intravítrea, de forma off-label, em ceratomicoses, infecções oculares por *Candida sp.* e *Cryptococcus sp.*, que são fungos leveduriformes, tendo atividade menor contra *Aspergillus sp.* e *Fusarium sp.*, que são fungos filamentosos septados não pigmentados ou hialinos. Em concentrações mais elevadas que as ideais, pode causar quemose, ceratite punctata superficial, turvação ou descoloração esverdeada corneana. O uso sistêmico pode causar leucoencefalopatia, febre, hipotensão, anemia, flebites, alterações gastrointestinais, calafrios, vômitos e nefrotoxicidade; porém, esta via de administração não possui boa biodisponibilidade no olho. A via intraocular pode ser indicada em caso de endoftalmite fúngica; porém, deve-se evitar a localização subconjuntival devido à dor induzida e ao risco de necrose conjuntival. A Natamicina (Piramicina), na forma de colírio a 5%, age, principalmente, em ceratites causadas por fungos filamentosos, como *Fusarium sp.* e *Aspergillus sp.*, sendo menos ativo contra os leveduriformes como a *Candida sp.* O uso prolongado pode causar ceratite ponteadas superficial e inflamação conjuntival, e as vias intravenosa e intravítrea são muito tóxicas, por isso evitadas. A Nistatina é usada sob forma de pomada a 3,5% e age contra fungos leveduriformes, apesar de ter baixa penetração corneana e muitos efeitos tóxicos.

Os representantes do azóis são o Miconazol e Cetoconazol (Imidazólicos), Fluconazol, Itraconazol e Voriconazol (Triazólicos). Têm ação fungicida em altas concentrações e agem contra a *Acanthamoeba*. Agem inibindo a síntese do ergosterol.

O Miconazol pode ser usado por via tópica a 1% ou via subconjuntival, em ceratomicoses causadas por fungos leveduriformes (*Candida sp.*, *Aspergillus sp.*). O uso sistêmico via endovenosa não proporciona biodisponibilidade adequada, além de poder causar hipernatremia e alterações hematológicas. O uso tópico tem baixa toxicidade, podendo causar ceratopatia ponteadas superficial e injeção conjuntival

O Cetoconazol é menos tóxico e tem melhor absorção gastrointestinal que o miconazol. É usada sob a forma de colírio 1 a 5% e age contra *Candida sp.*, *Fusarium sp.*, *Aspergillus sp.* e *Curvularia sp.* O uso oral também é eficaz, ao contrário do parenteral, e a via sistêmica pode causar hepatite tóxica reversível, ginecomastia, impotência sexual e diminuição da libido.

O Fluconazol é eficaz contra candidíases, criptococoses e coccidioidomicoses, pode ser administrada via tópica, oral ou endovenosa, e é menos tóxico que o cetoconazol, podendo causar náuseas, vômitos e dores abdominais como efeitos colaterais.

O Itraconazol tem penetração tecidual comprometida em comparação ao fluconazol devido à sua grande lipossolubilidade e ligação a proteínas plasmáticas. É administrado via oral e age contra patologias semelhantes à ação do cetoconazol, além de agir contra esporotricose, aspergilose, cromomicose e contra a *Acanthamoeba*. Pode levar à hipopotassemia, insuficiência adrenal e interação medicamentosa com hipoglicêmicos, porém é menos tóxico que a anfotericina e o fluconazol.

O Voriconazol age principalmente contra *Candida sp.*, *Aspergillus sp.* e *Fusarium sp.* É usado no tratamento de ceratites fúngicas na forma tópica 1% a cada 1 hora, podendo, também, ser associada com a forma oral duas vezes ao dia. A via endovenosa deve ser administrada devagar. Seus principais efeitos deletérios são alterações visuais e cardiovasculares, hepatotoxicidade, reações anafiláticas e interações com outras drogas.

Os pirimidínicos são representados pela Flucitosina, que age contra *Candida sp.*, *Cryptococcus sp.*, *Aspergillus sp.*, *Penicillium sp.* e *Cladosporium sp.*. Seu uso prolongado pode causar resistência e ineficácia contra *Fusarium sp.*, além de mielossupressão, náuseas, vômitos e diarreia.

5.2. Antiprotozoários

Os dois principais protozoários que causam doenças oculares são a *Acanthamoeba* e o *Toxoplasma gondii*.

A *Acanthamoeba* causa ceratite infecciosa e, para seu tratamento, é usado o esquema: por via tópica, administra-se Isotionato de propamidina a 0,1%, Poliexametilbiguanida a 0,02% e o Sulfato de neomicina a 1%. Por via oral, administra-se cetoconazol ou itraconazol. O Isotionato de propamidina inibe a síntese do DNA do protozoário, já o poliexametilbiguanida causa lise na membrana celular dele, além de ser cisticida. O sulfato de neomicina é um aminoglicosídeo que impede a síntese proteica.

A toxoplasmose ocular se manifesta na forma de retinocoroidite, e seu tratamento de escolha consiste no esquema: pirimetamina, sulfadiazina, ácido fólico e corticosteroides. A pirimetamina impede a conversão do ácido fólico em ácido folínico, que é necessário à síntese de RNA e DNA. É administrada via oral e contraindicada durante a lactação, pois parte é eliminada via leite materno, e, no primeiro trimestre da gravidez, devido à sua teratogenicidade. Como efeitos colaterais, pode causar náuseas, vômitos, dores abdominais, perda de peso, disgeusia, reações alérgicas e depressão medular. Para evitar alterações hematológicas, administra-se juntamente o ácido fólico. A Sulfadiazina compete com o PABA, impedindo seu uso na síntese de ácido folínico. É administrado via oral e pode causar hepatite, hipotireoidismo e discrasias sanguíneas, além da síndrome de Stevens-Johnson. É contraindicado no último trimestre da gravidez, pois pode causar icterícia, anemia hemolítica e kernicterus, uma vez que se liga às proteínas plasmáticas no lugar da bilirrubina. O ácido fólico é um adjuvante para compensar a ação da pirimetamina, que impede a sua formação. É aproveitado somente pelas células humanas, e não pelas do protozoário, além de não exibir efeitos colaterais. Em gestantes, o tratamento da retinocoroidite toxoplásmica se dá com a Espiramicina, que inibe a síntese proteica ribossomal do protozoário, é pouco tóxica e não teratogênica. Os corticoides são usados devido à sua ação anti-inflamatória, sendo usado somente junto com as outras drogas antitoxoplasmáticas.

5.3. Antivirais

As drogas antivirais são virostáticas, visto que impedem a replicação viral por agirem como falsos nucleotídeos, muitos sendo análogos da purina ou pirimidina.

A Idoxuridina é um análogo da timidina que bloqueia a DNA polimerase, inibindo, assim, a replicação viral. É muito tóxica porque é pouco seletiva, atacando tanto células saudáveis quanto infectadas. Pode ser usada na ceratite herpética, sob as formas de colírio a 0,1% ou pomada a 0,5%. Pode causar como efeitos colaterais a ceratopatia ponteadada, retardo na cicatrização epitelial, conjuntivite folicular, oclusão dos pontos lacrimais e hipersensibilidades.

A Trifluridina é um nucleosídeo flurinado da pirimidina e age sobre o herpes vírus tipo 1 e 2 e vaccínia, sendo útil no tratamento de ceratites herpéticas por HSV primária ou recorrente e infecções por HSV mucocutânea resistente ao aciclovir. Está disponível na forma de colírio a 1% ou pomada e, apesar de ser relativamente seletiva para células infectada, pode causar como efeitos colaterais ceratopatia ponteadada superficial, hiperemia conjuntival, edema estromal corneano e alergias.

A Vidarabina é um análogo das purinas que inibe a DNA polimerase. É útil no tratamento de ceratites por HSV 1 e 2 agudas e recorrentes, vaccínia, varicela zoster vírus, citomegalovírus e casos resistentes à idoxuridina, aciclovir e ganciclovir. Pode causar retardo da cicatrização estromal, lacrimejamento, ceratopatia ponteadada superficial e injeção conjuntival.

O Aciclovir é um análogo da guanina, que age bloqueando a síntese do DNA viral. Ele é muito seletivo e, conseqüentemente, pouco tóxico, podendo ser usado em caso de ceratites por VHS e necrose retiniana aguda, tendo ação também contra o varicela zoster vírus. Está disponível na forma de pomada a 3% ou via oral, está podendo causar efeitos colaterais gastrointestinais como náuseas e vômitos e do sistema nervoso central como cefaleia, convulsões e alucinações. A via endovenosa pode causar nefrotoxicidade, e essa droga é contraindicada em gestantes, lactantes e pacientes com alterações neurológicas.

O Valaciclovir age como um pró-droga, pois é um éster L-valina do aciclovir. Tem baixa toxicidade e age contra HSV 1 e 2, varicela zoster vírus, Epstein barr vírus, HHV 6,7 e 8 e citomegalovírus. É contraindicado em gestantes, lactantes e crianças.

O Fanciclovir também é uma pró-droga, com eficácia semelhante à do Aciclovir e efeitos colaterais semelhantes do Valaciclovir. Está disponível na forma oral.

O Ganciclovir é um análogo da guanina que inibe a síntese do DNA viral. É usado na forma endovenosa na retinite aguda por citomegalovírus em imunocomprometidos e age também contra herpes vírus simples, varicela zoster vírus e Epstein barr. Além disso, também está disponível por via oral, intraocular (Intravítreo ou implantes) e tópica (Gel). Pode causar neutropenia e trombocitopenia quando administrados sistemicamente.

O Foscarnet é um derivado do ácido fosfônico que inibe a DNA polimerase viral. Pode ser usado na retinite por citomegalovírus em imunocomprometidos e em patologias por HSV resistentes ao aciclovir. Como efeito colateral, pode causar nefrotoxicidade e úlceras genitais.

O Cidifovir é também um derivado do ácido fosfônico que inibe a DNA polimerase viral. Está disponível para uso endovenoso, intravítreo e tópico, sendo indicado nos casos de retinites por CMV em imunocomprometidos e ceratites epiteliais por HSV. Pode causar inibição da espermatogênese, teratogenicidade e nefrotoxicidade.

5.4. Antibacterianos

Os antibióticos são divididos em cinco grupos: os que afetam a síntese da parede celular bacteriana, que inclui as penicilinas, as cefalosporinas, a bacitracina e a vancomicina; os que

afetam a membrana celular bacteriana, representados pela Polimixina B; os que afetam síntese proteica bacteriana, que abrange os aminoglicosídeos, as tetraciclinas e os macrolídeos; os que agem no metabolismo do ácido fólico, como as sulfonamidas e a trimetoprima; e as drogas que alteram a síntese de DNA bacteriano, que inclui as fluorquinolonas.

As penicilinas agem contra bactérias gram (+) e contra a maioria dos cocos gram (+) e (-), sendo elas a penicilina G e V. Existem, também, as resistentes à penicilinase, como a meticilina e oxacilina, e as de ação prolongada, que estão associadas com inibidores de beta-lactamase, como o ácido clavulânico e o sulbactam. Entre suas indicações, estão os casos de celulite orbitárias, sífilis e meibomites e seus principais efeitos colaterais são os quatro tipos de reação de hipersensibilidade.

As cefalosporinas de 1ª geração são a cefazolina, cefalotina e cefalexia, e agem contra gram (+), com pouca ação contra gram (-). São usadas em úlceras corneanas. As de 2ª geração, inclui a cefoxitina e cefuroxima, e são mais ativas contra gram (-) que as de 1ª geração. As de 3ª geração são a ceftriaxona e ceftazidima, são as mais ativas contra gram (-), entretanto, menos eficazes contra gram (+). São usadas em celulite orbitárias, endoftalmite e conjuntivites gonocócicas do recém-nascido. Os efeitos colaterais são semelhantes aos das penicilinas, e há reação cruzada alérgica clínica em 5 a 10% dos alérgicos à penicilina.

A Bacitracina age contra estafilococos, estreptococos, *Clostridium difficile* e *Neisseria*. É eficaz em blefarites de contato, porém o uso clínico deve ser evitado devido ao risco de necrose renal.

A vancomicina age contra gram (+) estafilococos, estreptococos, *Clostridium difficile*, *N. gonorrhoeae* e *Corynebacterium diphtheriae*. É útil em estafilococos resistentes à meticilina e *S. pneumoniae* resistentes a penicilina. É usado em infecções graves como endoftalmite e entre seus efeitos colaterais estão surdez permanente ou uremia fatal.

A Polimixina B é eficaz contra bactérias gram (-), inclusive *Pseudomonas*, sendo útil no tratamento de infecções da conjuntiva e das pálpebras. Pode causar irritação e reações alérgicas.

Os Aminoglicosídeos têm como representantes a Gentamicina, Tobramicina, Neomicina e a Amicacina. São eficazes contra gram (-) como *P. aeruginosa*, *Proteus*, *Klebsiella*, *E. coli*, *Enterobacter* e *Serratia*, além de algumas cepas de estafilococos. São úteis no tratamento de algumas conjuntivites e úlceras de córnea e como principais efeitos colaterais estão a toxicidade corneana, a demora na reepitelização e a toxicidade conjuntival.

As tetraciclinas são ativas contra gram (+) e gram (-), porém seu uso é limitado para a maioria dos patógenos comuns, como conjuntivites por *Chlamydia* e tracoma, devido à resistência bacteriana, desenvolvida por muitos como o *S. aureus*. As tetraciclinas podem ter ação curta (Tetraciclina), média ou longa (Doxiciclina), e suas principais contra-indicações são para mulheres na última semana gestacional, nutrízes e crianças abaixo de 8 anos, devido à depressão temporária no crescimento ósseo e à alteração da dentição induzida por ela. Podem ser usadas também em casos de meibomites, acne rosácea e blefarites estafilocócicas crônicas.

Os Macrolídeos são representados pela eritromicina, claritromicina e azitromicina, e seu espectro de ação inclui cocos gram (+), como estafilo e estreptococos, e bacilos gram (+), como *Neisseriae* *Chlamydia*, além de incluir *H. influenzae*. São usados em casos de conjuntivites de inclusão, tracoma e infecções estafilocócicas de pálpebras, e seus principais efeitos colaterais são os de irritação gastrointestinal, hepatite colestática no caso da eritromicina e teratogenicidade no caso da claritromicina. A azitromicina pode causar vertigem, palpitações, vaginite, cefaleia e reações de hipersensibilidade.

As sulfonamidas são raramente usadas no tratamento ocular devido à grande resistência e à baixa eficácia.

A trimetoprima pode ser usada em infecções de superfície ocular e é droga de escolha em infecções por *H. influenzae* e *S. pneumoniae*. In vitro, tem ação contra gram (+) e (-), como estafilococos, estreptococos, hemófilos e entéricos gram (-). Entretanto, não é eficaz contra pseudomonas, associando-se à polimixina B para tratar blefarites, conjuntivites e blefaroconjuntivites. Seus principais efeitos colaterais são queimação transitória, prurido e vermelhidão durante a instilação, além de reações de hipersensibilidade. Não tem reação cruzada com sulfonamidas.

As quinolonas são ciprofloxacino, ofloxacino, levofloxacino, norfloxacino, gatifloxacino e moxifloxacino. São eficazes contra bactérias gram (+) e (-), sendo úteis no tratamento de conjuntivites e úlceras corneanas. Causam poucos efeitos adversos, sendo eles náuseas, vertigem, cefaleia, erupção, boca amarga e elevação de enzimas hepáticas. Não são recomendadas para administração sistêmica em crianças, adolescentes menores de 18 anos e gestantes, devido a casos de artropatias descrito em animais, com o uso desta droga. Todas as formulações tópicas podem ser usadas em maiores de 1 ano.

6. MIDRIÁTICOS E CICLOPLÉGICOS

6.1. Midriáticos

São drogas responsáveis pela estimulação adrenérgica do sistema nervoso autônomo, com o fito de causar dilatação pupilar. Por serem drogas simpaticomiméticas, causam vários efeitos na função ocular, tais como a alteração no diâmetro pupilar e dos vasos da conjuntiva, fluxo do humor aquoso e altura da fissura palpebral. Amplamente utilizadas na prática clínica oftalmológica, atuando na dilatação pupilar, em testes farmacológicos para lesões simpáticas, para clareamento conjuntival e no alívio de reações alérgicas leves. A classificação dessas drogas pode ser feita de acordo com seu mecanismo de ação. Nesse âmbito, há drogas que atuam diretamente nos receptores alfa-adrenérgicos, como a fenilefrina, e drogas que magnificam a ação da adrenalina endógena, como a cocaína e a hidroxianfetamina.

6.1.1. Fenilefrina

Droga sintética e agonista do sistema adrenérgico, sendo altamente alfa-1 específica, com pouco ou nenhum efeito nos beta-receptores. Os principais efeitos obtidos após a sua aplicação tópica na superfície ocular são o clareamento da conjuntiva, dilatação pupilar e aumento da fenda palpebral (gerado pela contração do músculo de Muller). Pode haver também diminuição da pressão intraocular em olhos normais e com glaucoma de ângulo aberto. Na prática clínica, uma dilatação máxima da pupila é obtida 45 a 60 minutos após a aplicação tópica de fenilefrina a 2,5 ou 10%, tendo seus efeitos cessados após 6 a 7 horas da aplicação. É frequentemente associada com tropicamida, antagonista colinérgico, em solução única quando se visa à dilatação pupilar, com a vantagem de ser mais prático para o médico e melhor aceito pelo paciente.

Outra indicação clínica é utilização de fenilefrina para desfazer sinéquias posteriores e, quando associada a mióticos de ação indireta, é útil na prevenção de cistos mióticos durante o tratamento de glaucoma de ângulo aberto. Quando o colírio é preparado a 0,125%, torna-se bastante útil na avaliação de ptose palpebral por desnervação simpática (síndrome de Horner).

Quanto aos efeitos adversos, são classificados em locais e sistêmicos. Os efeitos oculares incluem dor, ardor e ceratite epitelial transitórios, visão borrada, edema corneano, dermatite e conjuntivite alérgicas e hiperemia reativa. Pode ser observada uma miose como efeito rebote em torno de 24 horas após a instalação de fenilefrina em paciente com mais

de 50 anos. Os efeitos sistêmicos incluem hipertensão arterial (notadamente em neonatos, diabéticos e indivíduos que sofram com hipotensão ortostática idiopática), cefaleia occipital, hemorragia subaracnoidea, rotura de aneurisma, taquicardia e arritmias.

A fenilefrina possui algumas contraindicações. É recomendado o uso cauteloso em pacientes diabéticos, hipertensos, com doenças cardíacas, aneurisma ou arteriosclerose avançada. É contraindicada, se o paciente estiver em uso de IMAO, antidepressivos tricíclicos, reserpina, guanetidina ou metildopa ou se for acometido por glaucoma de ângulo estreito.

6.1.2. Hidroxianfetamina

É estruturalmente similar à adrenalina. Seu mecanismo de ação consiste em estimular receptores alfa e beta, além de aumentar a liberação da adrenalina nas terminações nervosas pós-ganglionares, sendo este último efeito o mais importante. Após a aplicação tópica de hidroxianfetamina a 1%, a dilatação máxima da pupila ocorre em até 60 minutos e seu efeito tem duração entre 4 e 6 horas. Essa droga tem leve efeito midriático em jovens e crianças. Vale ressaltar que a hidroxianfetamina tem pouco ou nenhum efeito na acomodação; por isso, não aumenta a PIO em olho com glaucoma de ângulo aberto.

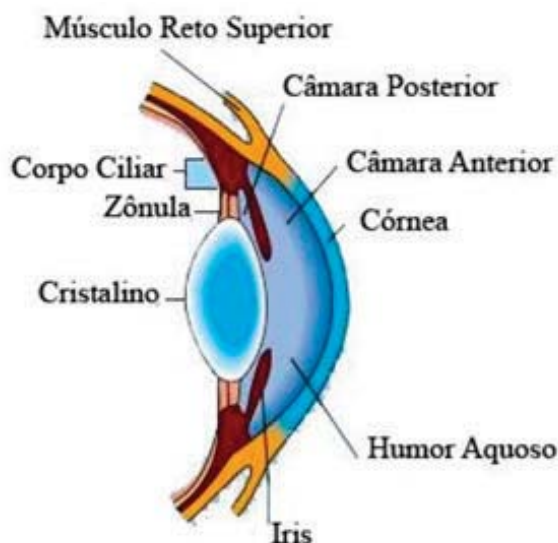
Seu uso clínico é similar à fenilefrina, atuando na midríase com alguma ação na vasoconstricção; sendo, porém, mais confortável para o paciente, uma vez que causa uma mínima ou, até mesmo, nenhuma irritação ocular. Pode ser associado a antagonistas colinérgicos, como a tropicamida ou o ciclopentolato. É também útil para a diferenciação de comprometimento central pré ou pós-ganglionar da síndrome de Horner, pois, quando a lesão acomete o nervo mais periférico, não ocorre midríase com a aplicação do colírio.

A hidroxianfetamina pode apresentar alguns efeitos adversos, quando sua administração é sistêmica, como taquicardia sinusal e arritmia ventricular. É, porém, uma droga segura para uso em diabéticos dependentes de insulina, em portadores de hipotensão ortostática idiopática, e em pacientes em uso de reserpina ou metildopa. Desse modo, a hidroxianfetamina apresenta menos contraindicações que a fenilefrina.

6.2. Cicloplégicos

6.2.1. Atropina

É o cicloplégico mais potente disponível. Trata-se de um agente anticolinérgico que tem como mecanismo de ação o bloqueio da acetilcolina nos receptores pós-sinápticos, impossibilitando a contração dos músculos ciliar e esfíncter da pupila, gerando cicloplegia e dilatação pupilar (Figura 2). Seu efeito midriático ocorre em até 40 minutos após a instilação do colírio (cuja concentração varia de 0,5-3%), e sua ação pode durar até 12 dias. A atropina é absorvida pela íris; logo, pacientes com íris mais escura são, frequentemente, mais resistentes à sua ação, levando a um retardo na cicloplegia e a um aumento do tempo de duração da cicloplegia. Isso ocorre pelo fato de que algumas drogas têm afinidade com a melanina, ligando-se a ela e lentificando sua farmacocinética.

Figura 2 - Drenagem fisiológica do humor aquoso

A atropina age impedindo a contração do músculo ciliar e do esfíncter da pupila, o que garante a cicloplegia.

Fonte: https://www.ufrgs.br/lacvet/restrito/pdf/flor_humor_aquoso_vitreo.pdf

Quanto a seu uso clínico, a atropina está indicada na pediatria para pacientes com suspeita de hipermetropia latente ou esotropia acomodativa. Com o objetivo de se atingir a cicloplegia máxima, orienta-se realizar a atropinização em três dias, aplicando o colírio em ambos olhos 3x/dia durante os 3 dias que antecedem a consulta. É indicada no tratamento sintomático da iridociclite, melhorando a dor por meio do relaxamento dos músculos do corpo ciliar inflamados, ajudando, também, a evitar a formação de sinéquias posteriores. Essa droga também é usada na cirurgia de descolamento de retina, pois a midríase prolongada permite a realização do procedimento e facilita o pós-operatório.

A atropina possui efeitos adversos oculares e sistêmicos, sendo os principais efeitos locais: irritação, alergia, dermatite de contato e fechamento do ângulo com possível aumento da PIO em portadores de glaucoma de ângulo estreito. Quanto aos efeitos sistêmicos, devido à sua rápida absorção por meio das veias conjuntivais e mucosa nasal, não infreqüentemente observam-se repercussões sistêmicas, sendo as principais: Diminuição da salivação levando à boca seca, febre, retenção urinária, sede, taquicardia, sonolência, alucinações, distúrbios da fala, ataxia, excitação e hiperemia cutânea difusa. Os efeitos adversos são dose-dependentes, sendo os pacientes idosos mais susceptíveis a reações mais importantes com doses não tão elevadas.

As principais contraindicações a essa droga são glaucoma de ângulo aberto ou estreito, pacientes com aumento da PIO ou com história de sensibilidade a alcaloides da beladona, portadores de síndrome de Down, retardo mental ou motor.

6.2.2. Escopolamina

Trata-se de uma droga antagonista, colinérgica, não seletiva, similar à atropina, salvo por sua menor duração. A midríase é alcançada em até 30 minutos após a instilação da droga, permanecendo até 7 dias. Já a cicloplegia é obtida em até 60 minutos e tem efeito menos potente do que o da atropina. É uma droga com alto potencial de toxicidade, não sendo a primeira escolha, e tendo seu uso reservado a pacientes que tenham alguma hipersensibilidade à atropina. Suas contraindicações e seus efeitos colaterais são basicamente os mesmos da atropina; porém, apresenta maior toxicidade ao SNC.

6.2.3. Ciclopentolato

É um potente parassimpaticolítico, alcançando midríase e cicloplegia máximas em até 60 minutos após a administração do colírio, com seu efeito permanecendo por até 24 horas. Seu efeito em crianças, após a aplicação de 3 gotas do colírio a cada 10 min por uma hora, é equivalente à atropinização por 3 dias. Assim como a atropina, possui afinidade pela melatonina; logo, olhos mais pigmentados necessitam de mais instalações para a obtenção do efeito adequado. É amplamente utilizado na rotina oftálmica, como em exames de retina e cirurgias. Também é utilizado em iridociclites, notadamente quando o paciente é sensível à atropina.

Como todas as drogas antagonistas colinérgicas, há o risco importante para uma crise de glaucoma agudo em olhos com seio cameral estreito, além de irritação após o uso tópico, sendo a última relacionada com o grau da concentração da solução usada. O ciclopentolato pode induzir reações psicóticas paroxísticas, que desaparecem em até 6 horas e sua principal contraindicação reside em pacientes portadores de glaucoma de ângulo estreito.

6.2.4. Tropicamida

Amplamente utilizada na prática clínica por seu efeito de curta duração, tendo sua midríase e cicloplegia alcançadas em até 35 minutos, durando até 6 horas após a instilação do colírio. Possui um efeito midriático mais importante do que o cicloplégico. É também muito utilizada no pós-operatório de catarata, em associação com a fenilefrina. A diferir do que ocorre na maioria dos outros cicloplégicos, não tem sua farmacodinâmica alterada pelo grau de pigmentação da íris. Pacientes diabéticos apresentam resistência a drogas anticolinérgicas; desse modo, faz-se necessária a combinação com outras drogas para uma dilatação adequada (Tabela 2).

Tabela 2: Comparação entre várias drogas cicloplégicas, relacionando a concentração, dose, pico de cicloplegia e sua duração.

DROGA	CONCENTRAÇÃO	DOSE	PICO	DURAÇÃO
Atropina	0,25-2%	2-3x/ dia(3d)	6-24h	10-15 dias
Escopolamina	0,25-0,5%	1-3x/ dia	30min-1h	3-4 dias
Tropicamida	0,5-1%	2x/ dia	20-30min	20-30min
Ciclopentolato	0,5-2%	2x	20-45min	12-24h

Fonte: Tabela original - Adaptado de: Pinheiro FI, Dias ABT, Filho AASL. Midriáticos, cicloplégicos, mióticos e midriolíticos - Bases da oftalmologia.

7. DROGAS ANTIGLAUCOMATOSAS

7.1. Epinefrina

Droga agonista alfa e beta-adrenérgicas, sendo responsáveis pela diminuição da PIO por meio do aumento do influxo aquoso.

7.2. Dipivalil Epinefrina

Pró-droga da epinefrina criada para aumentar a penetração corneana(em 17 vezes) e reduzir os efeitos colaterais. É capaz de reduzir a PIO em até 20%, e seu efeito máximo pode ser observado até 1 hora após sua instilação. É indicada como terapia inicial ou associada a outras drogas no tratamento da doença crônica de ângulo aberto, sendo, porém, contraindicada em pacientes que apresentem hipersensibilidade à epinefrina ou que sejam portadores de glaucoma de ângulo fechado. Alguns de seus efeitos adversos incluem irritação ocular, conjuntivite folicular, taquicardia sinusal, arritmias, e hipertensão arterial.

7.3. Agonistas alfa-2-adrenérgicos

São drogas relativamente novas no tratamento de glaucoma.

7.3.1. Apraclonidina

É um derivado da clonidina, porém com lipossolubilidade reduzida. Tal fato dificulta sua penetração pela córnea, fazendo que a maior parte de sua absorção seja por meio dos vasos da conjuntiva e da esclera. Apesar de ter parte de sua absorção comprometida, é um potente hipotensor, garantindo redução de até 40% da PIO. A apraclonidina atua na redução da produção do humor aquoso. No tratamento crônico do glaucoma, é utilizada na concentração de 0,5% 3x/dia. Após 2 a 3 meses, estabelece-se um percentual de tolerância à droga, que pode ser amenizado com a introdução de bloqueadores beta-adrenérgicos. Essa droga é contraindicada para uso em pacientes que estejam fazendo uso de Inibidores da MAO. Os principais efeitos colaterais locais observados, são retração palpebral, clareamento conjuntival e midríase. Quanto aos sistêmicos, pode-se citar insônia, fadiga, bradicardia, astenia, cefaleia, arritmia, dor abdominal e boca seca.

7.3.2. Bloqueadores beta-adrenérgicos

Seu mecanismo de ação está contido na redução da PIO por diminuição da produção de humor aquoso. Possui ação mais potente que a pilocarpina e a adrenalina isoladamente. Podem ser utilizados em associação com outras drogas, como inibidores da anidrase carbônica.

7.3.3. Timolol

É um bloqueador beta-adrenérgico, cinco vezes mais potente que o propranolol. Sua dose inicial é individualizada a cada paciente, sendo a ideal a que causar redução da PIO. Sua absorção sistêmica gera efeito hipotensor no olho contralateral. Assim como diversas outras drogas de uso tópico, sua absorção pode ser comprometida pela pigmentação da íris. O maleato de timolol é a droga de escolha por muitos profissionais no início do tratamento de glaucoma. Contudo, por vezes, a monoterapia é insuficiente para gerar uma redução da PIO significativa, sendo necessária a associação com outras classes. Vale ressaltar que seu uso é contraindicado em pacientes com asma, DPOC, insuficiência cardíaca grave, bloqueios atrioventriculares, bradicardia, e em casos de hipersensibilidade à droga. Algumas reações adversas locais podem eventualmente ser observadas, como irritação ocular, diminuição da sensibilidade corneana, alterações refracionais e diplopia. Podem ocorrer também efeitos adversos sistêmicos, como bradicardia, arritmia, fadiga, letargia, confusão, alucinação, hipotensão e broncoespasmo.

7.4. Parassimpaticomiméticos de ação direta (colinérgicos)

7.4.1. Pilocarpina

Diferentemente da acetilcolina, a pilocarpina é seletiva para receptores muscarínicos. A redução da PIO ocorre devido à abertura da malha trabecular, que permite o escoamento do humor aquoso, garantindo uma queda de até 30% da PIO. Essa droga é muito útil no tratamento de glaucoma crônico simples, notadamente se associada a outras drogas. É indicada nos casos de glaucoma primário de ângulo fechado em episódio de agudização até que o paciente seja encaminhado para a cirurgia, nos casos de síndrome da íris em platô. Porém, é contraindicada nos casos de inflamação intraocular, glaucomas neovasculares e glaucoma facogênico. A pilocarpina apresenta efeitos adversos locais e sistêmicos. Podem-se esperar reações decorrentes da miose e da contração do músculo ciliar, como redução da acuidade visual, cefaleia e dor ocular grave. Seu uso crônico pode causar a formação de cistos irianos, bem como precipitar crises de glaucoma agudo.

7.5. Inibidores da anidrase carbônica

São drogas consideradas adjuvantes terapêuticas. São capazes de diminuir a PIO por ação direta no epitélio ciliar, suprimindo a secreção de humor aquoso.

7.5.1. Brinzolamida

Trata-se de um inibidor da anidrase carbônica tipo II. A inibição dessa enzima nos processos ciliares leva a uma redução na produção do humor aquoso, o que resulta em redução da PIO. Uma de suas indicações mais importantes é no glaucoma de ângulo aberto. A brinzolamida pode causar alguns efeitos adversos sistêmicos e locais, como borramento visual, gosto incomum na boca, blefarite, dermatite, olho seco, cefaleia e rinite.

7.6. Agentes hiperosmóticos

Utilizados em situações de urgência, como glaucoma agudo, pois diminui a PIO de forma rápida e significativa, uma vez que diminui o volume vítreo. Sua administração pode ser feita por via oral ou intravenosa.

7.6.1. Manitol

É tido como o agente hiperosmótico mais potente, atingindo seu efeito hipotensor em até 60 minutos, com seu efeito durando até 6 horas. Essa droga exige maior atenção em pacientes que não toleram súbito aumento na volemia. Tem como principais efeitos adversos cefaleia, náuseas, desidratação, dor torácica, desorientação, edema pulmonar, hemorragia intracraniana, dificuldade de urinar e edema de tornozelo. Devido a seu efeito sistêmico importante, o manitol possui uma série de contraindicações, tais como anúria, desidratação importante, hemorragia intracraniana, congestão pulmonar, insuficiência cardíaca congestiva e insuficiência renal crônica.

8. ANTI-INFLAMATÓRIOS

8.1. Anti-inflamatórios esteroidais

Os corticoides têm seu efeito anti-inflamatório devido à inibição da enzima fosfolipase, que converte o fosfolípido liberado da membrana celular no ato da injúria em ácido aracdônico. Seus principais efeitos sobre a inflamação ocular incluem redução da permeabilidade capilar à exsudação celular, inibição da desgranulação de mastócitos, basófilos e neutrófilos, supressão da proliferação de linfócitos, inibição de fosfolipase A, resultando em diminuição de prostaglandinas e leucotrienos, diminuição da resposta imune mediada por células. A frequência do uso tópico de um corticoide pode alterar sua bioatividade e suas principais indicações são doenças da superfície ocular e câmara anterior. Outras vias de administração dos corticoides são subconjuntival, oral e injetável e estão reservadas para tratamento de tecidos mais posteriores, como corpo ciliar, coroide e retina. Alguns fatores que devem nortear a terapia são: o tipo e o local da inflamação que devem nortear a escolha da droga e sua via de administração; deve-se utilizar a menor dose pelo menor tempo necessário para a obtenção de resultados satisfatórios, pois doses elevadas estão relacionadas com o aumento da PIO e um tempo prolongado de terapia pode levar à catarata subcapsular posterior; o medicamento deve ser retirado em desmame e não de forma abrupta.

8.2. Anti-inflamatórios não esteroidais

Seu mecanismo está contido na inibição da COX e na redução da conversão do ácido aracdônico em prostaglandinas. Estas têm ação vasodilatadora, sensibilizam nociceptores, levando a uma hiperalgesia e estimulam o centro hipotalâmico da termorregulação, levando a um aumento da temperatura corpórea. Seu uso sistêmico pode causar sintomas gastrointestinais, relacionados com a inibição da ciclo-oxigenase¹. As principais indicações para

uso de AINES na prática oftálmica são: manutenção de midríase durante cirurgia intraocular, controle da inflamação intraocular após cirurgia e não relacionada com cirurgia, como conjuntivites alérgicas. As principais contraindicações dessa classe para uso tópico estão relacionadas com a hipersensibilidade a essa droga. Deve-se, contudo, atentar para seu uso sistêmico, que necessita uma série de cuidados especiais, notadamente em pacientes com gastrite, sendo contraindicação absoluta em úlceras pépticas ativas.

9. ANTIALÉRGICOS E DESCONGESTIONANTES

9.1. Antialérgicos

9.1.1. Anti-histamínicos H1

Seus principais representantes são a Levocabastina suspensão e o difumarato de Emedastina. São antagonistas H1 e apresentam uma ação efetiva no bloqueio do prurido ocular e uma eficácia moderada na hiperemia, sendo indicados no tratamento de conjuntivite alérgica com prurido intenso. São bem tolerados, porém alguns efeitos adversos podem ser observados, como ardor, sensação de queimação e pontada após a instilação do colírio. A emedastina deve ser utilizada com cautela em mulheres na fase de amamentação. A levocabastina, porém, mostrou-se segura para esse período. Como todo colírio que contenha cloreto de benzalcônio, não é aconselhável o uso de lentes hidrofílicas durante o tratamento. São drogas contraindicadas em pacientes com ângulo estreito.

9.1.2. Estabilizadores da membrana de mastócitos

9.1.2.1. Cromoglicato dissódico

Seu mecanismo de ação está na estabilização da membrana mastocitária por meio da inibição do influxo de cálcio, evitando a liberação de mediadores. Sua principal indicação clínica é no tratamento da conjuntivite alérgica e na profilaxia da liberação de histamina. Alguns efeitos adversos, ainda que raros, podem ser observados, como ardor ao aplicar o colírio, prurido ocular, olho seco, irritação e hordéolo. Por falta de estudos, seu uso não é aconselhado na gestação, lactação e na primeira infância. É contraindicado o uso de lentes de contato gelatinosas durante o tratamento.

9.1.2.2. Olopatadina solução

Seu mecanismo de ação está na estabilização da membrana dos mastócitos e na inibição da migração dos eosinófilos. É indicada para tratamento temporário de prurido gerado pelas conjuntivites alérgicas. Alguns efeitos adversos foram relatados, sendo os principais: cefaleia e queimação ocular após a instilação do colírio. Seu uso na gravidez, lactação e na primeira infância não é aconselhado, devido à falta de estudos.

9.1.3. Epinastina

Trata-se de um antagonista H1 e H2, com menor afinidade pelo último. Além disso, age também inibindo a degranulação dos mastócitos, reduzindo o acúmulo de neutrófilos inflamatórios. É indicada para o tratamento da conjuntivite alérgica. Efeitos adversos foram relatados em menos de 5% da população de ensaios clínicos controlados, sendo os principais, ardor e queimação, prurido, alteração da visão, olho seco, irritação, cefaleia e boca seca. Por falta de estudos, seu uso não é aconselhado na gravidez e lactação.

9.2. Descongestionantes

Os descongestionantes mais comuns são drogas adrenérgicas ou simpaticomiméticas, que causam principalmente vasoconstricção conjuntival. Seus efeitos são tão somente palia-

tivos, sendo, desse modo, indicado para alívio de irritações oculares agudas não infectadas, de prurido, quemose, lacrimejamento e hiperemia. Seu uso crônico deve ser evitado, uma vez que pode ocorrer “efeito rebote”, em que a paralisia contrátil dos vasos leva a um ingurgitamento vascular. Descongestionantes são indicados também em cirurgias oftalmológicas, uma vez que restringem sangramento e aumentam o tempo de duração do anestésico. Possuem, porém, algumas contraindicações, sendo elas em pacientes com ângulo estreito, devido ao risco de evolução para glaucoma agudo, pacientes em uso de inibidores da MAO. Podem causar depressão do SNC em crianças pequenas e devem ser evitados em recuperação cirúrgica de câmaras anteriores e córnea, devido ao alto risco de absorção sistêmica. Alguns efeitos adversos relatados dessa droga são ardor, pontadas, sensação de queimação e de corpo estranho.

9.2.1. Fenilefrina

Trata-se de um agonista alfa-adrenérgico, com ação direta sobre os receptores. É indicado nos casos de vasoconstricção acentuada, descoramento de mucosas e para a diferenciação de epiesclerite e esclerite.

9.2.2. Efedrina

Seu principal mecanismo de ação está contido na liberação de norepinefrina na fenda sináptica. Possui também, embora menor, ação alfa e beta agonista adrenérgico. A efedrina tem uma potente ação no sistema nervoso central e sua farmacologia é influenciada pelo grau de pigmentação da íris.

9.2.3. Epinefrina

É Alfa e beta agonista adrenérgico. Tem dois principais efeitos após a sua instilação tópica: vasoconstricção e diminuição da PIO.

10. CONCLUSÃO

Com o avanço da medicina, as drogas estão cada vez mais seletivas e com menos efeitos tóxicos, aprimorando o objetivo de erradicar alguns patógenos causando o mínimo de dano possível às estruturas oculares saudáveis.

QUESTÕES

1. O manitol, agente hiperosmolar potente usado em situações de urgência, como glaucoma agudo, tem como efeitos colaterais, EXCETO:
 - a) anúria
 - b) hemorragia intracraniana
 - c) diabetes mellitus
 - d) insuficiência cardíaca congestiva
2. A cefalexina pode ser utilizada na seguinte situação:
 - a) celulites orbitárias
 - b) endoftalmite
 - c) conjuntivite gonocócica
 - d) úlcera de córneas

3. A atropina é um agente anticolinérgico que tem como mecanismo de ação o bloqueio da acetilcolina nos receptores pós-sinápticos, seu uso está indicado na oftalmologia quando, EXCETO:
- a) bradicardia
 - b) hipermetropia latente na pediatria
 - c) esotropia acomodativa
 - d) iridociclite

Gabarito: 1-c / 2-d / 3-a

REFERÊNCIAS

Filho AASL, Pinheiro FI, Batistuzzo JAO, Sobrinho JBV. Drogas magistrais, cuidados farmacotécnicos e principais formulações manipuladas pelo oftalmologista. In: Filho AASL, Dantas AM, Sallum JMF, Filho, NF, Marback RL. Bases da oftalmologia. 2.ed.v.I. Rio de Janeiro: Cultura médica: Guanabara Koogan, 2011. P.271-286.

Pinheiro FI, Dias ABT, Filho AASL. Anestésicos locais. In: Filho AASL, Dantas AM, Sallum JMF, Filho, NF, Marback RL. Bases da oftalmologia. 2.ed.v.I. Rio de Janeiro: Cultura médica: Guanabara Koogan, 2011. P.287-297.

Oliveira RCS, Gomes, JAP. Lubrificantes e outras medicações para a superfície ocular. In: Filho AASL, Dantas AM, Sallum JMF, Filho, NF, Marback RL. Bases da oftalmologia. 2.ed.v.I. Rio de Janeiro: Cultura médica: Guanabara Koogan, 2011. P.397-402.

Molinari LC, Botteon JE, Pinheiro, FI. Anti-infecciosos, antimicrobianos, antivirais e antifúngicos, antiparasitários e drogas utilizadas no tratamento da Acanthamoeba. In: Filho AASL, Dantas AM, Sallum JMF, Filho, NF, Marback RL. Bases da oftalmologia. 2.ed.v.I. Rio de Janeiro: Cultura médica: Guanabara Koogan, 2011. P.351-376.

Filho AASL, Dias ABT, Abib FC, Pinheiro FI. Hipotensores e agentes hiperosmóticos oculares. In: Filho AASL, Dantas AM, Sallum JMF, Filho, NF, Marback RL. Bases da oftalmologia. 2.ed.v.I. Rio de Janeiro: Cultura médica: Guanabara Koogan, 2011. P.323-350.

Pinheiro FI, Dias ABT, Filho AASL. Midriáticos, cicloplégicos, mióticos e midriolíticos. In: Filho AASL, Dantas AM, Sallum JMF, Filho, NF, Marback RL. Bases da oftalmologia. 2.ed.v.I. Rio de Janeiro: Cultura médica: Guanabara Koogan, 2011. P.299-322.

Abib, FC. Anti-inflamatórios esteroides. In: Filho AASL, Dantas AM, Sallum JMF, Filho, NF, Marback RL. Bases da oftalmologia. 2.ed.v.I. Rio de Janeiro: Cultura médica: Guanabara Koogan, 2011. P.377-381.

Abib, FC. Anti-inflamatórios não esteroides. In: Filho AASL, Dantas AM, Sallum JMF, Filho, NF, Marback RL. Bases da oftalmologia. 2.ed.v.I. Rio de Janeiro: Cultura médica: Guanabara Koogan, 2011. P.383-384.

Pinheiro FI, Dias ABT, Filho AASL. Antialérgicos e descongestionantes. In: Filho AASL, Dantas AM, Sallum JMF, Filho, NF, Marback RL. Bases da oftalmologia. 2.ed.v.I. Rio de Janeiro: Cultura médica: Guanabara Koogan, 2011. P.385- 395.

Trattler WB, Kaiser PK, Friedman NJ. Review of ophthalmology. 2.ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012. P.21-34.

Capítulo 05

Mônica Sales Farias
José Ismael Guimarães de Alencar
Juliana de Lucena Martins Ferreira

O EXAME CLÍNICO-OFTALMOLÓGICO

1. INTRODUÇÃO

O exame clínico oftalmológico é dividido em diferentes etapas, começando com a entrada do paciente no consultório (analisando a relação da marcha/equilíbrio com a acuidade visual, posteriormente verificada), a anamnese e finalizando com a fundoscopia. Por intermédio de um exame clínico-oftalmológico bem realizado, podem ser identificadas diferentes patologias e suas relações com os diversos órgãos do corpo^{1,2}.

2. ANAMNESE

Destaca-se a importância de uma anamnese detalhada, a fim de elaborar as principais suspeitas diagnósticas, direcionar o exame ocular e solicitar os exames complementares necessários^{1,2}.

2.1. Queixa principal e história da doença atual

O atendimento oftalmológico se inicia com a queixa principal e então é necessário perguntar se é uni ou bilateral (local ou difuso), a duração, a intensidade, a frequência, o modo de instalação (súbito ou insidioso), os sintomas associados (oculares ou extraoculares), os fatores de melhora ou piora, os fatores desencadeantes e o histórico de trauma^{1,3}.

2.2. História patológica pregressa

Uso de óculos ou lentes de contato, uso de colírios e cirurgias oculares prévias. Além disso, perguntar sobre a presença de doenças sistêmicas, como diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica, cardiopatias, lúpus eritematoso sistêmico, neoplasias, tuberculose, Aids, entre outras muitas patologias que podem ter alguma correlação^{1,3}.

2.3. Antecedentes familiares

Presença de patologias oftalmológicas com caráter hereditário nos familiares, como glaucoma, estrabismo, ambliopia, descolamento de retina e degeneração macular, por exemplo^{1,3}.

Os sintomas mais comuns nos consultórios oftalmológicos se enquadram em: alterações da visão, alterações da aparência e desconforto^{2,4}. Segue abaixo uma breve descrição sobre cada um desses grupos.

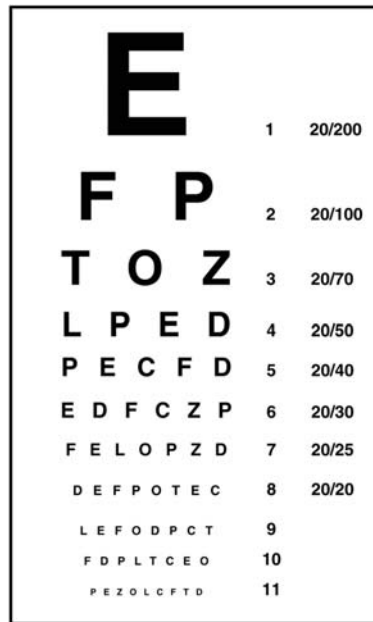
2.4. Alterações da visão

- Baixa visão: normalmente devido a erros refrativos, opacidade dos meios oculares, doenças maculares e do nervo óptico.
- Diplopia: visão dupla, pode indicar erros refrativos, estrabismo, catarata ou ceratocone.
- Fotopsias: indicam trações na retina, são luzes piscantes e cintilantes, ocorrem no descolamento do vítreo ou retina.
- Moscas volantes: pode indicar separação vítrea ou presença de sangue no vítreo.
- Alterações da aparência^{1,4}: na maioria das vezes, queixas de olho vermelho ou alterações perioculares (edema, hiperpigmentação e lesões, por exemplo).
- Desconforto^{1,4}: queixas de dor (glaucoma, inflamações da córnea, da esclera e da úvea), prurido, lacrimejamento, fotofobia e secreções.

3. ACUIDADE VISUAL

A acuidade visual central é testada com o auxílio de instrumentos, como a tabela de Snellen (Figura 1), usada para testar a visão para longe. Ela é composta por fileiras de letras onde, a cada fileira, o tamanho da letra diminui progressivamente de tamanho, e nelas existe uma determinada classificação da acuidade visual, em que, por exemplo, uma visão 20/70 nos diz que o paciente a 20 pés da tabela enxerga até uma fileira em que um indivíduo com acuidade visual preservada enxergaria a 70 pés de distância. Para esse teste de acuidade visual, é necessário posicionar a tabela a 6 metros (20 pés, aproximadamente) do paciente, avaliando cada olho separadamente^{1,5}.

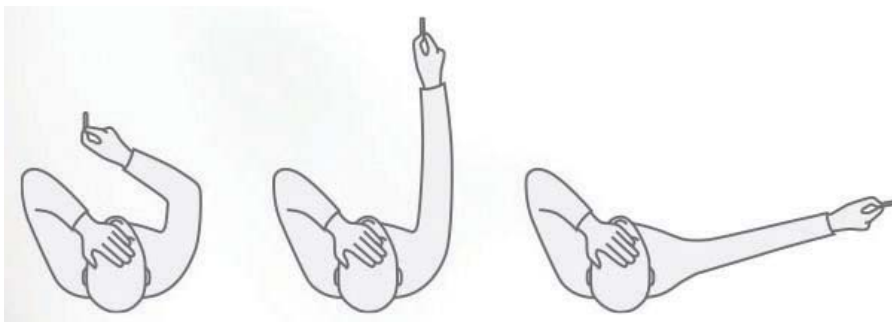
Figura 1. Tabela de Snellen, utilizada para testar a acuidade visual.



Fonte: <http://amsafallconference.org/68758/florida-dmv-vision-test-chart/florida-dmv-vision-test-chart-awesome-texas-dmv-eye-chart-heartpulsar/>

O teste (campimetria) de confrontação avalia a visão periférica. Ele é realizado com o médico e o paciente na mesma altura, a um metro de distância, fixando o olhar no nariz do examinador, um de frente para o outro, cada olho sendo avaliado separadamente. Se o olho a ser avaliado é o direito, seu olho esquerdo deverá ser ocluído e o médico oclui também seu olho direito. Então, o médico faz algum número com os dedos e delimita o campo de visão do paciente, perguntando a partir de que ponto enxerga quantos dedos há, em cima, em baixo e dos dois lados. Testam-se, assim, os quadrantes temporais superior e inferior e os nasais superior e inferior^{1,2,5} (Figura 2).

Figura 2. Teste (ou campimetria) de confrontação para avaliar a visão periférica.

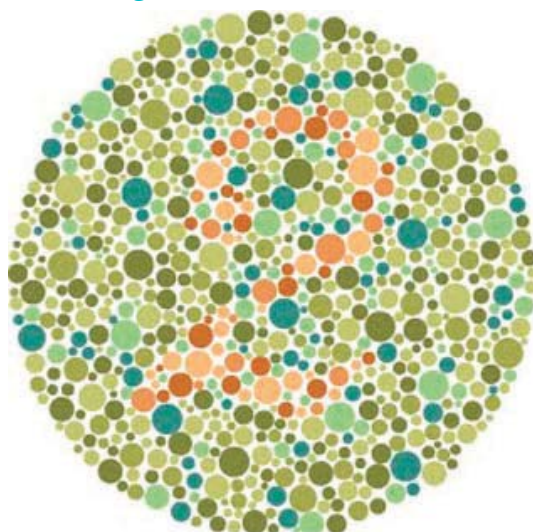


Fonte: <https://www.rodenstock.com/br/pt/house-of-better-vision/teste-de-visao/teste-do-campo-de-visao.html>

4. VISÃO DE CORES

Faz-se esse teste que identifica alterações hereditárias, como o daltonismo, e analisando a função normal do nervo óptico e da mácula, podendo indicar também alterações adquiridas (neurite óptica, por exemplo). Para tal teste, são utilizadas as placas de Ishihara (Figura 4) ou de Hardy-Rand-Rittler, que são policromáticas, com cores primárias e secundárias, em que os pontos primários formam algum número que são apenas discriminados por quem possui correta visão de cores^{1,5}.

Figura 4. Uma das placas de Ishihara, útil para identificar alterações como o daltonismo. O portador desta patologia não consegue ver o número 6.

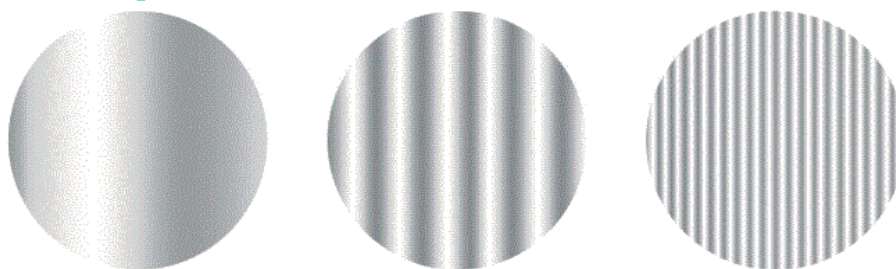


Fonte: <http://www.daltonicos.com.br/daltonico/teste.html>

5. SENSIBILIDADE AO CONTRASTE

Teste que pode identificar opacidades nos meios oculares, doenças de retina e nervo óptico; nele, usam-se cartões com padrões de contraste (Figura 5), por meio dos quais o paciente precisa discernir o padrão^{1,5}.

Figura 5. Cartões com padrões de contraste



Fonte: <https://drfumagalli.com.br/exames/#prettyPhoto>

6. REFRACTOMETRIA

Ela é realizada durante a investigação da acuidade visual com a melhor correção óptica. É determinada identificando problemas de refração (também denominados de ametropias), como miopia, hipermetropia, astigmatismo e presbiopia^{3,5}.

Esse exame pode ser realizado, ou não, sob efeitos de colírios cicloplégicos, a fim de evitar o mecanismo de acomodação. Pode ser feito de duas maneiras: objetivamente, com o refrator automático e subjetivamente, no refrator de Greens (Figura 6), em que o paciente informa qual a melhor lente. É importante realizar ambas as avaliações, objetiva e subjetiva^{3,5}.

Figura 6. Refrator de Greens, que avalia subjetivamente a acuidade visual corrigida.



Fonte: <https://www.ditzcon.com.br/gestao/procedimento-de-engenharia/refrator-de-greens-remocao-de-fungos-em-lentes-com-amonia-e-agua-oxigenada/>

7. EXAME DA MOTRICIDADE OCULAR

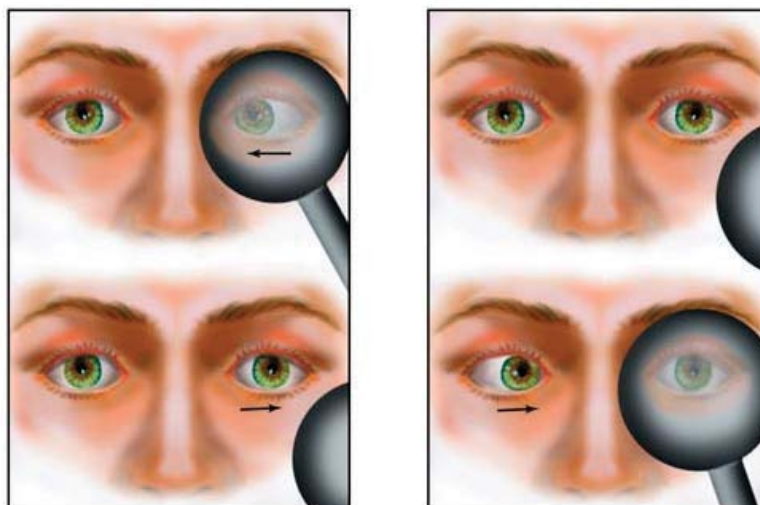
7.1. Avaliação do reflexo

O examinador deve se posicionar a 1m de distância do paciente, ligar a lanterna e observar o reflexo sobre a superfície da córnea, centrado em cada pupila, que deverá ser simétrico nos dois olhos^{1,2,3}.

7.2. Teste de oclusão

É o método mais confiável para avaliar alinhamento ocular; nele, o paciente primeiramente olha fixamente para certo alvo e então oclui-se um dos olhos (COVER TEST), observando se o outro olho se movimenta, ou não, sendo útil na suspeita de heterotropia, em que há movimentação, pois em um teste normal, o olho não ocluído deve continuar fixo no alvo. Na desocclusão (UNCOVER TEST), também deve ser observado se o olho ocluído sofre desvio, o que seria o caso de uma heteroforia, pois em um exame normal, na desocclusão não deveria haver desvio (Figura 7)^{1,2,3}.

Figura 7. Teste de oclusão, COVER TEST (imagem à esquerda) e UNCOVER TEST (imagem à direita).



Fonte: <https://biology-forums.com/index.php?action=gallery;sa=view;id=6119>

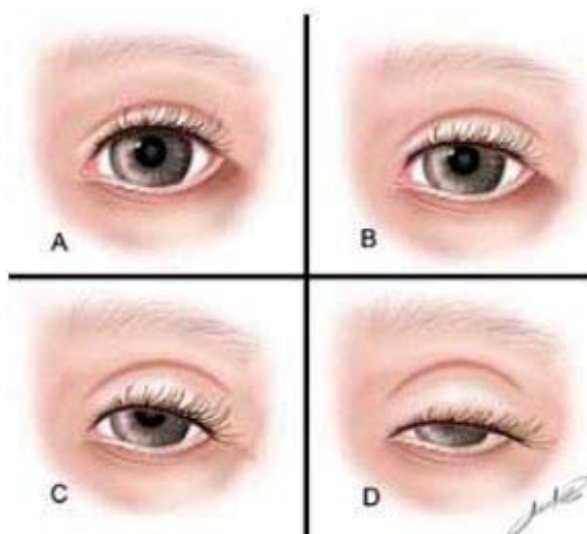
7.3. Teste de movimentos extraoculares

Pede-se ao paciente que acompanhe, apenas com os olhos, mantendo a cabeça imóvel, algum alvo (como uma caneta) que o examinador movimentar, formando um “H” no ar, testando, assim, a integridade dos músculos extraoculares e sua inervação^{1,3}.

8. INSPEÇÃO EXTERNA

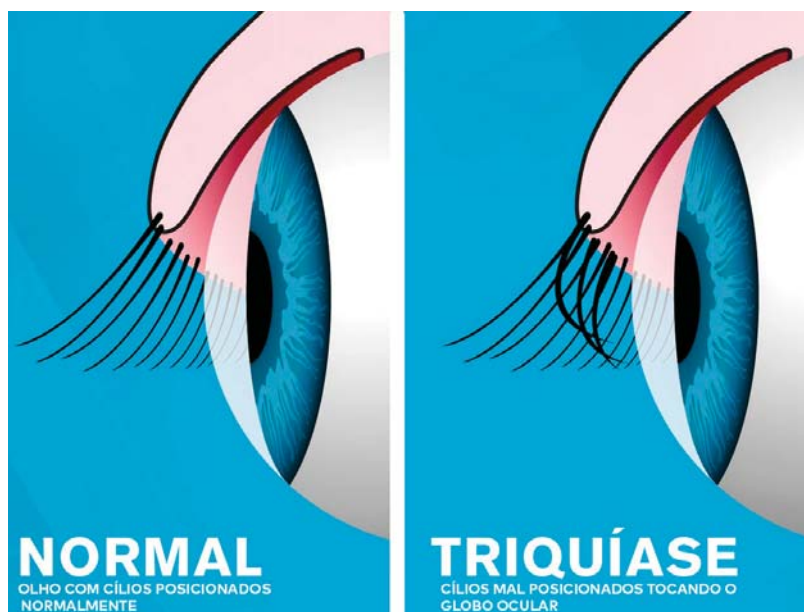
Avaliam-se, externamente, pálpebras e área periocular, procurando sinais inflamatórios como edema, rubor, calor e sensibilidade. É preciso procurar alterações palpebrais, como ptose (Figura 8) e retração palpebral, avaliando a simetria da fenda palpebral entre os dois olhos, assim como alterações no globo ocular, como a proptose, comum em tireoidopatias. Além disso, é importante procurar cicatrizes, lacerações e evidências de trauma ocular. A inspeção dos cílios também é imprescindível, procurando alterações como triquíase (cílios voltados para a córnea) (Figura 9).

Figura 8. Graus de ptose palpebral (B, C e D), sendo (A) normal.



Fonte: <http://www.rbcop.org.br/details/550/cirurgia-da-ptose-palpebral--analise-de-dois-tipos-de-procedimentos-cirurgicos>

Figura 9. Triquíase. Notam-se dois cílios tocando a córnea.



Fonte: https://www.twgram.me/media/1693647233860736246_503016961

9. EXAME DAS PUPILAS

A pupila situa-se no centro da íris, na forma de um orifício comumente circular, limitado pelo músculo circular (esfíncter da pupila) e por fibras do músculo radial da íris. Inicialmente, deve-se analisar a simetria entre as duas pupilas, lembrado a existência de anomalias congênitas raras em que pode haver mais de uma pupila em um dos olhos ou em ambos (policoria). Analisar forma, tamanho, reatividade a um foco luminoso e o processo de acomodação. Durante essa avaliação inicial, podem ser observadas algumas alterações, sendo imprescindível o médico generalista estar atento à presença de leucocoria (pupila com mancha branca ou esbranquiçada) e anisocoria (assimetria das pupilas), que podem ser causadas por diferentes patologias. Atenção à leucocoria, principalmente em pacientes pediátricos, que pode estar relacionada ao retinoblastoma, que, pela gravidade, deve ser logo investigado, e a outras patologias como catarata (mais frequentemente), retinopatia da prematuridade ou persistência do vítreo hiperplásico^{1,6}.

O exame do reflexo pupilar é realizado com o auxílio de uma lanterna (foco luminoso). O teste de estímulo luminoso alternado para a pupila de Marcus Gunn avalia um reflexo pupilar à luz, analisando a resposta que abrange a retina, o nervo óptico (segundo par de nervo craniano), grupos de neurônios no diencéfalo e neurônios motores do nervo oculomotor (terceiro par craniano). Inicia-se o teste incidindo o foco luminoso sobre um dos olhos do paciente (caso não sejam observadas alterações iniciais em ambas as pupilas, o teste pode iniciar com a incidência da luz sobre qualquer um dos olhos), atentando-se para o foco luminoso não incidir sobre o outro olho, evitando estimulação direta sobre esse. Após um período de latência mínimo, observa-se, caso o paciente não possua nenhuma alteração na via do reflexo fotomotor direto, miose (contração da pupila) do olho estimulado diretamente, o que chamamos de reflexo fotomotor direto e, simultaneamente, a contração, com a mesma amplitude, da outra pupila, o que denominamos de reflexo fotomotor consensual (ou indireto). Após retirarmos o foco luminoso, é esperado que haja a dilatação de ambas as pupilas. O mesmo teste repete-se começando pelo outro olho, dessa forma testando a integridade desta outra via óptica^{1,6}.

Vale ressaltar que, para evitar interferências nos resultados, deve-se pedir ao paciente para fixar o olhar em um ponto distante, evitando, assim, o processo de acomodação pupilar durante a realização do teste, e o ambiente deve conter uma iluminação de intensidade relativamente baixa, possibilitando uma melhor resposta pupilar e uma visualização mais clara da pupila do paciente pelo avaliador^{1,2,6}.

10. BIOMICROSCOPIA

A biomicroscopia é um exame que permite detectar alterações, como corpos estranhos, distrofias corneanas, presença de células inflamatórias, edema corneano e opacidade do cristalino, que não seriam visualizadas ao exame sem auxílio de algum instrumento, como a lâmpada de fenda. Este instrumento é composto de uma fonte de iluminação e um sistema de lentes ópticas de ampliação (Figura 10)¹.

Figura 10. Biomicroscopia em lâmpada de fenda

Fonte: <http://www.coneoftalmo.com.br/especialidades-e-exames-interna/biomicroscopia+a+lampada+de+fenda-31>

O exame da luz em fenda (ou corte óptico) caracteriza-se pela utilização de um feixe de luz em fenda vertical, que fornece uma visão tridimensional, possibilitando a análise da metade anterior da órbita ocular, uma visualização mais detalhada das margens palpebrais, cílios, superfícies conjuntivas palpebrais e bulbares, filme lacrimal, córnea, íris, humor aquoso e, através da pupila, com o auxílio de fármacos midriáticos, o cristalino e a parte posterior do vítreo. Vale ressaltar que uma das características deste exame, devido ao fato de esse feixe luminoso fornecer um corte transversal do olho, é determinar a localização anteroposterior, com exatidão, das alterações observadas^{1,3}.

O examinador pode fazer uso de outras técnicas, como^{1,3}:

- coloração com fluoresceína: essa técnica proporciona corar o filme lacrimal e, caso encontre alguma anormalidade na superfície da córnea, o corante será absorvido ou retido na área irregular, causando zonas fluorescentes que serão visualizadas pelo examinador, facilitando a melhor localização das lesões.
- técnica com lentes especiais: o médico pode fazer uso também de lentes especiais, proporcionando uma ampliação adicional da imagem fornecida pela lâmpada de fenda e visualização da parte interna do olho (segmento posterior e ângulo da câmara anterior).
- outros instrumentos como câmeras especiais e LASER podem ser acoplados à lâmpada de fenda para complementar o exame básico e iniciar a terapêutica.

11. TONOMETRIA

O globo ocular deve ser visto como um compartimento fechado que é preenchido por um líquido, humor aquoso, que mantém uma pressão relativamente uniforme dentro desse compartimento.

A tonometria é o exame que afere a pressão intraocular (PIO), sendo esta considerada dentro dos parâmetros de normalidade quando se encontra nos valores entre 10 a 21 mmHg^{1,3}.

Essa medida pode ser realizada por três metodologias diferentes, a saber^{1,3}:

11.1. Tonometria de aplanção

A aferição da PIO utiliza o tonômetro de aplanção de Goldmann, que é anexado à lâmpada de fenda (também existe o tonômetro manual de Perkins, sem o auxílio da lâmpada de fenda). É a técnica considerada padrão-ouro devido à sua maior precisão. A medida dá-se pela quantidade de força que precisa para aplanar o ápice da córnea, de acordo com um valor padrão. Desse modo, quanto maior a força exercida proporcionalmente, maior

será a PIO. O exame inicia-se com a aplicação do anestésico tópico e do corante fluoresceína. Em seguida, posiciona-se o paciente na lâmpada de fenda, em que nessa será utilizado o filtro azul de cobalto, que permite a visualização da fluoresceína. Posiciona-se o tonômetro em frente à córnea do paciente, até que a ponta do instrumento entre em contato com a superfície corneana. Por meio de seu prisma, haverá a visualização de dois semicírculos que, provavelmente, se encontrarão desalinhados e, por meio de ajustes manuais, o médico vai variando a força aplicada pelo tonômetro até alinhar os dois semicírculos. Esse fato simboliza a PIO real. Porém, a precisão desse método é diretamente afetada pela espessura da córnea, em uma córnea mais fina, menor será a força necessária aplicada para aplanar o ápice da córnea, o que se vai traduzir em uma PIO aferida menor que a real (subestima), uma vez que os tonômetros são ajustados de acordo com uma espessura corneana padrão^{7,8}.

11.2. Tonometria de indentação (Schiotz)

Essa metodologia é vantajosa por ser realizada por instrumento relativamente barato e fácil de ser portado pelo médico. Para a realização do exame, o paciente é colocado em posição supino e aplicada anestesia tópica. O paciente olha para frente, suas pálpebras são mantidas abertas por meio de uma leve tração realizada pelo examinador; com a outra mão, o médico posiciona o tonômetro até a extremidade côncava da abóbada se apoiar na córnea; é feita uma força determinada pelo peso anexo ao instrumento; o êmbolo do tonômetro causa certo recuo da córnea central, que, em contrapartida, causa uma reação na balança do tonômetro, marcando um determinado valor. Essa informação é convertida por meio de uma tabela em valores de PIO.

11.3. Tonometria de não contato

Deve ser enfatizado que, nos dois primeiros métodos, há um contato direto sobre o olho do paciente. Desse modo, devem ser realizados sobre efeito de anestésicos oftalmológicos. O tonômetro de sopro é um método de aferição da PIO de menor precisão, porém muitas vezes utilizado no dia a dia da oftalmologia para triagem, devido à não necessidade de anestesia e ao não contato direto com o olho do paciente. Um pequeno sopro sobre a córnea do paciente é realizado, o ar canalizado bate na córnea e retorna em direção ao instrumento que possui uma membrana sensível à pressão causada pelo ar de retorno, sendo a força exercida sobre a membrana, nesse retorno, traduzida pelo instrumento em uma determinada PIO equivalente.

12. FUNDOSCOPIA

O exame do fundo de olho proporciona a análise da retina e de seus elementos, sendo um exame de alta importância, pois diferentes patologias tanto oftalmológicas, quanto de outros sistemas do corpo, refletem em alterações no fundo de olho^{1,6}.

Para a realização da oftalmoscopia direta (Figura 12), pede-se que o paciente se sente e fixe o olhar em um ponto, reduz-se a luminosidade do ambiente o máximo possível, lembrando que a baixa iluminação ocasiona a dilatação da pupila, que é essencial para a realização do exame. Para visualizar uma maior extensão, pode ser feito o uso de midríase farmacológica. Em seguida, o examinador segura o oftalmoscópio com a mão equivalente ao olho que será examinado e utiliza o olho (examinador) do mesmo lado da mão que segura o aparelho (ex. Se vai examinar o olho direito, vai fazer uso da mão direita e do seu olho direito para realizar o procedimento), visto que isso proporciona uma maior aproximação do instrumento e do olho do paciente, otimizando o exame (espera-se alcançar uma distância entre 2,5 a 5 centímetros)^{1,6}.

Figura 12. Fundoscopia realizada com o oftalmoscópio direto (imagem à esquerda) e pela biomicroscopia (imagem à direita).



Fontes: Imagem à esquerda:
<http://blog.casamedica.com.br/exame-de-fundo-de-olho-e-o-uso-do-oftalmoscopio/>



Imagem à direita: <http://www.cenoe.com.br/exames/fundoscopia-sob-midriase/>

Contando com erro refrativo, tanto do olho do paciente, quanto do olho do examinador, o oftalmoscópio possui um sistema de lentes que poderá ser ajustado por quem manuseia, até obter a nitidez desejada, lembrando que, durante o exame, pede-se que o paciente retire os óculos, para facilitar a realização. Entretanto, fica à escolha do médico o uso ou não dos óculos. Caso o paciente esteja de lente de contato, o exame pode ser realizado sem que elas sejam retiradas^{1,6}.

Ao direcionar a luz do oftalmoscópio através da pupila do paciente, pode-se observar a retina, seus vários vasos, escolhendo um desses, e, seguindo para o lado em que ele possui maior calibre, chegar-se-á ao disco óptico, que é onde todos os vasos da retina possuem sua origem^{1,6}.

Ao chegar ao disco óptico, deve-se analisar a forma, a cor, o tamanho, as margens e a escavação central da papila (a escavação tem importante valor no diagnóstico do glaucoma).

Na parte central da mácula (visualizada ao pedir que o paciente olhe direto para a luz), encontra-se a fóvea, que se caracteriza por uma área puntiforme mais esbranquiçada e brilhante que o resto da mácula^{1,6}.

Em seguida, deve-se examinar os grandes vasos da retina nos quatro quadrantes, analisando cor, calibre e tortuosidade, lembrando que as veias são mais calibrosas e mais escuras que as artérias, e averiguando a existência de alguma anormalidade (ex. aneurismas, hemorragias ou exsudatos).

A fundoscopia, além de ser realizada com o auxílio do oftalmoscópio, também pode-se valer da lâmpada de fenda (Figura 12), assim denominada de biomicroscopia de fundo de olho, utilizando lentes de aumento de 78D ou 90D, por exemplo. Dessa forma, analisam-se, com o auxílio da midríase, mais detalhadamente (visão tridimensional pela binocularidade do examinador) as lesões visualizadas pela oftalmoscopia direta^{1,6}.

QUESTÕES

1. Acerca da refratometria, marque a opção verdadeira:
 - a) na refração subjetiva, a participação do paciente não é necessária.
 - b) a refração objetiva consiste em um exame o qual exige a participação do paciente ativamente.
 - c) os principais equipamentos utilizados para realizar uma refração subjetiva são: oftalmoscópio e lâmpada de fenda.
 - d) na refratometria, é preferível a avaliação tanto objetiva quanto subjetiva.

2. Quanto à acuidade visual, pode-se afirmar que:
 - a) cabe apenas ao oftalmologista avaliá-la.
 - b) há meios de avaliar a acuidade visual em analfabetos e em crianças menores de 3 anos.
 - c) necessita de tabelas especiais para ser medida.
 - d) é afetada em todas as doenças oftalmológicas.

3. Na tonometria, qual, entre as seguintes técnicas, não apresenta necessidade do uso de anestésico, sendo, dessa forma, o método mais utilizado em triagens?
 - a) Tonometria de Goldmann
 - b) Tonometria de não contato.
 - c) Tonometria de Schiötz.
 - d) Tonometria de aplanção.

4. Ao iniciar a fundoscopia, o examinador deve observar, inicialmente, a retina e, em seguida, acompanhar um vaso sanguíneo para o lado de maior calibre, por meio do qual chegará à seguinte estrutura:
 - a) córnea.
 - b) macula.
 - c) disco óptico.
 - d) cristalino.

Gabarito: 1-d / 2-b / 3-b / 4-c

REFERÊNCIAS

Vaughan D, Asbury T, Riordan-Eva P, Whitcher JP. *Oftalmologia geral de Vaughan & Asbury*. 17.ed. Porto Alegre: Artmed, 2011.

Faculdade de Medicina da USP. Programa Educacional de Oftalmologia. São Paulo: Merck Sharp & Dohme, 2008.

Rodrigues MRV. Semiologia Oftalmológica. *Revista da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto e do Hospital das Clínicas da FMRP*. 1996; 29 (1).

Vargas MA, Rodrigues MLV. Perfil da demanda em um serviço de Oftalmologia de atenção primária. *Rev Bras Oftalmol*. 2010; 69 (2): 77-83.

Bicas HEA. Acuidade visual: Medidas e notações. *Arq Bras Oftalmol*. 2002; 65 (3): 375-84.

Porto CC, Porto AL. *Exame clínico*. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

Sakata K, et al. Estudo da correlação entre pressão intra-ocular e espessura corneana central (projeto glaucoma). *Arq Bras Oftalmol*. 2000; 63 (5): 355-8.

Fontes BM, et al. Alteração da pressão intra-ocular aferida pela tonometria de aplanção após laser in situ keratomileusis. *Rev Bras Oftalmol*. 2004; 63 (5/6): 315-20.

Capítulo 06

Ametropias

Carla Cristina Maia de Lima Lobo
Carla Gurgel Camurça
Carlos André Mont'Alverne Silva
Newton Andrade Junior

1. INTRODUÇÃO

A luz é uma onda eletromagnética que se propaga de maneira retilínea. Uma fonte luminosa emite feixes em todas as direções, que são refletidos ou refratados pelos objetos e captados pelos olhos. Para garantir uma boa imagem do complexo sistema visual, é necessário que o foco desses feixes se concentre na retina. Esse fenômeno recebe o nome de emetropia. Erros refrativos ou ametropias podem ser classificados, portanto, quando a imagem não é focada diretamente na retina¹.

1.1. Refração

Refração é um fenômeno óptico, no qual ocorre uma variação da velocidade de propagação de um feixe de luz ao passar de um meio para outro. Tal fato implica mudanças na direção do raio luminoso, que podem ser bruscas ou leves, de acordo com o ângulo de incidência e com o índice de refração dos meios envolvidos. Esse índice representa o quociente entre as velocidades da luz no vácuo (c) e no meio em questão.

Para estabelecer uma relação entre os ângulos de incidência, de refração e os índices de refração dos meios, utiliza-se a Lei de Snell-Descartes descrita, analiticamente, por: $n_1 \cdot \sin \alpha_1 = n_2 \cdot \sin \alpha_2$. Sendo n_1 = índice de refração meio 1, n_2 = índice de refração meio 2, α_1 = ângulo de incidência e α_2 = ângulo de refração. Logo, quanto maior a diferença entre os índices de refração dos meios de propagação, maior será o desvio sofrido pela luz.²⁴

É preciso considerar que os raios incidentes e refratados estão em um mesmo plano. Uma observação é que os raios que incidem perpendicularmente à interface não desviam sua trajetória.

1.2. Lentes

Lentes são dispositivos ópticos que alteram a velocidade de propagação dos raios luminosos e têm como importante finalidade na oftalmologia clínica corrigir os erros refracionais. Basicamente, temos dois tipos de lentes: esféricas e cilíndricas.

Denomina-se *poder* a capacidade de divergência ou convergência de uma lente. O poder da lente é medido em dioptrias. Conceitualmente, a dioptria é definida pela vergência de uma lente pelo inverso de sua distância focal medida em metros (m). Matematicamente, é expressa pela seguinte fórmula: $\text{DIOPTRIA} = 1/\text{FOCO}^2$.

$$D = \frac{1}{f}$$

- Lentes convergentes têm sinal +
- Lentes divergentes têm sinal -

1.3. TIPOS DE LENTES

Como citado anteriormente, existem, basicamente, dois tipos de lente: esféricas e cilíndricas.

1.3.1. Esféricas:

As lentes esféricas, por meio da mudança de velocidade dos feixes luminosos, conseguem aproximar ou afastar a imagem do seu foco original. Estas lentes corrigem, basicamente, dois erros refrativos: a miopia e a hipermetropia ².

1.3.1.1. Convexas ou convergentes

Conceitualmente, as lentes convexas são conhecidas como lentes positivas e têm como principal característica o poder de convergir os raios luminosos. Isso é possível, pois os raios de luz que atravessam a periferia da lente atingem uma interface progressivamente mais angulada, que se curva em direção ao centro, realizando a convergência. Já os raios que entram no centro da lente não sofrem desvios, pois estão perpendiculares à superfície ². Outra característica que merece destaque dessas lentes é o fato de elas aumentarem a imagem³. Destarte, são usadas em lupas com essa finalidade.

Na prática clínica, as lentes positivas corrigem a hipermetropia. Vale ressaltar, ainda, que, nos casos de presbiopia, a famosa “vista cansada”, também se utiliza esse tipo de lente.

1.3.1.2. Côncavas ou divergentes

As lentes côncavas são conhecidas como lentes negativas e têm, em suas características, o poder de divergir os raios luminosos. A explicação física consiste no fato de que os raios de luz que atravessam a periferia da lente, por seus meios de refração, se desviam dos raios centrais, que, por entrarem perpendicularmente, não alteram seu trajeto². Ainda dentro de um contexto físico, toda imagem produzida por uma lente divergente é sempre virtual, direita e menor em relação ao objeto.

As principais utilidades clínicas das lentes negativas são em pacientes com miopia. A título de curiosidade, outra aplicação cotidiana das lentes é na confecção de “olhos mágicos” usados nas portas das casas.

1.3.2. Cilíndricas

As lentes cilíndricas têm em, pelo menos, uma superfície formato cilíndrico ². Seus formatos permitem a lente cilíndrica gerar poderes distintos em dois meridianos diferentes ². Sua aplicação prática envolve a correção de um erro refracional conhecido como o astigmatismo.

1.4. Sistema óptico

O olho é um sistema óptico que pode ser comparado, opticamente, a uma câmera fotográfica. A retina corresponde ao filme fotográfico ou a um dispositivo eletrônico que armazena a imagem, nos casos das câmeras mais modernas. A pupila, que controla a entrada da luz por sua variação de tamanho, corresponde ao diafragma na câmera. A córnea (com poder refracional de aproximadamente 43 dioptrias) e o cristalino (com poder refracional de aproximadamente, 21 dioptrias) fazem parte do sistema lenticular dos olhos, enquanto as máquinas fotográficas possuem duas lentes objetivas.³

Esse complexo sistema, quando integrado harmonicamente, produz imagens nítidas, porém invertidas. As vias ópticas se encarregam de transportar essas imagens para o córtex cerebral, onde serão editadas e formarão a visão.

1.5. Acuidade visual

A acuidade visual é primordial em um exame oftalmológico, sendo muito provavelmente o mais usado entre todos na oftalmologia. Sua medição é feita por meio de instrumentos chamados optótipos. O mais tradicional desses instrumentos é a Tabela de Snellen, ou Optótipo de Snellen. A tabela recebe este nome em homenagem ao holandês Herman Snellen, que a desenvolveu há mais de 150 anos, em 1862³.

Existem diferentes variações da Tabela de Snellen. A mais usada é composta por letras. Para pacientes analfabetos, existe a variação que utiliza a letra “E” em diferentes direções, e o paciente aponta para qual sentido o optótipo está virado. Para crianças, existe ainda uma terceira versão em que os optótipos são desenhos, e o infante identifica o destacado pelo oftalmologista.

Os optótipos exibidos nesta tabela são distribuídos em linhas que diminuem de tamanho à medida que vão descendo.

Nesta tabela, são exibidos letras e números distribuídos em linhas com tamanhos diferentes para estimar o quanto o paciente consegue enxergar a uma distância específica de seis metros e com iluminação adequada. Assim, se um paciente, nessa distância, consegue enxergar o que deveria ser enxergado em seis metros, pode-se dizer que ele tem uma visão normal. Isso, na escala métrica, se expressa por meio da razão 6/6. Essa mesma razão pode ser feita na escala de pés (mais utilizada), expressando-se por meio da razão 20/20. Na razão dessas escalas, o numerador significa a distância entre paciente e tabela, e o denominador, a distância que um paciente com visão normal enxergaria a mesma imagem. Por exemplo, um paciente possui uma acuidade visual de 20/80. Isso quer dizer que ele enxerga a uma distância de 20 pés, o que uma pessoa com visão normal enxergaria a distância de 80 pés.⁴

1.6. Acomodação

O uso da palavra “acomodação” em oftalmologia tem origem relativamente recente e foi introduzida por Burow em 1841.

Acomodação é a capacidade de aumentar o poder de refração do olho. Do ponto de vista prático, *acomodação* é a capacidade que o olho tem de focar o objeto em diferentes distâncias.

Muitas teorias tentaram explicar o mecanismo acomodativo que o olho exercia; entretanto, foi em 1855 que Helmholtz observou que o centro do cristalino mudava de espessura durante a acomodação. Baseado nesta observação, ele afirmou que, quando o olho acomoda, o músculo ciliar contrai reduzindo a tensão zonular, levando, assim, ao aumento do espaço entre o corpo ciliar e o equador do cristalino. Essa diminuição de forças aplicada ao equador do cristalino permite que sua cápsula elástica se contraia, causando um aumento do diâmetro anteroposterior do cristalino e um aumento do seu poder óptico. Então, o ato de acomodação deve resultar de uma contração do músculo ciliar que reduz o diâmetro do corpo ciliar e relaxa a tensão zonular. Isso permite que cristalinos jovens retomem suas formas originais de curvaturas acentuadas e poder óptico elevado para focalizar objetos próximos sobre a retina. Quando a acomodação cessa, o músculo ciliar relaxa e retorna sua configuração de repouso, a tensão zonular é novamente aumentada, e o cristalino é tracionado no equador, aumentando, assim, sua distância focal. O movimento do equador do cristalino é, por isso, em direção oposta à esclera durante a acomodação e em direção a ela, quando do relaxamento do músculo ciliar. Essa teoria continua sendo a mais descrita nos livros atuais.⁵

O entendimento da acomodação é indispensável para compreender assuntos como a hipermetropia e a presbiopia, que serão debatidos mais adiante.

1.7. Refratometria

Refratometria é a medida do erro refrativo. Para avaliar isso, deve-se decidir primeiro se irá utilizar colírio cicloplégico ou não. Esse colírio impede que haja a acomodação visual e ainda promove a dilatação da pupila (midríase), pois são antagonistas dos receptores muscarínicos M_3 dos músculos ciliares e esfíncter da pupila. Desse modo, permite que o grau das ametropias seja melhor avaliado em pacientes jovens, cujo poder de acomodação é importante. Além disso, a midríase permite um exame mais completo da retina. Atropina,

ciclopentolato e tropicamida são exemplos de drogas cicloplégicas. A atropina não é mais utilizada como rotina, pois demora de 45 a 120 minutos para atingir seu pico de ação e permanece em atividade por 7 a 14 dias. O ciclopentolato (Cyclogyl®) tem ação boa e rápida, podendo ser utilizado em consultório; sua ação máxima é atingida em 30 a 60 minutos e continua ativo por 6 a 24 horas. A tropicamida (Mydracyl®) também é uma droga boa para consultório; possui efeito similar ao ciclopentolato. O pico de ação é atingido com 20 a 40 minutos da aplicação, e seu efeito permanece por apenas 4 a 6 horas.⁴

Os pacientes podem reclamar de visão borrada e fotofobia após voltarem para casa. Todavia, esses não são os únicos efeitos colaterais dessas drogas. É preciso saber que aumento da pressão intraocular (PIO), alucinação, febre (principalmente em crianças e idosos), convulsões e sonolência também estão entre os efeitos adversos de tais drogas. Portanto, por aumentarem a PIO, todas elas podem precipitar um ataque de glaucoma por fechamento de ângulo, sendo, por isso, seu uso contraindicado em pacientes com história prévia de qualquer tipo de glaucoma.

1.8. Retinoscopia

A retinoscopia é tida como o melhor método subjetivo da refratometria ocular. O exame é realizado com o auxílio do retinoscópio, instrumento que tem a capacidade de projetar luz na forma de uma faixa luminosa, através de um cursor e de um espelho interno. A faixa projetada pode ser rodada 180° em torno do seu eixo de projeção. O feixe pode apresentar uma forma convergente (espelho côncavo) ou divergente (espelho plano) ao elevar ou abaixar-se o cursor.³

A luz do retinoscópio é projetada na retina através da pupila do paciente a uma distância aproximada de 0,67 metros, distância de trabalho, e refletida pelo orifício do retinoscópio, gerando o reflexo retinopupilar que permite ao examinador determinar o vício refrativo.

Em caso de astigmatismo, o reflexo assume a direção do meridiano principal da córnea mais próxima da faixa do retinoscópio. Se não houver astigmatismo, o reflexo assume a direção da faixa luminosa do retinoscópio.

Ao iniciar o exame, o examinador posiciona-se a uma distância aproximada de 0,67m do olho examinado, alinhando a faixa do retinoscópio com a direção dos meridianos principais da córnea, usando o reflexo retinopupilar como direcionamento, realizando um movimento de vai-e-vem nesse meridiano e no perpendicular a ele. Se o movimento da faixa luminosa acompanha o movimento do retinoscópio, o movimento é *a favor*, se o movimento é no sentido contrário, é *contra*.³

A partir daí, adicionam-se lentes, no sentido de neutralizar os movimentos do reflexo, positivas, se o movimento é *a favor*, e negativas se *contra*, obtendo-se uma faixa cada vez mais veloz, larga e brilhosa e terminando o exame ao anularem-se os movimentos, com uma faixa em borrão, em que não é possível realizar movimento nem *contra* ou *a favor*, gerando a retinoscopia bruta.

Após a fase instrumental, é necessário adicionar -1,5D à graduação determinada, correspondente ao inverso da distância em metros (1/d) do examinador ao olho examinado, determinando a retinoscopia líquida.

1.9. Emetropia

Um olho quando emétopo é capaz de focar a imagem de um objeto no infinito na retina, sem auxílio da acomodação. Semiologicamente, adota-se a distância de seis metros para esta medida. Quando apresentam erro refracional (miopia, hipermetropia ou astigmatismo), determina-se que esses olhos apresentem ametropia.

O valor dióptrico em termos práticos necessários para esse foco é de 60 D, aproximadamente 40 D da córnea e 20 D do cristalino, podendo cada olho ter suas variações peculiares.⁶

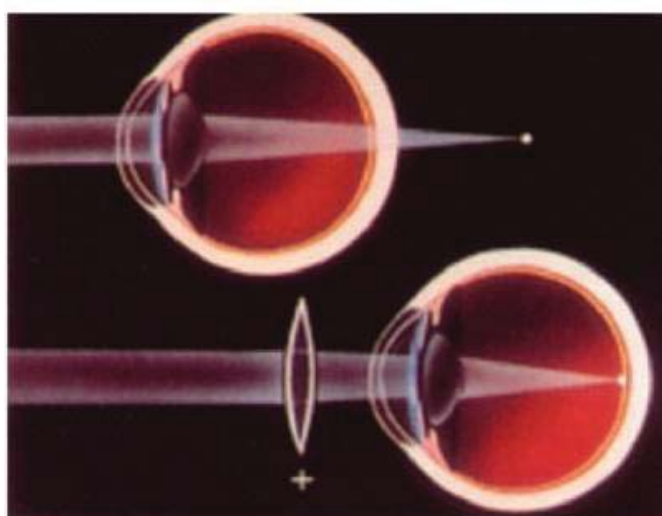
2. HIPERMETROPIA

2.1. Definição

A Hipermetropia é uma anomalia refracional, resultante da incongruência entre a potência das dioptrias oculares e a longitude axial do olho. Os raios procedentes do infinito (paralelos) apresentam o seu foco atrás da retina, quando o olho está em repouso (figura 1).

Semelhante à miopia, a causa mais frequente de hipermetropia é a axial. Vale ressaltar que a maioria dos olhos hipermétropes apresenta diâmetro axial pequeno.

Figura 1 - Imagem focada atrás da retina, em um paciente hipermetrope, sendo corrigida com lente convergente positiva



Fonte: http://www.teknon.es/consultorio/fdezagrafojo/cirurgia_re-fractiva.htm

2.2. Epidemiologia

A Hipermetropia é uma ametropia bastante frequente; estima-se que acometa 55% da população. Na maior parte dos casos, tratam-se de hipermetropias inferiores a 0,45 dioptrias, não gerando, portanto, sintomas. Crianças possuem maior prevalência, contudo a maioria se torna emétrepe na vida adulta.⁶

2.3. Causas de Hipermetropia

Destacam-se como situações causadoras da hipermetropia:

- eixo axial curto \Rightarrow resultado de um globo ocular encurtado no diâmetro anteroposterior. Cada milímetro encurtado representa três dioptrias de mudança refrativa;
- aumento do raio de curvatura (Hipermetropia de curvatura);
- diminuição da curvatura das faces do cristalino (Hipermetropia de curvatura);
- diminuição do índice de refração do cristalino e humor aquoso (Hipermetropia de Índice);
- aumento do índice de refração do vítreo (Hipermetropia de Índice);
- distância excessiva entre o cristalino e a córnea;
- falta do cristalino (afacia).

Destarte, a hipermetropia pode ser classificada como axial ou refrativa.

Nos Estados Unidos, a incidência desse erro refrativo é de 25%. Porém, após os 40 anos de idade, essa incidência aumenta para 50% da população.

2.4. Formas clínicas

A medida da hipermetropia total é feita com o paciente cicloplegiado. A hipermetropia total pode ser fracionada em latente ou manifesta, que devem ser calculadas em um segundo momento sem cicloplegia. Nesse segundo momento, é possível, também, calcular a amplitude de acomodação. Todos esses componentes serão imprescindíveis no momento da prescrição dos óculos.

$$H_t = H_l + H_m;$$

H_t = hipermetropia total; H_l = hipermetropia latente;

HIPERMETROPIA TOTAL	=	HIPERMETROPIA LATENTE	+	HIPERMETROPIA MANIFESTA	(facultativa + absoluta)
--------------------------------	---	----------------------------------	---	------------------------------------	--------------------------

2.5. Hipermetropia latente

A hipermetropia latente, frequente nos jovens, representa o tônus da musculatura ciliar em repouso, sendo, muitas vezes, responsável por astenopia, sensação subjetiva de fadiga visual e borramento visual.

Geralmente, esses sintomas aparecem em pacientes que estejam usando a visão de perto de forma exagerada, como alunos estudando para concursos, por exemplo.

Com o envelhecimento do paciente, a hipermetropia latente tende a se transformar em hipermetropia manifesta.

2.6. Hipermetropia manifesta

A hipermetropia manifesta pode ainda ser subdividida em absoluta e facultativa.

$$H_m = H_a + H_f$$

H_m = hipermetropia manifesta; H_a = hipermetropia absoluta; H_f = hipermetropia facultativa.

A hipermetropia absoluta necessita de correção para que a imagem possa ser focada na retina. Em termos práticos, é o menor poder da lente positiva necessário para que o paciente consiga enxergar seu maior potencial (na maioria das vezes, 20/20). A redução visual será proporcional ao valor da hipermetropia absoluta.

A hipermetropia facultativa não necessariamente precisa ser corrigida. Para calcular seu valor durante o exame, é necessário iniciar do poder positivo encontrado para a hipermetropia absoluta. A partir desta lente, adicionam-se, gradualmente, lentes de poder positivo até que o paciente perceba borramento visual. Nesse momento, o paciente está entrando na faixa de hipermetropia latente.

2.7. Apresentação clínica

Caracteristicamente, a anatomia do olho hipermetrope tende a apresentar um diâmetro anteroposterior diminuído, câmara anterior rasa e ângulo estreito.

A magnitude da hipermetropia é classificada em:

- baixa: até 2 dioptrias
- moderada: de 2 a 6 dioptrias
- alta: mais de 6 dioptrias

Normalmente, os pacientes mais jovens, que apresentam uma amplitude de acomodação maior, são assintomáticos em face de hipermetropias pequenas. O principal sintoma em pacientes com amplitude de acomodação diminuída, principalmente indivíduos de mais idade, é a dificuldade de focalizar objetos próximos (figura 2). Contudo, a dificuldade de visualizar objetos com nitidez à distância pode ser sintoma de pacientes hipermétropes.⁸

Figura 2 - Hipermetropia. Baixa visão para perto e boa visão de longe.



Fonte: <http://www.cirurgiaojos.com/hipermetropia.htm>

O mecanismo de acomodação visual é capaz de garantir uma correção óptica de baixa hipermetropia até à terceira ou quarta décadas de vida, aproximadamente. Esse mecanismo, vale ressaltar, diminui com o passar dos anos e, comumente, é nulo da sexta para a sétima década de vida, quando o cristalino perde sua flexibilidade. Em alta hipermetropia, o esforço exigido é maior, podendo manifestar-se com fadiga ocular, lacrimejamento, hiperemia conjuntival ou cefaleia (sintomas de astenopia), associada a uma visão pouco nítida para objetos localizados próximos.

Em casos de hipermetropias altas, os pacientes podem cursar com estrabismo (desvio ocular) convergente, também chamado de estrabismo convergente, porque está relacionado ao exercício de acomodação. Ou seja, a alta convergência gerada pela necessidade de acomodação, levará à manifestação dessa convergência no eixo visual, mesmo quando não são necessárias. O estrabismo acomodativo é bastante frequente em crianças de 2 a 4 anos de idade.⁹

Na infância, o exame oftalmológico é indispensável para prevenir a ambliopia. Aliás, torna-se necessário ressaltar que a principal causa de ambliopia é a refracional, e que a hipermetropia assume lugar de destaque nesses pacientes.

2.8. Tratamento

A correção da hipermetropia exige conhecimento e experiência do médico oftalmologista. Além da refração encontrada, o profissional precisa avaliar outros fatores como a presença de estrabismo, os sintomas e a idade do paciente.

Em geral, pacientes muito jovens não necessitam de correção devido ao alto poder de acomodação, que diminui com o avançar da idade. Ressalta-se que pacientes com estrabismo convergente devem ser avaliados e acompanhados minuciosamente.⁹

Pacientes com idade próxima dos 40 anos, mesmo que emétopes, merecem uma atenção especial quanto à dificuldade de leitura (visão para perto) e os sintomas de esforço acomodativo associados. Comumente, nessa faixa etária, são necessárias prescrições para compensar a presbiopia (ver mais adiante).

Para correção desse erro refrativo, são utilizadas lentes convexas (convergentes, positivas), de lentes de contato ou da cirurgia refrativa (ver mais adiante).

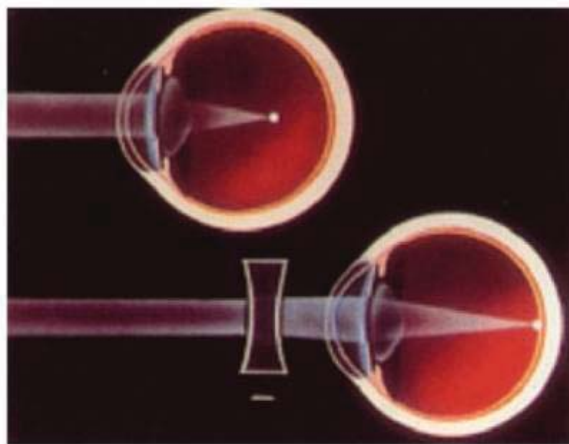
3. MIOPIA

3.1. Definição

Erro refracional no qual a imagem de um objeto no infinito será a formada em um foco antes da retina (Figura 3). A principal causa de miopia é o alongamento do comprimento axial do olho.¹⁰

Essa ametropia tem como característica a dificuldade de visualizar objetos localizados à distância.

Figura 3 - Imagem focada na frente da retina, em paciente míope, sendo corrigida com lente divergente negativa



Fonte: http://www.teknon.es/consultorio/fdezagrafojo/cirurgia_re-fractiva.htm

3.2. Epidemiologia

A prevalência da miopia varia conforme a etnia e os diferentes grupos etários, sendo mais comum o início em crianças e adultos jovens.

Em escolares nascidos em Hong Kong, a prevalência chega a ser 62% na faixa etária de 6 a 17 anos. Nesse grupo, a miopia começa, usualmente, a se manifestar aos 6 anos de idade e apresenta uma taxa de progressão maior do que a observada em crianças europeias. Estudos epidemiológicos feitos em escolares de Taiwan revelam a prevalência de 56% de míopes aos 12 anos de idade e 84% aos 18 anos.

Na Índia, a prevalência de miopia na população urbana com idade entre 11 e 20 anos é de 16,6 % enquanto nos EUA é de 25,7% entre 12 e 17 anos, sendo menor (11,7%) na população negra.

Finalmente, fatores socioeconômicos e culturais também podem influenciar a prevalência e a progressão da miopia, havendo maior prevalência em áreas urbanas que rurais e mais míopes em profissões que exigem trabalhos para perto envolvendo detalhes.

3.3. Etiologias

A miopia apresenta causas multifatoriais. Estudos comprovam a relação genética em casos de altas miopias. Contudo, para a miopia simples (também chamada de miopia fisiológica ou escolar), há maior influência ambiental que genética. Alguns artigos correlacionam miopia e anos de escolaridade. Isso ocorre pelo aumento do uso da acomodação para atividades como ler e escrever. Vale ressaltar que recentes pesquisas mostram que atividades ao ar livre são fatores protetores contra o desenvolvimento de miopia, mesmo considerando os fatores de risco, atividades próximas e história familiar.

3.3.1. Tipos

- **Axial ou estrutural:** é o tipo mais comum de miopia e é consequente do alongamento do comprimento axial.
- **Refracional:** ocorre devido ao aumento da curvatura da córnea ou do cristalino como no ceratocone e na microesferofacia, respectivamente. Esse aumento de curvatura gera um poder refrativo desproporcional para olhos de tamanho normal.
- **De Índice:** é resultante do aumento do índice de refração das lentes. Dois exemplos que podem ser citados são pacientes diabéticos e com catarata.

No diabetes, ocorre a desidratação do cristalino pelo alto nível de glicose no sangue e na câmara anterior, aumentando o índice de refração.

Na catarata, principalmente do tipo nuclear, ocorre aumento do índice de refração do cristalino, com consequente aumento do poder de convergência.

Além dos exemplos citados, o uso de alguns medicamentos pode causar uma miopia temporária. Algumas dessas drogas são: pilocarpina, tetraciclina, agentes adrenérgicos, fenotiazinas, corticosteroides e contraceptivos orais.

3.4. Apresentação clínica

O ponto remoto é a maior distância que um olho consegue enxergar com nitidez e varia inversamente ao grau da miopia. O olho emétrepe possui tal ponto localizado no infinito. Porém, para o olho míope, esse ponto se localiza a menos de seis metros. Para calcular o grau da ametropia, utiliza-se a fórmula do poder refrativo apresentada na introdução ($\text{Dioptria} = 1 / \text{foco}$), sendo o foco a distância do ponto remoto ao olho em metros. Então, se o ponto remoto de um paciente míope localiza-se a 40 cm do olho, o foco, em metros, será 0,4 m, e o grau será $1/0,4$, que é igual a 2,5 D (dioptrias).¹²

A principal queixa do paciente com miopia é a dificuldade de visualizar objetos distantes (Figura 4), o que dificulta muitas atividades diárias desses indivíduos, como dirigir à noite, assistir à televisão, enxergar a lousa na sala de aula e praticar esportes. Entretanto, na maioria dos casos, pacientes míopes apresentam uma ótima visão de perto. Deve-se atentar para o fato de que as crianças podem tolerar baixa visão mais facilmente, sem reclamar, o que exige uma atenção maior nesta faixa etária.

Na intenção de melhorar a acuidade visual, é comum que muitos pacientes míopes tentem diminuir a abertura palpebral, contraindo a musculatura periocular, o que permite que uma menor quantidade de luz penetre no globo ocular, melhorando a focalização da imagem. Esse efeito recebe, também, a denominação de pinhole. Contudo, frequentemente, os pacientes apresentam astenopia.

Figura 4 - Miopia. Baixa visão para longe e boa visão de perto



Fonte: <http://www.cirurgiaojos.com/miopia.html>

Outro sintoma relativamente comum em pacientes míopes são as moscas volantes, que são pequenos pontos, manchas ou filamentos escuros que aparentam deslocar-se na visão. Com o avançar da idade, o vítreo se condensa e se descola da retina nos pontos de menor aderência, formando agregados de partículas, que são chamadas de grumos. Quando esses grumos passam pelo campo visual, bloqueiam a passagem da luz gerando sombra na retina. Essas sombras são interpretadas pelo cérebro como objetos e, não raramente, pacientes referem estar vendo moscas. Os pacientes com essas queixas devem fazer um mapeamento de retina, mas, no geral, as moscas volantes são inofensivas e não necessitam de tratamento. Esse fenômeno geralmente está associado ao envelhecimento e costumam afetar os míopes mais precocemente que os emétopes.

A magnitude da miopia é classificada em:

- baixa: menos de 2 dioptrias
- moderada: de 2 a 6 dioptrias
- alta: mais de 6 dioptrias e comprimento axial > 26.5 mm

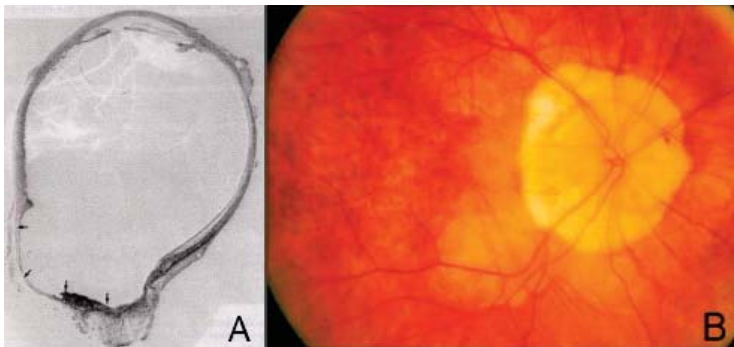
A miopia em geral tem bom prognóstico.

3.5. Miopia patológica

A miopia patológica é definida por uma miopia muito elevada (≥ -8.00 dioptrias, comprimento axial > 32.5 mm) associada a características degenerativas e progressivas do globo ocular. Estima-se que dois a três por cento da população têm miopia patológica, e sua prevalência aumenta com a idade e com a gravidade da miopia.

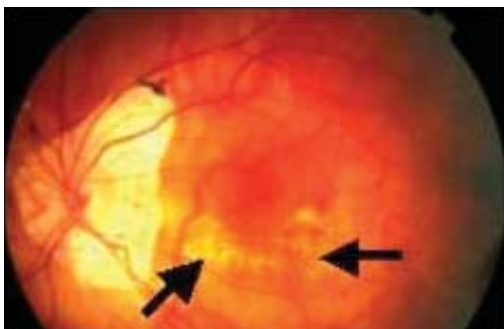
Nessa patologia, é frequente ocorrer, além de um alongamento do globo ocular, sua deformação (Figura 5 A). Com isso, tornam-se mais comuns alterações patológicas de retina, coróide e esclera, ocasionando maior prejuízo à visão (Figura 7). O paciente pode apresentar comprometimento da visão central e também alteração na visão de cores.

Figura 5 - Olho míope com aumento do comprimento axial e estafiloma posterior.



Fonte: www.lookfordiagnosis.com

Figura 6 - Lacquer cracks



Fonte: www.lookfordiagnosis.com

Os sinais patológicos que podem ser encontrados na miopia patológica são:

3.5.1. Crescente miópico:

Área bem delimitada de atrofia da coroide e do epitélio pigmentar da retina sobrejacente associada a uma depressão da esclera subjacente. Localizada adjacente ao disco óptico e apresenta-se em com uma coloração branca acinzentada e em forma de meia-lua.

3.5.2. Estafiloma posterior

É a protrusão externa de todas as camadas posteriores do olho. Possui prevalência 80 a 90% em pacientes com miopia patológica (Figura 5 B).

3.5.3. Neovascularização da coroide miópica

É o crescimento de vasos da coroide em direção à retina neural. Leva a uma perda gradual da visão.

3.5.4. Mancha de Fuchs na mácula

São pontos escuros na mácula devido à hiperplasia do epitélio pigmentar da retina. Representa o último estágio da neovascularização de coroide. É a complicação mais comum que afeta a visão na miopia patológica.

3.5.5. "Lacquer cracks"

Rupturas mecânicas lineares e amareladas da membrana de Bruch. Pode estar associada à hemorragia sub-retinal, que costuma apresentar curso benigno (Figura 6).

3.5.6. Degeneração periférica da retina

Ocorre pela fragilidade de algumas áreas da retina consequentes de crescimento desproporcional do globo ocular, fazendo que a retina não consiga recobrir a parede do polo posterior adequadamente; essas áreas aumentam a predisposição de descolamento de retina.

3.5.7. Fundo tigroide

A diminuição da espessura da camada de epitélio pigmentar da retina aumenta a transparência deste tecido, permitindo a visualização dos vasos da coroide.

Figura 7 - Alterações associadas a diferentes graus de miopia



Fonte: www.lookfordiagnosis.com

Pacientes com miopia patológica são mais suscetíveis ao descolamento de vítreo posterior, descolamento regmatogênico da retina, formação de catarata prematura, buraco de mácula, glaucoma e degeneração "lattice" (lesão degenerativa vítreo-retiniana em paliçada).¹³

3.6. Tratamento

A correção desse erro refrativo pode ser feita por meio de lentes negativas (divergentes ou côncavas), lentes de contato ou cirurgia refrativa. Pacientes com catarata podem ser beneficiados na cirurgia com o implante de lente intraocular que compense a miopia.

4. ASTIGMATISMO

4.1. Definição

O astigmatismo consiste na dificuldade do sistema óptico em formar um ponto focal na retina, devido à diferença na curvatura de uma ou mais superfícies refrativas do globo ocular. A curvatura anterior ou posterior da córnea pode ser responsável pelo astigmatismo, assim como as alterações do cristalino.¹⁴

Essa ametropia gera uma imagem desfocada tanto para objetos próximos quanto distantes.

4.2. Epidemiologia

Durante o primeiro ano de vida, as crianças possuem incidência de 15 a 30% de astigmatismo maior que 1,0 dioptria; no entanto, a prevalência do astigmatismo diminui com o crescimento. Crianças que não apresentaram astigmatismo durante o primeiro ano de vida dificilmente o desenvolverão mais tarde. Aos 3 anos de vida, a incidência de 1 dioptria ou mais de astigmatismo é de apenas 8%. O astigmatismo com eixo contrarregra é prevalente dentro do primeiro ano de vida, sendo que, na idade escolar, o astigmatismo na regra é o mais comum.

Se o astigmatismo não regredir com o crescimento da criança, este deve ser corrigido, principalmente se houver diferença de eixo e grau entre os dois olhos. Quando o astigmatismo é maior que 1,5 dioptria, é importante corrigi-lo precocemente, uma vez que o período crítico para o desenvolvimento de ambliopia meridional se dá principalmente nos primeiros dois anos de vida.

4.3. Tipos de astigmatismo

- A favor da regra: é o tipo mais comum, daí esta denominação. Sofre influência direta do peso da pálpebra sobre a córnea, o que aumenta a curvatura do meridiano vertical.
- Contra a regra: o maior poder refrativo está no meridiano horizontal.
- Oblíquo ou regular: os meridianos principais não se situam dentro de 20 graus em relação à horizontal e vertical.
- Irregular: a orientação dos meridianos muda de acordo com a abertura pupilar.

4.4. Apresentação clínica

O astigmata reclama de visão borrada, que pode ser tanto para perto quanto para longe (Figura 8). Há um borramento heterogêneo, ou seja, apresenta imagens mais nítidas e outras mais borradas. A imagem mais nítida é formada pela porção linear perpendicular ao meridiano de melhor focalização. A distância da imagem também interfere no borramento da imagem. É comum escutarmos queixas de fotofobia em pacientes com astigmatismo, assim como cefaleia e lacrimejamento.

Figura 8 - Astigmatismo. Baixa visão de longe e perto



Fonte: <http://www.cirurgiaojos.com/astigmatismo.htm>

4.5. Tratamento

A correção é feita com lentes cilíndricas, podendo combinar com lentes esféricas. Os primeiros momentos do uso da lente de correção podem causar desorientação temporária, pelo fato de o cérebro ter passado tempo considerável adaptando-se a distorções visuais do erro astigmático. Lentes de contato são, em geral, uma ótima opção para a correção de pacientes com este erro refrativo. Lentes de contato rígidas ou lentes gelatinosas tóricas são as mais utilizadas nesses casos. É importante ressaltar que cada caso deve ser avaliado individualmente.¹⁵

5. PRESBIOPIA

5.1. Definição

A presbiopia é a mais comum das desordens refrativas da vida adulta, estando relacionada à diminuição da amplitude de acomodação. Corresponde à perda gradual e fisiológica da capacidade de acomodação do olho com o decorrer da idade, tendo íntima relação com o envelhecimento. Normalmente, é percebida por volta dos 40 anos de idade.

5.2. Epidemiologia

Apesar de a presbiopia estar relacionada com a idade, ela não ocorre de forma uniforme em todo o mundo; pessoas que vivem próximo à linha do equador começam em uma idade mais precoce. Alguns estudos mostraram que, quanto mais elevada a temperatura, mais cedo inicia-se a presbiopia. De modo geral, a idade de ocorrência dessa patologia acontece por volta dos 40 anos.¹⁶

5.3. Apresentação clínica

A principal queixa é a dificuldade de ver objetos próximos, melhorando ao afastar o olho do objeto, pode ocorrer astenopia (fadiga aos esforços) e dificuldade de leitura. A presbiopia ocorre simetricamente e tende a se estabilizar por volta dos 60 anos de idade.

5.4. Tratamento

Na presbiopia, há redução do poder de foco para objetos próximos. A correção deve ser feita com lentes positivas. Como opção para esses pacientes, estão disponíveis lentes progressivas. Lentes de contato são uma opção para indivíduos présbitas.

Pacientes que serão submetidos à cirurgia de catarata podem diminuir a necessidade de óculos com o implante de lentes intraoculares multifocais.¹⁷ Essas lentes, ainda em constante evolução tecnológica, têm apresentado resultados cada vez mais satisfatórios e são uma ótima opção para pacientes que a utilizam.

6. ANISOMETROPIA

6.1. Definição

Ocorre quando há uma diferença refracional entre dois olhos. Vale ressaltar que ainda não foram estipulados limites dessa diferença para a classificação.

É importante lembrar que o processo de acomodação é binocular. Destarte, o cérebro tende a se esforçar para focar a imagem no olho com a imagem mais próxima da retina e, em muitos casos, suprimindo o olho adelfo.

Os dois olhos não conseguem acomodar-se de maneira independente, e o olho hipermetrope fica embaçado cronicamente, podendo causar ambliopia e aniseiconia (diferença de tamanho da imagem na retina).

6.2. Tipos de Anisometropia

- Anisometropia Miópica: quando ambos os olhos são míopes.
- Anisometropia Hipermetrópica: quando ambos os olhos são hipermetrópes.
- Antimetropia: quando um olho é míope e outro hipermetrópe.

6.3. Apresentação clínica

Uma grande consequência das anisometropias em crianças pode ser o desenvolvimento de ambliopia. Pelo fato de a criança aceitar mais fácil os erros de refração sem apresentar queixas, muitas vezes a anisometropia passa despercebida e resulta em ambliopia. Destarte, torna-se imprescindível mencionar que toda criança deve ser investigada quanto à presença de erros refracionais.

Na prática, a diferença de visão acaba dominando o quadro das queixas. É muito mais provável que um paciente com anisometropia se queixe de turvação visual unilateral, dificuldade de percepção de profundidade ou que um olho atrapalha o outro, do que realmente de astenopia. A própria diferença de acuidade acaba desencorajando a fusão e, com isso, os sintomas associados a ela.¹⁸ O curso insidioso das anisometropias naturais também dá tempo a que as pessoas se adaptem a elas. Não parece, pois, haver substrato fisiológico sólido para considerar as anisometropias, não corrigidas, como fontes importantes de astenopia.

6.4. Tratamento

É de difícil correção devido à aniseiconia. A correção pode produzir uma diferença de tamanho não tolerável ao cérebro. As lentes de contato reduzem a diferença de tamanho para 6%, enquanto as lentes intraoculares produzem uma diferença de 1%. Os óculos produzem uma redução dificilmente tolerável.

O tratamento vai depender da idade, da quantidade e do tipo de anisometropia encontrada. Portanto, cada caso deve ser estudado e avaliado com muita cautela.

Principalmente em crianças, o médico oftalmologista necessita de experiência para o acompanhamento e o tratamento. Em muitas situações, são indicados tampões para o olho dominante para estimular o olho contralateral. Merece destaque a dificuldade de implementar o tratamento para infantes. Para este tratamento, os familiares são fundamentais, pois envolve uma questão psicológica muito evidente.

A depender do caso, pacientes com anisometropia são beneficiados com o uso de óculos, lentes de contato, ou cirurgias refrativas para diminuir os sintomas e melhorarem o potencial de visão. Em outras situações, a conduta é apenas expectante.

Em muitas situações, a grande dificuldade do médico oftalmologista em tratar esses casos será a de conciliar um equilíbrio entre conforto e potencial de visão. Isso se deve ao fato de as anisometropias mais elevadas gerarem aniseiconia, que produz desconforto relevante nos pacientes, e a prescrição, muitas vezes, precisa sacrificar o potencial de visão máximo em detrimento do maior conforto.¹⁹

7. CONSIDERAÇÕES SOBRE O TRATAMENTO DAS AMETROPIAS

7.1. Método não cirúrgico

O uso de lentes de óculos é a primeira linha de tratamento, pois são econômicos, seguros e não possuem contraindicação. Na miopia, essas lentes convencionais produzem imagens menores do que as das lentes de contato, porém, para hipermetropia, são maiores, podendo isso representar uma desvantagem para os míopes.²⁰ Entretanto, essa questão

pode ser compensada, pois lentes convencionais negativas aumentam o campo visual dos míopes; enquanto as positivas diminuem o campo do hipermetrope.

As lentes de contato podem ser de vários tipos: rígidas, gelatinosas, híbridas; silicone-hidrogel. Basicamente, quanto maior a capacidade de permeabilidade aos gases e de resistência a depósitos em sua superfície, maior o conforto do paciente e melhor a sua tolerância a esses produtos. Uma vantagem em relação às lentes convencionais é que esse tipo de lente não restringe o campo visual e não altera muito a imagem retiniana. As indicações para seu uso podem ser estéticas (alternativa para o uso de óculos) ou médicas. Porém, estão contraindicadas caso haja a presença de algum distúrbio que acometa a córnea, a conjuntiva ou as pálpebras; de olho seco severo; de glaucoma não controlado; de hipersensibilidade às lentes de contato; de higiene precária; de diabetes descompensada e alcoolismo crônico (elevam o risco de infecções); de ambiente poluído, hiperséptico ou na manutenção de produtos químicos voláteis; entre outros.²¹ Entre as complicações relacionadas ao uso de lentes de contatos, pode-se ressaltar a síndrome do uso excessivo. Tal síndrome é causada por um uso excessivo das lentes, levando a uma hipóxia aguda. Seu quadro clínico caracteriza-se por dor, fotofobia, hiperemia (devido à neovascularização por hipóxia) e uma ceratite central. Além disso, podem-se apresentar outras complicações como infecções e defeitos epiteliais na córnea.²²

7.2. Método cirúrgico

As cirurgias refrativas são realizadas por meio de técnicas que alteram a capacidade de refração do olho, podendo ser realizadas por meio de cirurgias de remodelação corneanas, do implante de lentes intraoculares de câmara anterior em pacientes fânicos ou troca do cristalino transparente com implante de lentes intraoculares.²³

As principais cirurgias corneanas usadas atualmente são a ceratectomia fotorrefrativa (PRK) e a *ceratomileusis* (LASIK) que, apesar de serem realizadas com técnicas diferentes, ambas utilizam o *Excimer Laser*, um laser ultravioleta (193nm) que promove uma ablação no tecido corneal, remodelando-a.²² Dependendo do local da córnea onde é realizado esse procedimento, há a correção de um erro refrativo diferente. Por exemplo, para a correção da miopia, a ablação deve ser feita na região central e para a hipermetropia, deve ser periférica. Para o astigmatismo, se regular, deve ser de forma elíptica, e, se irregular, deve ser guiado pela topografia.

7.3. Ceratectomia fotorrefrativa - PRK

O PRK, descrito inicialmente por McDonald *et al.* em 1989, apresenta uma técnica segura e eficaz para correção de baixos e moderados graus de miopia e astigmatismo, por meio da remoção da camada epitelial corneana, incluindo a sua membrana basal, seguida da fotoablação com o uso do *Excimer Laser* da camada de Bowman e estroma anterior.²⁴

As principais desvantagens desta técnica são a dor no pós-operatório recente, que pode ser amenizada com o uso de uma lente de contato terapêutica após a cirurgia até que ocorra a reepitelização protetora da córnea; uma recuperação visual um pouco mais lenta em relação ao LASIK e a possibilidade de cicatrização exagerada (*haze*), podendo ocasionar opacificação corneana e regressão parcial do grau corrigido.²⁴ Essa complicação pode ser evitada por meio do uso da mitomicina C, um antimetabólico alquilante derivado do *Streptomyces caespitosus* que atua bloqueando a replicação do DNA e RNA e inibindo a síntese proteica, modelando a resposta cicatricial corneana.

Além disso, os pacientes podem apresentar queixas de uma visão nebulosa transitória e de sintomas de olho seco.²⁵

7.4. Ceratomileusis - LASIK

O LASIK, técnica descrita por Pallikaris *et al.* em 2003, consiste na confecção mecânica de uma lamela circular epitelial ligada a um pedículo (*flap*) com o auxílio do microcerátomo, mantendo o epitélio central da córnea intacto, o que diminuirá a liberação de citocinas inflamatórias e funcionará como uma lente de contato natural até a renovação do epitélio.²⁶

Depois disso, aplica-se o laser como no PRK e, cuidadosamente, recoloca-se a lamela em seu lugar, proporcionando uma reabilitação mais rápida e menos desconfortável que o PRK.

O LASIK pode ser indicado para hipermetropia entre +1,00D e +4,00D, miopias entre -1,00D a -10,00D e astigmatismo até 5,00D. Porém, devido à confecção do flap, esse procedimento necessita de uma espessura corneana maior, sendo contraindicado em córneas finas devido ao maior risco de ectasia.²⁷

Além dessa, podem ocorrer outras complicações, como a hipo ou a hipercorreção do erro refrativo, o deslocamento da lamela, a diminuição da sensibilidade corneana e a regressão do erro refrativo, mais frequente em graus elevados de miopia e hipermetropia, ocorrendo, principalmente, nos três meses subsequentes à cirurgia.

7.5. Cirurgia de troca do cristalino (Facorrefrativa)

Essa técnica pode ser utilizada para tratar as altas ametropias e a presbiopia, geralmente presente após os 40 anos.²⁹ Para a miopia e hipermetropia, pode-se retirar totalmente o cristalino por meio da facoemulsificação e, em sequência, implantar uma lente intraocular para corrigir a ametropia. Para a presbiopia, pode-se implantar uma lente com o cálculo planejado para, ao invés de corrigir totalmente o erro refrativo, deixar o olho um pouco miopizado para facilitar a visão para perto ou então implantar uma lente multifocal.

No Brasil, até o momento, não é permitido realizar esta técnica em cristalinos transparentes, sendo necessário a presença de catarata ou outras comorbidades que justifiquem o procedimento.

Critérios para indicação de correção cirúrgica

- Idade acima de 18 anos com grau estável da ametropia
- Ausência de doenças sistêmicas
 - - Artrite reumatoide
 - - Lúpus Eritematoso Sistêmico
 - - Poliarterite nodosa
 - - Síndrome de Stevens-Johnson
 - - Diabéticos não controlados
 - - Imunossupressão
- Ausência de doenças oculares prévias
 - - Ceratocone
 - - Queimaduras químicas
 - - Ceratite herpética
 - - Catarata incipiente
 - - Ambliopia (contraindicação relativa)
 - - Glaucoma
 - - Retinopatia limitante
- Ausência de gestação atual

7.6. Conduta pós-cirúrgica e orientações ao paciente

É importante que o paciente seja bem orientado de como transcorrerá o período pós-operatório, evitando esfregar os olhos, sobretudo ao realizar o LASIK, devido ao risco de deslocamento da lamela.

Além disso, é imprescindível a realização da profilaxia adequadamente contra infecções, iniciada ainda no pré-operatório, com o uso de colírios antibióticos, geralmente fluoroquinolonas. São prescritos, ainda, colírios anti-inflamatórios não hormonais, como o diclofenaco, para analgesia e diminuição da síntese de prostaglandinas, relacionadas à regressão do erro refrativo e colírios lubrificantes com o objetivo de tratar os sintomas do olho seco, comum após a cirurgia.²⁸

No primeiro pós-operatório, avaliam-se a acuidade visual, o posicionamento da lamela corneana e os sintomas clínicos. Em seguida, é realizada uma nova consulta com sete e com 14 dias para a reavaliação desses aspectos e aferição da pressão intraocular.

As próximas consultas serão realizadas ao final do 1º, 3º, 6º e 12º mês pós-cirúrgico para a realização de um seguimento adequado e promoção de uma recuperação tranquila e adequada.

8. CONCLUSÃO

As ametropias são bastante prevalentes em todo o mundo. Isso denota a importância de exames oftalmológicos de rotina, principalmente durante a infância, visto que suas prevalências aumentam com a idade. Com isso, a população economicamente ativa é particularmente afetada, atrapalhando suas atividades de vida diária e gerando impacto social.

Geralmente, são afecções de fácil suspeição, que, normalmente, se apresentam por borramento visual e sintomas astenópicos. As ametropias podem ser corrigidas virtualmente pelo uso de lentes convencionais ou de contato e por cirurgias refrativas como a PRK e LASIK, sendo esta a mais utilizada.

QUESTÕES

1. Ao receber a receita de um óculos, um paciente leu os seguintes dados:

OD: - 2,0 di OE: + 1,75 di

Com relação a essas informações, marque a alternativa correta.

- O paciente tem hipermetropia no olho direito (OD), então, deve utilizar lentes cilíndricas.
 - O paciente tem hipermetropia no olho esquerdo (OE), então, deve utilizar uma lente convergente.
 - O paciente tem presbiopia no olho esquerdo (OE), então, deve utilizar uma lente esférica.
 - O símbolo “di” significa dioptria e mede a capacidade de divergência ou convergência de uma lente.
 - O paciente tem a mesma ametropia nos dois olhos e, para correção, deve utilizar uma lente divergente.
2. A partir de seus conhecimentos sobre ametropias, analise as assertivas e identifique com V as verdadeiras e com F as falsas.
- () Na hipermetropia, a imagem é formada atrás da retina e pode ter como causa o alongamento do globo ocular no diâmetro anteroposterior.

- () Se o ponto remoto de um paciente míope localiza-se a 80 cm do olho, o foco, em metros, será 0.8 m e o grau será é igual a - 1.25 Di (dioptrias).
- () Hipermetropia é uma das causas de ambliopia na infância.
- () As ametropias podem ser corrigidas virtualmente pelo uso de lentes convencionais ou de contato e por cirurgias refrativas como a PRK e LASIK, sendo esta a mais utilizada.

A alternativa que contém a sequência correta, de cima para baixo, é:

- F V V V
- F F V V
- V F V F
- V V F F
- F F F V

3. A professora de Lucas vem percebendo que o garoto tem estado mais desatento e tem dificuldade de enxergar o que escreve na lousa, precisando chegar bem próximo para copiar a tarefa. Orientada pela escola, a mãe de Lucas o levou a uma consulta com o oftalmologista, momento em que teve a notícia de que o filho tem dificuldade de enxergar de longe e que precisaria usar óculos. Assinale a alternativa que contém o nome do problema de visão e o tipo de lente que vai ajudar Lucas.
- a) Estrabismo, lente cilíndrica
 - b) Presbiopia, lente convergente
 - c) Miopia, lente convergente
 - d) Hipermetropia, lente convergente
 - e) Miopia, lente divergente

Gabarito: 1-d / 2-a / 3-e

REFERÊNCIAS

Alves, M. **Refratometria Ocular e a Arte da Prescrição Médica**. 3ª Ed. BRASIL: Editora Guanabara, 2013.

Ip JM, Huynh SC, Robaei D, et al. Ethnic differences in the impact of parental myopia: findings from a population-based study of 12-year-old Australian children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007; 48: 2520–28.

Costa, Marilisa Nano; KaraJosé, Newton. **Oftalmologia para o clínico**. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2008.

Morgan, IG, Ohno, KM. Saw, SM. Myopia. **Lancet**, Ásia, v.379, n. 9827, p.1739–48, 2012.

Huynh SC, Robaei D, et al. Ethnic differences in the impact of parental myopia: findings from a population-based study of 12-year-old Australian children. **Invest Ophthalmol Vis Sci**, Austrália, v.48, n. 6, p. 2520-28, 2007.

Devetski, T. S. Myopia and common refractive disorders. In: Runge, M. S.; Greganti, M. A. (Ed.); Netter, F. H. **Netter's Internal Medicine**. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009. cap 11 p. 1107-11.

Rose KA, Morgan IG, et al. Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children. **Ophthalmology**. SIDNEY, v. 115, n. 8, p.1279-85, 2008. Disponível em: <https://www.ncbi>.

nlm.nih.gov/pubmed/18294691. Acesso em: 20 mar. 2017.

Freitas, Denise et al. **Manual de condutas em oftalmologia**. São Paulo: UNIFESP-Instituto da visão/Atheneu, 2008.

Mutti DO et al. Parental myopia, near work, school achievement, and children's refractive error. **Invest Ophthalmol Vis Sci**, Orinda, v.43, n. 12, p. 3633-40, dec 2002.

Schor, P. Uras, R. Haddad, MA. Óptica, refração e visão subnormal. 3 ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica: Guanabara Koogan, 2013.

Moreira, Ana Teresa Ramos. Astigmatismo. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**. São Paulo, v. 64, n. 3, p. 271-2.

Schor, P.; Miller, D. Optics. In: Levin, L. A. et al. **Adler's physiology of the eye**. 11th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2011. cap.1, p1-27.

Cunha, Rosana Nogueira Pires da. Miopia na Infância. *Arq. Bras. Oftalmol.*, São Paulo, v. 63, n. 3, p. 231-234, jun. 2000. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S004-Augusto, Kristopherson Lustosa; BRICOLA, Solange Aparecida Petilo de Carvalho; GIL JÚNIOR, Luiz Antonio; IN: MARTINS, Milton de Arruda et al. Clínica médica: grandes temas na prática. Ed 15. São Paulo: Atheneu, 2010.cap 7, P. 93-97>

Bicas HE. Acuidade visual. Medidas e notações. **Arq Brasileiro Oftalmologia**. Ribeirão Preto, v. 65, 375-384, 2000.

Janey, Wings; Miller, David; Azar, T. Dimitri; Goldstein, H. Michael; ROSEN, S. Emanuel; Duken, S. Jay; Rao, A. Narsen; Sadun, A. Alfredo; SCHUMAN, S. Joel. **Oftalmologia**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011 BICAS, Harley E. A.; Jorge, André A. H. **Oftalmologia: fundamentos e aplicações**. São Paulo: Tecmedd, 2007.

Brasil, Oswaldo Ferreira Moura; Brasil, Maria Vitoria Oliveira Moura; Japiassú, Ricardo Miguel; Biancard, Ana Luiza; Souza, Débora Duarte de; Oliveira, Renato Corrêa de Souza; MORAES JR, Haroldo Vieira de. Avaliação das alterações fundoscópicas na miopia degenerativa. **Arq Bras Oftalmol**. Rio de Janeiro v. 69, n. 2, p.203-206, 2006.

Geraissate E. Hipermetropia. **Arq Brasileiro Oftalmologia**, Belo Horizonte, v.63, n.6, p. 499-501, 2000.

Guyton, Arthur C.; HALL, John E. O olho: óptica da visão. IN: GUYTON, Arthur C. **Tratado de fisiologia médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011, cap 49, p. 618-624.

Stein, Harold A.; STEIN, Raymond M.; FREEMAN, Melvin I. Refractive errors and how to correct them. In: STEIN, Harold A.; STEIN, Raymond M.; FREEMAN, Melvin I. **The Ophthalmic Assistant**. 9th.ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2013. cap. 10, p. 173-197.

Sousa, Sidney Júlio de Faria. Revisando as anisometropias. *Arq. Bras. Oftalmol.*, São Paulo, v. 65, n. 1, p. 114-117, jan. 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492002000100023&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 20 mar. 2017.

Milton, Rebecca, Mopton, Madigan, et al. Vitreous floaters: Etiology, diagnostics, and management. **Survey of Ophthalmology**, 2 ed. Sidney: Elsevier, mar 2016, V. 61, n. 2, p 211-227

Yanoff, Myron; Cameron, J. Diseases of the visual system. IN: Yanoff, Myron; Cameron, J.

Douglas. **Goldman-Cecil Medicine**. 25th ed. Phyladelphia: Saunders Elsevier, 2016. V.2, cap. 423, p. 2556-73.

Alves, Milton; Schor, P. Uras, Ricardo; Veitzman, S. **Óptica, refração e visão subnormal**. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2008.

Wener, Leonardo et al. Fisiologia da acomodação e presbiopia. *Arq. Bras. Oftalmol.*, São Paulo, v. 63, n. 6, p. 487-493, dez. 2000. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S00047492000000600011&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 20 mar. 2017.

Olitsky, Scott E. et al. Abnormalities of refraction and accommodation. In: Olitsky, Scott E. et al. **Nelson textbook of pediatrics**. 12th ed. Phyladelphia: Elsevier, 2016. cap. 620, p. 3019-21.

Peter, K. Friedmn, MD. Neil, J. MD IN: Kaiser, MD. **Visual Acuity, Refractive Procedures, and Sudden Vision Loss: The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology**. 4th.ed. Phyladelphia: Saunders Elsevier, 2013 cap 13, pag. 333-45.

Mauro, Campos. et al. **Cirurgia Refrativa**. 3. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica: Guanabara Koogan, 2013.

Capítulo 07

Orbitopatias

Gisele Tahim de Sousa Brasil Othon Sidou
Luana Paula Barbosa de Castro
Ana Paula Ximenes Alves

1. INTRODUÇÃO

A órbita configura-se como o campo de atuação de diversos especialistas, como neurocirurgiões, cirurgiões de cabeça e pescoço, otorrinolaringologistas e, principalmente, oftalmologistas. Devido à sua estrutura anatômica particular, ela é uma área de transição entre o crânio e a face. De modo resumido, a órbita situa-se atrás do septo orbitário, apresentando quatro paredes constituídas de sete ossos: etmoide, frontal, lacrimal, maxilar, palatino, esfenóide e zigomático. Além disso, ela contém o globo ocular, os vasos, os nervos, os músculos, a glândula lacrimal e a gordura, e forma espaços cirúrgicos, estes representando a sua grande importância para diferentes especialidades médicas¹.

2. EPIDEMIOLOGIA

As doenças mais prevalentes da órbita são a orbitopatia tireoideia, as neoplasias, as lesões estruturais, as lesões inflamatórias, as lesões vasculares, as atrofias e degenerações e a doença funcional².

A prevalência da orbitopatia de Graves parece ter diminuído nos últimos anos, com estudos mostrando um declínio de oftalmopatias clinicamente relevantes de 57% em 1960 para 37% em 1990³. Entretanto, esta ainda representa 52% das doenças orbitárias, sendo, portanto, a principal causa. As celulites também apresentaram declínio da morbimortalidade com a descoberta dos antibióticos, mas ainda representam uma grave situação clínica. Já as neoplasias representam 18% das causas de orbitopatias, sendo o subtipo mais prevalente variável com a faixa etária estudada.

3. ORBITOPATIAS DE GRAVES

3.1. Conceito

A associação entre doença tireoideana e exoftalmia tem sido reconhecida por mais de três séculos, tendo a primeira descrição moderna sido atribuída a Caleb Parry na Inglaterra, Robert James Graves, na Irlanda, ou Karl Adolph von Basedow, na Alemanha, entre o final de século XVIII e o começo do século XIX. Desde então, os conhecimentos sobre essa associação avançaram significativamente. Entretanto, algumas questões relativas à fisiopatologia e ao tratamento ainda não foram elucidadas. De maneira geral, a Orbitopatia de Graves refere-se à doença autoimune da órbita caracterizada por retração palpebral, associada à proptose, estrabismo restritivo ou neuropatia óptica⁴.

3.2. Epidemiologia

A orbitopatia tireoideia, como também é conhecida, tem prevalência de 40% entre as pessoas com Doença de Graves. Pode afetar pessoas de todas as raças, sendo caucasianos mais afetados que asiáticos; não faz distinção entre os gêneros, e homens parecem ter apresentações mais graves da doença. Ademais, pessoas de idade mais avançada tendem a ter uma apresentação mais severa e a requerer tratamento específico. Além disso, pessoas mais velhas tendem a ter doença unilateral ou muito assimétrica.

Diversos fatores parecem aumentar o risco de oftalmopatia em pacientes com Doença de Graves, entre eles, destacam-se tabaco, tipo de tratamento para hipertireoidismo, anticorpos contra o receptor do TSH, drogas, gênero, genética, idade avançada e estresse³.

3.3. Fisiopatologia

Diversos estudos indicam que as manifestações decorrem de infiltração linfocítica na órbita, afetando a musculatura extraocular, e de depósito de glicosaminoglicanos e colágeno.

Os processos patológicos orbitários incluem inflamação, expansão do tecido adiposo conectivo que circunda os músculos, além de produção excessiva de glicosaminoglicanos por fibroblastos orbitários, que causam aumento do volume dos músculos extraoculares e gordura orbitária³.

3.4. Manifestações clínicas

O quadro clínico é lento e insidioso e varia de acordo com as estruturas acometidas, sendo o sintoma inicial mais comum uma mudança na aparência. Em mais de 70% dos casos, isso se dá devido à retração palpebral com proptose ou edema periorbitário. A proptose ou o exoftalmo ocorre em, aproximadamente, 60% dos pacientes, devido ao aumento dos tecidos muscular e adiposo. Somente 5% dos pacientes têm redução significativa da visão devido à neuropatia óptica por compressão do nervo óptico no ápice da órbita⁵. Os músculos reto inferior e reto medial são comumente acometidos, havendo alargamento da parte central dos músculos e poupando as inserções musculares tendinosas⁵.

Figura 1: Paciente com Orbitopatia de Graves e hipotrofia do olho direito, olhando para cima, evidenciando restrição da elevação do olho acometido.



Fonte: Acervo pessoal da Dra Ana Paula Ximenes Alves.

3.5. Classificação

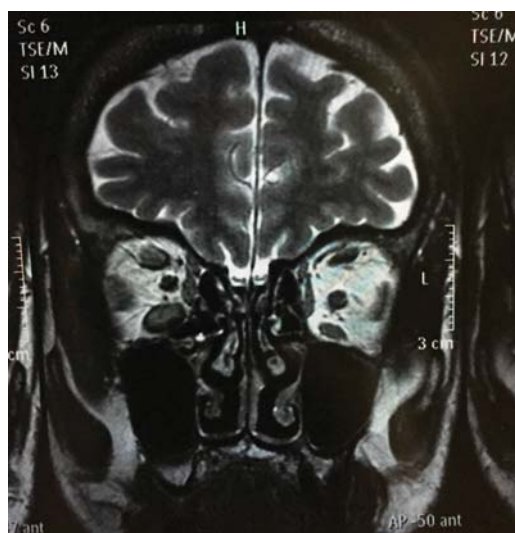
Nunery categorizou os pacientes em dois subtipos, devido ao acometimento inconsistente dos tecidos muscular e adiposo orbitários, que causava apresentações clínicas diferentes. Os pacientes com subtipo 1 apresentam gordura orbitária aumentada, com aumento muscular mínimo ou ausente. Geralmente, ocorre em mulheres, tendo evolução mais benigna e raramente desenvolvem diplopia e estrabismo após cirurgia de decompressão orbitária. Apresentam motilidade ocular preservada e proptoses simétricas, além de não manifestarem sinais inflamatórios orbitários. No subtipo 2, há acometimento muscular pronunciado, cursando com proptose assimétrica, sinais inflamatórios notórios, diplopia e risco de neuropatia compressiva. Esse tipo é mais observado em homens de idade mais avan-

çada, porém apresenta melhor resposta ao uso de anti-inflamatórios com corticoide e/ou radioterapia⁶.

3.6. Exames complementares

A tomografia computadorizada é um dos exames de imagem mais indicados para o estudo da órbita. Nos pacientes com miosite idiopática, é evidente, na imagem, um aspecto borrado dos contornos musculares e da gordura orbitária⁵. A ultrassonografia e a ressonância nuclear magnética também são úteis na determinação da presença e da extensão de processo inflamatório, de forma a conduzir as medidas terapêuticas. Além disso, a ressonância e a tomografia axial podem ser necessárias para avaliar a proptose unilateral principalmente, objetivando afastar outros diagnósticos diferenciais.

Figura 2: Ressonância Magnética evidenciando aumento dos músculos extraoculares pior à direita.



Fonte: Acervo pessoal da Dra Ana Paula Ximenes Alves.

Figura 3: Tomografia Computadorizada com aumento do músculo reto inferior direito.



Fonte: Acervo pessoal da Dra Ana Paula Ximenes Alves.

3.7. Tratamento

A abordagem terapêutica da orbitopatia de Graves depende da fase da doença. Na fase aguda, há maior atividade inflamatória, manifestando-se clinicamente por lacrimejamento, quemose, dor e hiperemia. Desse modo, a terapia de escolha é o uso de imunossupressores,

sendo a Prednisona via oral na dose 1mg/kg/dia a primeira escolha. Após um mês de tratamento, a dose deve ser lentamente reduzida. Outras opções são a radioterapia fracionada e os pulsos de esteroides. Já na fase sequelar, a resolução cirúrgica é geralmente indicada. A opção terapêutica deve ser cuidadosamente ponderada de acordo com o quadro de cada paciente. Entretanto, sendo necessária a correção das alterações induzidas pela orbitopatia, a sequência descompressão, resolução do estrabismo e, em seguida, das anomalias posicionais deve ser seguida⁵.

4. CELULITE INFECCIOSA

4.1. Conceito

Trata-se de uma infecção orbitária grave, sendo a causa mais comum de órbita aguda. Elas podem ser causadas por bactérias, fungos e parasitos. A celulite bacteriana é a mais comum, é uma emergência médica e, se não tratada com urgência, pode levar à perda visual e óbito⁶.

4.2. Epidemiologia

Anteriormente à descoberta dos antibióticos, as taxas de mortalidade variavam entre 20 e 50% e perda visual era reportada em 20 a 55% dos pacientes. Embora o desenvolvimento de terapias específicas tenha proporcionado uma intensa redução desse quadro, estudos ainda registram taxas significantes de morbimortalidade, apesar do uso da antibioticoterapia⁷.

4.3. Fisiopatologia

Há três mecanismos principais reconhecidos na patologia das celulites infecciosas. São eles: o acometimento por contiguidade de processos sinusais, lesão direta à órbita e disseminação endógena em pacientes imunocomprometidos⁸.

4.4. Manifestações clínicas

Classicamente, o paciente apresenta-se com hiperemia palpebral, dor, edema, diplopia, proptose, quemose, diminuição da acuidade visual e da motilidade ocular. Também pode haver manifestações sistêmicas, como astenia e febre.

Inicialmente, deve-se fazer uma distinção criteriosa entre celulites pré-septal e orbitária. A celulite periorbitária ou pré-septal não causa proptose por não acometer o compartimento orbitário e é mais comum em crianças menores de 5 anos. Geralmente, é unilateral e ocorre, comumente, devido à disseminação por contiguidade de um foco infeccioso, como prurigo estrófulo, arranhadura, eczema ou dacrocistite. Em contrapartida, as celulites orbitárias são mais graves e podem ocorrer em todas as faixas etárias. Acontecem, geralmente, devido à complicação de processos sinusais, após trauma ou por disseminação hematogênica⁵.

4.5. Exames complementares

A tomografia computadorizada é o principal exame para elucidação diagnóstica. Ela é útil para evidenciar alterações como o acometimento dos seios paranasais, formação de abscessos periosteais, indícios de corpos estranhos, fraturas orbitárias, coleções em fossa craniana e extensão do acometimento. Algumas celulites orbitárias apresentam padrões radiológicos típicos. Outros exames importantes que podem ser solicitados são hemograma completo, glicemia e função renal⁵.

4.6. Tratamento

Como a maioria das infecções são bacterianas, o manejo ocorre inicialmente com antibioticoterapia parenteral. Culturas de material drenado de abscessos podem ser úteis para guiar a terapia. Os antibióticos empíricos devem cobrir espectro para estafilococos, estreptococos

e outros organismos associados com sinusites. Geralmente, utilizam-se cefalosporinas de segunda ou terceira geração, associada à clindamicina, ou ampicilina-sulbactam e sulfametoxazol-trimetoprim. Vancomicina poderá ser usada empiricamente para infecções severas. Terapia oral pode ser considerada após melhora clínica significativa após 2 a 3 semanas do início do tratamento⁹. Em caso de infecções fúngicas, geralmente mais graves, o tratamento deve ser feito com antifúngicos e, quando necessário, pode ser necessário desbridamento. Nos pacientes com doença parasitária, a terapia deve ser específica para o agente etiológico.

5. INFLAMAÇÃO ORBITÁRIA IDIOPÁTICA

5.1. Conceito

Essa entidade, também conhecida como pseudotumor, é uma síndrome clínica benigna e não infecciosa. Caracteriza-se por manifestações inflamatórias inespecíficas, sem causas sistêmicas ou locais identificáveis. Trata-se, portanto, de um diagnóstico de exclusão, após distúrbios sistêmicos, infecções primárias e neoplasias serem descartadas como causas do quadro clínico. Foi descrita pela primeira vez por Gleason e Busse e Hochheim, em 1903, além de ter sido caracterizada como entidade clinicopatológica por Birch-Hirschfeld em 1905¹¹.

5.2. Epidemiologia

Alguns estudos apontam que constitui o terceiro tumor mais prevalente da órbita, além de ser uma causa bastante comum de órbita aguda. Das lesões expansivas da órbita, 5 a 18% são pseudotumores, e, de todos os tumores da órbita, 8 a 11% são inflamatórios¹². Predominantemente acomete adultos, embora crianças também possam apresentá-la.

5.3. Fisiopatologia

A etiologia e a patogênese da inflamação orbitária idiopática são desconhecidas. Entretanto, associações com processos infecciosos, como infecções do trato respiratório superior e infecções virais gripais, foram feitas. Ademais, distúrbios imunológicos também foram associados, principalmente lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, espondilite anquilosante, doença de Crohn, diabetes mellitus e miastenia gravis, sugerindo um possível processo autoimune. Histologicamente, apresenta infiltrados polimórficos inespecíficos e linfocíticos policlonais⁵.

5.4. Manifestações clínicas

A apresentação ocorre comumente com início agudo de dor, edema, eritema e proptose, variando de acordo com o grau de inflamação, fibrose, efeito de massa e localização específica. Também podem estar presentes quemose, ptose, disfunção da motilidade e neuropatia óptica, além de restrição, compressão e destruição dos tecidos orbitários. Os sintomas geralmente iniciam-se em horas a dias, sendo comumente unilaterais. Se a duração for inferior a duas semanas, caracteriza-se o quadro agudo. Nos casos subagudos, o quadro clínico em uma minoria dos pacientes se desenvolve dentro de 2 a 4 semanas, mas pode ocorrer de forma insidiosa durante meses, caracterizando a forma crônica⁵.

5.5. Exames complementares

A utilização de exames de imagem, como tomografia computadorizada e ressonância magnética da face, pode ser bastante útil para elucidação diagnóstica; podem evidenciar borramento periescleral e acometimento variável do nervo óptico, quando em localização anterior e aumento do volume glandular, e borramento das estruturas adjacentes na TC, quando em localização lacrimal. Já caso haja acometimento apical, evidencia-se borramento de estruturas do ápice da órbita, estendendo-se ao longo do nervo óptico e musculatura. Em pacientes com miosite, há aumento do volume de toda extensão muscular na imagem⁵.

5.6. Tratamento

Embora seja uma lesão benigna que pode ter remissão espontânea, o curso pode ser maligno e o prognóstico negativo, portanto o uso de corticoterapia sistêmica é recomendado. O uso de corticoides via oral em dose máxima - imunossupressora - é a primeira opção. Deve-se atentar para cuidados necessários com essa terapia, como controle da pressão arterial, da glicemia, do ganho ponderal, além de atentar-se para sinais de Cushing e para diagnóstico e tratamento precoce de infecções oportunistas, Disfunção oculomotora e perda visual severa são algumas sequelas comuns quando os casos não são tratados adequadamente. A imunossupressão com outras drogas pode ser tentada em casos com resposta inadequada, recidivas frequentes ou efeitos colaterais severos à corticoterapia. A radioterapia também é uma opção possível, além de injeções de corticoides em casos que contraindicam o tratamento sistêmico ou o mesmo é dificultado. A resolução cirúrgica é necessária em casos raros e extremos, como exposição ocular e proptose inaceitáveis⁵.

6. NEOPLASIAS

6.1. Tumores das glândulas lacrimais

6.1.1. Adenoma pleomórfico

6.1.1.1. Epidemiologia

Composto por elementos mesenquimais e epiteliais. Ocorre, primeiramente, em pacientes idosos. Um pouco mais frequente nos homens. Representam 50% dos tumores epiteliais das glândulas lacrimais.^{13,14}

6.1.1.2. Manifestações clínicas

A clínica pode ser variada, apresentando deslocamento inferior do globo, diplopia, estrias na retina, proptose unilateral e progressiva, uma massa palpável na pálpebra e lacrimejamento. Os sintomas podem estar presentes por 12 meses, mas sem evidenciar processos inflamatórios.^{13,14,15}

6.1.1.3. Exames complementares

A TC e a RM permitem a visualização mais detalhada da lesão. Lesões típicas são bem delimitadas, com presença de expansão óssea, com áreas císticas e calcificadas, mas normalmente sem erosão¹³. No entanto, em alguns casos, a fossa lacrimal se apresenta proeminente devido a remodelamento ósseo por pressão que pode posteriormente formar um defeito no teto da órbita. Na RM, em T1, a imagem aparece hipointensa, e em T2 apresenta-se hiperintensa. Tumores maiores podem mostrar uma parte líquida central.¹⁵

6.1.1.4. Diagnóstico diferencial

Deve ser feito com adenoma oxifítico, adenoma monomórfico, fibroma, mucocele, lipoma, neoplasias malignas como o carcinoma mucoepidermoide, adenocarcinoma, carcinoma adenomatoide cístico e carcinoma de células acinosas.

6.1.1.5. Tratamento

A escolha, nesses casos, deve ser a exérese completa, pelo risco de degeneração maligna em 10% dos casos. Deve ser feita com o cuidado para não romper a cápsula.¹³

6.1.2. Carcinoma adenoide cístico

6.1.2.1. Epidemiologia

É o tumor epitelial maligno mais comum da glândula lacrimal. A apresentação ocorre

normalmente aos 40 anos, mas pode ser visto em qualquer idade, com um crescimento rápido e subagudo, sendo 1,6% de todos os tumores de órbita. Os principais padrões são cribiforme “queijo suíço”, esclerosante e basaloide, com um pior prognóstico, podendo ter a presença de mais de um tipo em um único tumor. Cordões de células malignas com espaço cístico.^{14,15}

6.1.2.2. Manifestações clínicas

Com uma evolução rápida e um início subagudo de aproximadamente 1 a 3 meses, apresenta-se com uma dor ocular (10-30% dos casos) que pode ser acompanhada de uma massa orbital, lacrimejamento, diplopia, proptose e ptose. Às vezes, pode ocorrer dormência e uma invasão perineural, explicando a dor do paciente.^{13,15}

6.1.2.3. Exames complementares

Na TC, é possível observar a extensão do acometimento do tumor com uma lesão homogênea e densa. No exame, muitas vezes, tem a presença de erosão óssea. Além disso, uma característica importante na imagem que diferencia do Adenoma Pleomórfico é a presença de bordas mais serrilhadas e irregulares. A RM apresenta melhor eficácia para avaliar o acometimento do tumor na medula óssea e no seio cavernoso. Risco de metástase pulmonar.^{13,15}

6.1.2.4. Diagnóstico diferencial

Semelhança com carcinomas epidermoides, adenoides císticos, carcinoma de células acinosas, adenoma pleomórfico e outros.¹⁵

6.1.2.5. Tratamento

Pode ser utilizada a exenteração com objetivo de remoção do tumor, além de quimioterapia, e a radioterapia tem sido os tratamentos de escolha nesses casos. Um tratamento prévio com cisplatina intrarterial pode ser escolhido. No entanto, mesmo com uma abordagem radical, o prognóstico continua bastante baixo. A recorrência é bastante frequente.^{13,15}

6.2. Hemangioma cavernoso

6.2.1. Epidemiologia

É o tumor vascular mais comum em adultos, bem como a patologia orbitária mais encontrada nessa faixa etária.⁵

6.2.2. Manifestações clínicas

Pacientes mais afetados apresentam proptose axial unilateral, lentamente progressiva, entretanto, repercussões estéticas podem estar ausentes. Com o crescimento das lesões, pode haver diplopia, hipermetropia e perda visual secundárias à compressão do nervo óptico e dobras da coróide⁵.

6.2.3. Exames complementares

Embora a tomografia computadorizada seja bastante útil para o diagnóstico, ocasionalmente é difícil diferenciar de outros tumores encapsulados de tecidos moles, como neurilemoma e histiocitoma fibroso. A TC e a ressonância magnética auxiliam no diagnóstico topográfico da lesão ao permitir avaliação de suas relações com o nervo óptico e os músculos extrínsecos⁵.

6.2.4. Tratamento

A conduta é variável de acordo com o comprometimento funcional causado pela lesão. Os casos com indicação de resolução cirúrgica devem ter remoção completa, a fim de evitar

recidivas. A abordagem varia de acordo com a localização do hemangioma cavernoso, podendo ser transpalpebral, transconjuntival ou por orbitotomia lateral⁵.

6.3. Hemangioma capilar

6.3.1. Epidemiologia

É o tumor vascular mais comum em crianças, aparecendo mais frequentemente nos seis primeiros meses de vida até os dois anos, com uma progressão lenta e expansão rápida.¹⁴ A parte anterior da órbita é o local mais acometido, com 83% dos casos. Estudos indicam que a mulher pode ser um pouco mais afetada que o homem¹⁵.

6.3.2. Manifestações clínicas

Em suas lesões superficiais, ele atinge a derme e pode-se manifestar por ambliopia, astigmatismo e aparência de uma lesão cutânea avermelhada. Esse tumor pode aumentar de tamanho por 6 a 12 meses, porém sua regressão pode ser vista espontaneamente depois. Quando apresenta uma localização profunda, as principais formas clínicas são proptose, pulsação sutil e deslocamento ocular. As crianças que apresentam hemangioma capilar podem ter essa condição em diversas vísceras.^{13,15}

6.3.3. Exames complementares

Apresenta uma lesão bem definida ou com infiltração; as áreas sem fluxo aparecem como regiões hipointensas.¹⁴ Na RM, imagens iso/hiperintensas em T1 e T2, com o uso de contraste e a apresentação do sinal-vazio, que são vasos sanguíneos elevados, é uma característica marcante do hemangioma capilar¹⁵. Na histologia, verifica-se a presença de capilares epiteliais proliferados.

6.3.4. Diagnóstico diferencial

Deve ser feito com Teratoma, Neuroblastoma metastático e Rabdomyosarcoma.¹⁵

6.3.5. Tratamento

Cerca de 70% regridem sem tratamento aos 7 anos, por isso a abordagem inicial consiste na observação. Em lesões pequenas, a cirurgia de excisão é uma boa escolha; já, em casos de lesões maiores que possam ter oclusão do eixo visual, astigmatismo, neuropatia óptica ou ambliopia, devem-se indicar algumas formas de tratamento, como o uso de corticoide intralesional, necessitando de uma avaliação da pressão intraocular. O betabloqueador também pode ser útil para casos refratários e a radioterapia local com 500cGy.^{13,15}

6.4. Cisto dermoide

6.4.1. Epidemiologia

O cisto dermoide é preenchido por queratina e secreções glandulares e tem seu revestimento formado por matéria epitelial com folículo piloso e glândula sebácea.¹⁵ Manifesta-se do nascimento à idade adulta, com crescimento lento, representando 24% de todas as massas orbitais. Em indivíduos com menos de 18 anos, podem consistir até 50% de todas as lesões orbitais.¹⁴ Os locais mais comuns de sua localização são nas pálpebras superiores temporais ou nas sobrancelhas. Não há preferência por sexo ou raça do paciente.¹³

6.4.2. Manifestações clínicas

Sua apresentação mais típica é uma massa unilateral, indolor e firme ou móvel no periósteo. Os que estão em localização posterior podem permanecer assintomáticos por um maior período e apresentar manifestações depois como proptose e deslocamento do globo.¹⁵

Quando rompe o cisto, pode ocasionar um processo inflamatório, que parece uma celulite orbital, dificultando o diagnóstico¹⁷. As lesões que apresentam um acometimento mais profundo podem-se estender dos ossos para o seio frontal, temporal e crânio.^{13,15}

6.4.3. Exames complementares

A ultrassonografia de modo B, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética são úteis para uma localização mais precisa da lesão. Com o uso do USG, a imagem evidencia uma boa transmissão de ecos de uma lesão cística. Na TC, apresenta uma imagem de baixa densidade, bem delimitada e com pequenas calcificações que mostram um sinal na borda. Pode ser relacionada a um defeito ósseo. Na RM, em T1, apresenta hipotenso para gordura que aumentará o sinal se apresentar uma grande quantidade de muco viscoso na lesão; em T2, pode-se manifestar iso/hipotenso para gordura^{14,15}.

6.4.4. Diagnóstico diferencial

Deve ser feito com as condições de celulite orbital, processos inflamatórios, linfangioma, cloroma e neuroblastoma metastático¹⁵.

6.4.5. Tratamento

A lesão pode ser acompanhada para analisar sua evolução e, caso atinja um tamanho considerável, deve ser retirada cirurgicamente. Na cirurgia, deve ser feita a excisão completa sem atingir a cápsula, pois a ruptura pode causar inflamação aguda e dificultar o tratamento. O prognóstico é ótimo, apesar de recorrências possam ocorrer.

6.5. Linfangioma

6.5.1. Epidemiologia

Tumor vascular comum na infância, sendo as duas primeiras décadas de vida as mais acometidas, mais frequente em pacientes com menos de 10 anos, com uma evolução lentamente progressiva; pode ser diagnosticado tardiamente, após trauma e hemorragia. Não há resolução espontânea^{13,15}.

6.5.2. Manifestações clínicas

Pode apresentar lesões superficiais e profundas, raramente permanecem assintomáticas. As superficiais são mais em conjuntivas ou pálpebras. As lesões profundas têm como principais sintomas diplopia, proptose e restrição da mobilidade do olho. Uma característica marcante é a exacerbação da proptose após trauma, manobra de Valsalva e infecções do trato respiratório¹⁴, além da formação de “cistos de chocolate” devido à hemorragia espontânea e ao aumento da pressão intraocular que pode resultar em neuropatia e perda da visão. Pacientes com linfangioma podem apresentar lesões características na pele e nas mucosas, por isso é importante a avaliação dessas áreas^{13,14,15}.

6.5.3. Exames complementares

Na imagem na TC e na RNM, apresentam uma massa irregular com uma aparência multicística. Não contém um componente vascular na angiografia. Na patologia, são evidenciados canais ectásicos revestidos com um endotélio infiltrativo sem derramamento de sangue^{14,15}.

6.5.4. Diagnóstico diferencial

Deve ser feito com as condições hemangioma cavernoso, hemangiopericitoma, histiocitoma fibroso e tumores neuronal solitário¹⁵.

6.5.5. Tratamento

Não é incomum a recorrência do tumor, pois muitos linfangiomas não respondem bem ao tratamento. As lesões menores podem ter um tratamento mais conservador com o acompanhamento em série de imagem. De forma diferente, as lesões maiores apresentam clínicas mais visíveis, necessitando de uma cirurgia para redução volumétrica com a ressecção ou a ligação parcial associadas à eletrocauterização para diminuir o risco de hemorragias, sendo as principais indicações para a prevenção da perda da visão e da estética.^{13,14,15}

6.6. Rbdomiosarcoma

6.6.1. Epidemiologia

É o mais comum tumor mesenquimal em crianças, com uma prevalência de 5% dos cânceres na população pediátrica. Acomete, principalmente, os meninos com uma proporção de 5:3, sendo as idades mais acometidas de 8 a 10 anos, porém pode ocorrer em qualquer momento da vida^{13,14}. Apresenta um alto poder de invasão das estruturas vizinhas e crescimento rápido em dias ou semanas¹⁷. A clínica, frequentemente, está associada a um trauma prévio. Sua formação deve-se à diferenciação de células mesenquimais pluripotentes em células da musculatura estriada.¹⁴

6.6.2. Subtipos

O rbdomiossarcoma pode ser classificado em subtipos como embrionário, alveolar, células fusiformes e botrioide. O embrionário é o mais frequente e tem uma localização mais comum em supero-nasal com um prognóstico intermediário, seguido do alveolar que apresenta o pior prognóstico e é mais originado em órbita inferior. Os subtipos botrioide e células fusiformes apresentam um prognóstico mais favorável. A origem intracraniana e a invasão dos seios paranasais são raras.¹⁵

6.6.3. Manifestações clínicas

As principais manifestações são proptose súbita, massa subconjuntival, edema palpebral, início de uma ptose ou estrabismo com sangramento nasal. As alterações dependem muito da localização do tumor, mas a suspeita clínica deve sempre ser feita quando a criança apresentar uma exoftalmia unilateral que é rapidamente progressiva.^{13,15}

6.6.4. Exames complementares

A biópsia precisa ser feita com urgência em caso de suspeita¹⁷. Na imagem, o tumor é bem definido com uma massa de tecido mole irregular. Na patologia, pode apresentar estrias transversais com um marcador imuno-histoquímico específico. Uma grande importância deve ser dada à erosão óssea. A TC e a RM são importantes para informar a localização e o tamanho do tumor no pré-operatório.^{13,14,15}

6.6.5. Diagnóstico diferencial

Deve ser feito com condições benignas e malignas como por processos inflamatórios, celulite orbital, hemangioma capilar, cisto dermoide, granuloma eosinofílico, linfoma de Burkitt, cloroma e metastático neuroblastoma.^{14,15}

6.6.6. Tratamento

Com o tumor bem circunscrito, a cirurgia deve ser realizada, porém é controversa devido a alguns centros preferirem uma cirurgia extensa enquanto outros preferem uma biópsia incisional^{14,15}. Além disso, a radioterapia e a quimioterapia adjuvante também estão indicadas. O estágio que o tumor se encontra definirá as doses da radioterapia e as subs-

tâncias na quimioterapia. Devido a alguns efeitos tardios da radioterapia como hipoplasia óssea da órbita, assimetria facial e função visual comprometida com catarata, ceratopatia e retinopatia, alguns lugares utilizam apenas a quimioterapia como método adjuvante.¹⁵

O bom prognóstico dessas condições deve-se ao fato de que os vasos linfáticos na órbita estão, praticamente, ausentes e o grande avanço da quimioterapia e radioterapia, apresentando uma taxa de sobrevida de 95% em cinco anos.¹⁴

6.7. Fístula arteriovenosa

6.7.1. Epidemiologia

Resultado de uma comunicação anormal entre artéria e veia, podendo ter causas traumáticas ou espontâneas. As causas traumáticas são mais frequentes em homens, normalmente devido à ruptura da artéria etmoidal. As causas espontâneas são mais comuns em mulheres como trombose venosa ou hipertensão. A diferença entre os fluxos determinará as manifestações clínicas. Os shunts de artérias durais para o seio cavernoso são de baixo fluxo, e os shunts das artérias carótidas para o seio cavernoso são as de alto fluxo.¹⁴

6.7.2. Manifestações clínicas

Inicialmente, por semelhança clínica pode-se receber o diagnóstico de conjuntivite e glaucoma assimétrico. Os pacientes com baixo fluxo normalmente apresentam dilatação venosa, quemose e aumento da pressão venosa ipsilateral. Nos pacientes com alto fluxo, a clínica é diferente, sendo mais frequente proptose, exoftalmia pulsátil, restrição da mobilidade, oftalmoplegia generalizada, edema orbital, quemose, papiloedema e paralisia do terceiro e sexto nervo craniano.^{13,14,15}

6.7.3. Exames complementares

Para o diagnóstico mais confiável é necessária uma arteriografia. Na imagem, a fissura orbital apresenta alargada e a veia oftálmica dilatada. A TC com contraste e a RM apresentam um vazio no sinal do fluxo e evidência de hipertensão e edema, porém, quando normais, o diagnóstico não deve ser excluído. Na histologia, há presença de proliferação de células endoteliais secundárias que simulam um hemangioma capilar.^{14,15}

6.7.4. Diagnóstico diferencial

Deve ser feito com celulite orbitária, pseudotumor orbitário, tromboflebite do seio cavernoso, exoftalmia de Graves e tolosa-hunt.¹⁵

6.7.5. Tratamento

A intervenção cirúrgica em paciente assintomático deve ser evitada pelos riscos da angiografia de paralisar o nervo craniano, sangramento, persistência da fístula e isquemia cerebral. Nos casos de perda da visão, dor severa, proptose que expõe a córnea, diplopia e glaucoma, a embolização por balão deve ser indicada. O prognóstico é excelente se tratado. Além disso, o método de compressão carótida manual que tem sido utilizado para o fechamento dessas comunicações por ser uma opção de técnica não invasiva^{14,15}

7. CONCLUSÃO

A órbita é um compartimento ocular de extrema importância anatômica e funcional. As patologias que a acometem têm como principais causas a orbitopatia de Graves, celulites infecciosas, inflamação orbitária idiopática, neoplasias e fístulas arteriovenosas. As manifestações clínicas são bastante variáveis, de acordo com as estruturas afetadas e sua respectiva localização. A história clínica detalhada, associada a um exame físico minucioso e a exames

de imagem – principalmente tomografia computadorizada e ressonância magnética – torna-se útil para um diagnóstico preciso. A abordagem terapêutica varia de acordo com a etiologia, podendo-se optar por tratamento farmacológico e cirúrgico, dependendo do grau de acometimento e das manifestações causadas.

QUESTÕES

1. (UFRN, 2011) - Em relação à doença de Graves, é correto afirmar que:
 - a) A orbitopatia de Graves está intimamente associada ao hipertireoidismo, podendo anteceder, coincidir ou suceder a ele.
 - b) Os músculos oculares, em ordem decrescente de acometimento, são: o músculo reto lateral, o reto superior, o reto medial e, por último, o reto inferior.
 - c) Nos casos em que há diplopia, esta geralmente é de início insidioso. A diplopia horizontal é mais frequentemente encontrada que a vertical.
 - d) A orbitopatia de Graves é mais frequente em homens, e a associação com hipertireoidismo ocorre em cerca de 60 a 80% dos casos.

2. (CESPE/UnB – SESA/ES/2013) - Acerca da orbitopatia de Graves, assinale a opção correta.
 - a) Os exames de imagem devem ser realizados com contrastes iodados.
 - b) A oftalmopatia não aparece antes do início do hipertireoidismo.
 - c) A oftalmopatia ocorre nos pacientes com doença de Graves, mas não naqueles com tireoidite autoimune crônica (doença de Hashimoto).
 - d) A terapia da doença tireoidiana feita com iodo radioativo pode predispor ao aparecimento ou à piora da oftalmopatia mais que o tratamento com drogas antitireoidianas ou tireoidectomia.
 - e) O tabagismo não é fator de risco para a oftalmopatia.

3. (CESPE/UnB – SESA/ES/2013) - As complicações decorrentes da celulite pré-septal podem levar a óbito porque:
 - a) pode ultrapassar o septo orbitário e se disseminar para as meninges e para o seio cavernoso, causando meningite e/ou trombose deste.
 - b) a drenagem venosa da região segue direto para o átrio direito.
 - c) esse quadro, frequentemente, evolui para sinusite frontal grave.
 - d) a sepsé é frequente, devido à falta de gânglios linfáticos na órbita.
 - e) não há nenhum obstáculo à sua disseminação para as meninges, que são contínuas ao nervo óptico.

4. (PUCPR-2015) - Com relação aos tumores orbitais, assinale a alternativa CORRETA.
 - a) O tumor orbital benigno mais comum, nos adultos, é o hemangioma cavernoso.
 - b) O tumor orbital maligno mais comum, nos adultos, é o carcinoma adenoide cístico.
 - c) O tumor benigno mais comum, em crianças, é o meningioma
 - d) O tumor maligno mais comum, em crianças, é o linfoma.
 - e) A causa mais comum de proptose bilateral é a orbitopatia tireoidiana; nos casos de unilateral, deve-se pensar em tumores de órbita.

5. Sobre tumores oculares, é correto afirmar que:
 - a) O lipoma é o tumor orbitário maligno mais comum em adultos.
 - b) O adenoma pleomorfo é o tumor maligno mais frequente das glândulas de Zeiss.
 - c) Rabdomyosarcoma é o tumor orbitário benigno mais frequente em crianças.

- d) Uma das localizações de possível aparecimento do linfoma extranodal é o espaço subconjuntival.
- e) Melanoma de coróide tem bom prognóstico quando invade a gordura orbitária.

Gabarito: 1-a / 2-d / 3-a / 4-a / 5-d

REFERÊNCIAS

Collin R, Rose G (eds.). *Fundamentals of Clinical Ophthalmology. Plastic and Orbital Surgery*. Londres: BMJ Books, 2001.

Rootman J. *Diseases of the orbit: A multidisciplinary approach*. Lippincott Williams & Wilkins, 2003.

Wiersinga WM, George JK (eds.). *Graves' orbitopathy: a multidisciplinary approach*. Basel: Karger, 2007.

Dutton JJ, Haik BG (eds.). *Thyroid Eye Disease: Diagnosis and treatment*. New York: Marcel Dekker, 2002.

Alves MR (Coord.); Cruz AAV (Edit.); Figueiredo ARP (Edit.); HerzogNeto G (Edit.); Matayoshi S (Edit.); Schellini SA (Edit.); Vital Filho J (Edit.). *Órbita, sistema lacrimal e oculoplástica*. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2008.

Mbbs MP, Fraco AA. Current treatment and outcome in orbital cellulitis. *Australian and New Zealand journal of ophthalmology*. 1999; 27(6): 375-379.

Bergin DJ.; Wright JE. Orbital cellulitis. *British journal of ophthalmology*. 1986; 70 (3): 174-178.

Starkey CR, Steel RW. Management of orbital cellulitis. *Pediatr Infect Dis J*. 2001; 20: 1002-1005.

Hunter D, Trucksis M. Preseptal (periorbital) and orbital cellulitis. *UpToDate.com*. Aug 11, 2010.

Yuen SJA; Rubin PAD. Idiopathic orbital inflammation: ocular mechanism and clinicopathology. *Ophthalmology Clinics*. 2002; 15(1): 121-126.

Yuen SJA, Rubin PAD. Idiopathic orbital inflammation: distribution, clinical features, and treatment outcome. *Archives of Ophthalmology*. 2003; 121(4): 491-499.

Demirci H. Idiopathic Orbital Inflammation. *Orbital Inflammatory Diseases and Their Differential Diagnosis*. Springer Berlin Heidelberg: 2015; 17-25.

Gerstenblith AT, Rabinowitz MP. *Manual de Doenças Oculares do Wills Eye Hospital: Diagnóstico e tratamento no consultório e na emergência*. 6 ed. Porto Alegre: 2015.

Yanoff M, Duker J. *Ophthalmology*. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier: 2011.

Karcioglu ZA. *Orbital tumors: Diagnosis and Treatment*. New Orleans, LA: Springer, 2005.

Lawall MDA et al. Adenoma Pleomórfico: Relato de Caso Clínico. *Rev de Odontol da Universidade Cidade de São Paulo*. 2007; 19(3): 336-340.

Martins MA, Carrilho FJ, Alves VAF, Castilho, EA, Cerri GG, Wen CL. *Clínica médica: doenças dos olhos, doenças dos ouvidos, nariz e garganta, neurologia, transtornos mentais*: Barueri: Manole, 2009.

Capítulo 08

Rafaela Louvrier Nasser Aguiar
Vitória Liz Taumaturgo da Costa
Luanna Biana Costa Bezerra

Pálpebras e Vias Lacrimais

1. PÁLPEBRAS

As pálpebras são estruturas delgadas formadas por pele (a mais fina do corpo humano), músculo, tecido fibroso e tecido conjuntivo, tendo como função primordial a proteção ocular. Assim como as mais variadas partes do organismo, é suscetível a afecções, que podem ter etiologia congênita ou adquirida (infecciosas, inflamatórias, anomalias de posição, alterações nos cílios e tumores).

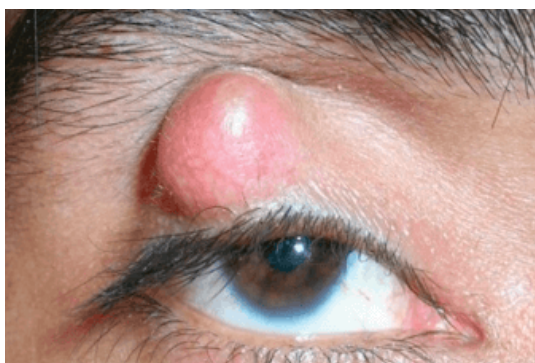
1.1. Alterações infecciosas

1.1.1. Hordéolo

Popularmente conhecido como terçol, o hordéolo é uma infecção de etiologia geralmente, estafilocócica, bastante frequente na prática clínica. Dependendo das glândulas afetadas, pode ser classificado como interno, quando atinge as glândulas meibomianas, ou externo, quando acomete as glândulas de Zeiss ou Moll. Edema, dor e rubor são os principais sintomas.

O tratamento consiste em compressas de água morna durante 4 a 5 minutos, quatro vezes ao dia. Caso não haja melhora nas primeiras 48 horas, indica-se a drenagem do material purulento. A aplicação de antibióticos locais no saco conjuntival a cada três horas é proveitosa, e a antibioticoterapia sistêmica é indicada quando há evolução do quadro para uma celulite.

Figura 1 - Calázio



Fonte: <https://pebmed.com.br/calazio-o-que-saber/>

1.1.2. Calázio

Caracteriza-se por uma inflamação crônica lipogranulomatosa que afeta as glândulas de Zeiss ou Meibomius. A afecção tem como principal sinal um edema localizado indolor que se desenvolve ao longo de semanas.

Pode haver fase aguda, caracterizada por dor e edema palpebral. A inflamação, todavia, é seguida pelo endurecimento indolor da região, o que permite diferenciá-lo do hordéolo, uma vez que não apresenta sinais inflamatórios agudos.

A maioria dos calázios aponta em direção à superfície conjuntival, que pode elevar-se ou ficar levemente eritematosa. Caso a nodulação seja suficientemente grande, pode levar à compressão da córnea e daí ao astigmatismo.

O tratamento da afecção consiste, inicialmente, de compressas de água morna, anti-biótico e corticosteroide tópico. Caso não haja melhora com o tratamento conservador, a excisão cirúrgica é indicada.

1.1.3. Blefarite

Caracteriza-se por inflamação crônica da região marginal das pálpebras. De acometimento bilateral, apresenta-se clinicamente por meio de hiperemia da margem palpebral, oleosidade e formação de crostas, semelhantes a caspas, na base dos cílios. Pode aparecer em conjunto com erros de refração, ou doenças dermatológicas, como dermatite seborreica e acne rosácea. Quanto à etiologia, divide-se em:

1.1.3.1. Seborreica:

Forma mais frequente, comumente associada à oleosidade exacerbada da pele, e à seborreia do couro cabeludo e face. Na clínica, observa-se inflamação da margem palpebral, descamação e secreção oleosa. O tratamento consiste na higiene local com compressas mornas associada à retirada de crostas com xampu neutro ou soluções específicas.

1.1.3.2. Estafilocócica

Relacionada à infecção bacteriana, apresenta crostas secas, pálpebras hiperemiadas, associadas a pequenas áreas de ulceração na margem palpebral e madarose. O tratamento consiste em remoção das crostas, controle de seborreia do couro cabeludo, antibioticoterapia local (bacitracina, eritromicina) por 1 a 2 meses, corticoides tópicos.

1.1.3.3. Mista

Combinação das formas supracitadas.

Figura 2 - Blefarite



Fonte: <http://www.clokoftalmologia.com.br/new/blefarite/>

1.1.4. Celulite palpebral

Também chamada de celulite pré-septal, é uma infecção de tecido celular subcutâneo anterior ao septo orbitário. É menos grave que a celulite orbitária, mas a infecção pode progredir e atingir a órbita. Pode ser classificada em:

1.1.4.1. Secundária a infecções distantes

Não tem relação com trauma ou infecção cutânea. Na maioria dos casos, é decorrente de infecção por *Hemophilus influenzae* e/ou *Streptococcus pneumoniae*, proveniente do trato res-

piratório superior e deslocado para a região pré-septal por via hematogênica. O tratamento, visando *H. influenzae*, *S. pneumoniae* e *S. aureus*, é a administração EV de cefuroxima. Casos mais leves podem ser tratados com cefuroxima ou amoxicilina com clavulanato via oral.

1.1.4.2. Secundária à infecção de pele e anexos

Apresentação palpebral de doenças infecciosas adjacentes como hordéolo, dacrioscistite, herpes simples, varicela zoster, impetigo, celulite facial, erisipela. O tratamento segue o da doença-base.

1.1.4.3. Traumática

Proveniente de traumas na região palpebral, tendo como agentes mais comuns *S. aureus* e *S.pyogenes*, mas varia conforme a etiologia do trauma. A cultura do material local direciona a antibioticoterapia.

1.1.5. Miíase palpebral

As pálpebras são um sítio incomum de miíase, respondendo por menos de 5% dos casos. Há formação de lesão furuncular característica, reconhecível pela extremidade do verme levemente visível no centro da lesão, que pode drenar exsudato purulento-sanguinolento. O tratamento baseia-se na retirada cirúrgica das larvas.

1.1.6. Fitiríase

Ectoparasitose nos cílios por *Phthirus púbis*, popularmente conhecido como “chato”. Pode, facilmente, ser confundida com blefarite e tem, como principal sintoma, o prurido local. O diagnóstico é elucidado por meio da observação criteriosa dos cílios e margens palpebrais através da lâmpada de fenda. O tratamento consiste na retirada mecânica do parasita (pomada de óxido amarelo de mercúrio a 1% 2x/dia; pomada de fisostigmina a 0,25%), uso de ivermectina oral ou uso de ivermectina oral na dose de 200 mcg/kg.

1.2. Deformidades anatômicas das pálpebras

1.2.1. Entrópio

Podendo acometer pálpebra superior e inferior, caracteriza-se pela inversão da margem palpebral, que fica voltada para o bulbo ocular. Possui etiologia congênita, mais rara, ou adquirida (involucional e cicatricial). O tipo involucional é mais comum e ocorre secundariamente ao processo de envelhecimento, afetando a pálpebra inferior, enquanto o acometimento superior é maior em causas cicatriciais. Devido à inversão palpebral, pode ocorrer o toque dos cílios sobre a córnea, causando irritação, podendo desencadear ceratites e ulcerações.

O quadro clínico envolve hiperemia conjuntival, lacrimejamento, sensação de “*corpo estranho*”, ceratite e rotação interna da pálpebra.

O tratamento consiste no uso de colírios lubrificantes ou fitas adesivas para postergar uma cirurgia e a própria cirurgia.

1.2.2. Ectrópio

Definido por queda e eversão da pálpebra inferior, podendo ter diversas causas. O ectrópio pode ser:

- *senil*, causado por frouxidão palpebral. Sendo o tipo mais comum, tem acometimento, em geral, bilateral e ocorre com frequência em idosos. O quadro clínico envolve lacrimejamento, irritação e, em alguns casos, ceratite por exposição

- *cicatricial*, causado por encurtamento da lamela anterior.
- *paralítico*, causado por paralisia do nervo facial ipsilateral.
- *mecânico*, causado por lesões e tumores que tracionam a margem palpebral inferiormente.

O tratamento, em geral, é cirúrgico, e a técnica utilizada depende da causa do ectrópio.

Figura 3 - Ectrópio



Fonte: <https://www.msmanuals.com/pt/casa/dist%C3%BAr-bios-oftalmol%C3%B3gicos/dist%C3%BAr-bios-das-p%C3%A1lpebras-e-das-gl%C3%A2ndulas-lacrimais/entr%C3%B3pio-e-ectr%C3%B3pio>

1.2.3. Coloboma

Decorrente de fusão incompleta do processo maxilar fetal, levando a uma fissura de tamanho variável, geralmente, na região medial da pálpebra superior. Comumente há associação com tumor dermoide. O tratamento é cirúrgico.

Figura 4 - Coloboma



Fonte: <https://www.aao.org/eye-health/diseases/what-is-coloboma>

1.2.4. Epicanto

Dobras verticais da pele sobre a comissura medial do olho. É comum nos asiáticos e, em certo grau, na maioria das crianças, principalmente naquelas com síndrome de Down. Pode levar à “pseudoesotropia”, simulando um estrabismo por, comumente, cobrir a esclera nasal. Ocorre devido a encurtamento da pele entre a comissura e o nariz. A correção, quando necessária, é cirúrgica.

1.2.5. Dermatocálaze

É a perda da elasticidade da pele palpebral, primordialmente devido ao envelhecimento. Na região palpebral superior, o músculo orbicular e a pele pré-septal formam uma prega proximamente à borda superior do tarso que cai por cima da região pré-tarsal da pálpebra. Nos casos mais graves, pode haver obstrução do campo visual. As bolsas na região palpebral inferior correspondem à gordura orbitária herniada. A blefaroplastia é indicada em situações que comprometam a estética ou a visão.

É importante fazer o diagnóstico diferencial com blefarocálase, que acomete indivíduos mais jovens e se caracteriza por edema palpebral recidivante, com a distensão palpebral secundária da pele das pálpebras. Além disso, deve-se excluir o uso de medicamentos, alergias e doenças sistêmicas.

1.2.6. Blefaroptose

Ocorre quando a margem palpebral, com os olhos em posição primária do olhar, cobre mais de 2mm do limbo superior, estando, então, mais baixa que o normal. Classifica-se em aponeurótica, miogênica isolada ou associada, neurogênica ou mecânica. É importante pesquisar, nas crianças, a existência de fatores ambliopigênicos, principalmente nas ptoses graves. Em idosos, é frequente a desinserção do tendão do músculo levantador, levando à ptose e à formação de um sulco palpebral superior alto.

Classifica-se em:

1.2.6.1. Congênita

Está presente na posição primária do olhar fixo, com movimento encurtado da pálpebra ao olhar para cima e fechamento incorreto ao olhar para baixo. O tratamento, quando necessário, é cirúrgico.

1.2.7. Aponeurótica

Costuma ter comprometimento mais tardio na vida e é consequência da desinserção parcial ou deiscência da aponeurose do músculo elevador do tarso. Pode acontecer adelgaçamento palpebral, sendo possível, em alguns casos, visualizar a íris por meio da pele da pálpebra superior. Traumas são uma etiologia frequente desse acometimento.

1.2.8. Ptose miogênica

A *blefarofimose* é um distúrbio raro, com herança autossômica dominante. É um tipo de ptose congênita e se apresenta por meio de função débil do levantador e ptose grave, sendo acompanhada de telecanto, dobra epicantal e ectrópio das pálpebras inferiores.

A *distrofia miotônica* é uma doença com herança autossômica dominante e se apresenta com ptose e enfraquecimento muscular; pode ser acompanhada de catarata, anormalidade pupilar, calvície frontal, atrofia testicular e diabetes.

A *oftalmoplegia externa progressiva crônica* é uma miopatia mitocondrial, doença hereditária neuromuscular de progressão lenta, em que todos os músculos extra-oculares são progressivamente acometidos.

A *miastenia gravis* é uma doença autoimune que, comumente, apresenta como manifestação inicial o envolvimento da musculatura ocular extrínseca, sendo a fadiga palpebral a demonstração mais consistente.

1.2.9. Neurogênica

Na síndrome de Marcus Gunn, os olhos se abrem quando a mandíbula é aberta ou desviada para o lado oposto. Já na síndrome de Horner, ocorre paralisia do músculo de Müller, que leva a uma ptose, podendo ser acompanhada por miose, enoftalmia e anidrose. Na paralisia oculomotora de origem traumática, deve-se atentar para complicações devido à regeneração aberrante, que podem levar à formação de movimentos descoordenados do globo, das pálpebras e/ou da pupila.

1.2.10. Mecânica

A pálpebra pode desenvolver movimentação restrita secundária à dermatocalase,

tumores ou cicatriz, levando à ptose palpebral. Tal acometimento também pode ser consequente ao encurtamento palpebral horizontal excessivo ou à cirurgia de enucleação.

1.2.11. Pseudoptose

A hipotropia e o dermatocálase podem, em suas manifestações, simularem ptose palpebral.

Com exceção da miastenia gravis, o tratamento, em geral, é cirúrgico, e envolve, na maioria das vezes, ressecção da aponeurose do músculo levantador e/ou do músculo tarsal.

1.2.12. Retração palpebral

Os parâmetros de normalidade para o posicionamento da pálpebra superior indicam que por volta de 2mm do limbo superior devem-se apresentar cobertos. Quando a região exposta é maior que 2 mm, diz-se que há retração palpebral, tendo como causa mais prevalente a doença de Graves.

1.3. Alterações nos cílios

Geralmente de origem cicatricial, leva a sensação de corpo estranho, fotofobia, lacrimejamento, secreção seromucosa, “olho seco” e demais queixas corneanas relacionadas. Atualmente, a cauterização com uso do laser de argônio é o melhor para o tratamento dessa situação.

- Triquiíase: cílios de cor e espessura normais que emergem anormalmente do folheto palpebral anterior, encurvam-se e tocam o bulbo ocular, causando irritação local.
- Distiquiíase: surgimento de uma ou mais filas anômalas de cílios provenientes de metaplasia do folheto palpebral posterior da abertura das glândulas de Meibômios. Em geral, nascem cílios mais finos e esbranquiçados que os normais.

1.3.1. Madarose - queda dos cílios ou folículos pilosos.

Atualmente, a cauterização com o laser de argônio é o melhor para o tratamento de alterações nos cílios. Todavia, o leque de opções terapêuticas inclui também eletrocauterização, crioterapia, epilação manual e cirurgia.

1.4. Tumores palpebrais

1.4.1. Benignos

São frequentes e aumentam a ocorrência com a idade. A maioria é facilmente distinguível clinicamente, sendo a cirurgia opcional para correções estéticas.

1.4.1.1. Nevos

Lesão comum palpebral, podendo, surgir, crescer e mudar de cor durante a puberdade. Possui três estágios: juncional (localizado entre a derme e a epiderme); composto (localizado na epiderme e mais profundamente na derme); dermal (somente na derme). O tratamento consiste na observação ou na realização de biópsia excisional por questões estéticas.

1.4.1.2. Papilomas

Tumores benignos mais comuns nas pálpebras. Há dois tipos: papiloma epidermoide e queratose seborreica. Em ambos, há espessamento epitelial (acantótico e hiperkeratótico). A lesão da queratose seborreica caracteriza-se por placas verrucosas marrons a marrom-escuras.

1.4.1.3. Verruga vulgar

Nódulos papilomatosos hiperkeratóticos decorrentes da infecção pelo vírus HPV.

1.4.1.4. Molusco contagioso

Pápula arredondada geralmente umbilicada centralmente que pode ser tão pequena a ponto de esconder-se entre os cílios. O tratamento consiste em curetagem, excisão ou cauterização.

1.4.1.5. Ceratoacantoma

Lesão de crescimento rápido com centro queratósico e margens arredondadas. Geralmente, localiza-se na pálpebra inferior e acomete, predominantemente, a pele de adultos que se expõem ao sol. Apesar de a lesão ter tendência à involução, indica-se a excisão precoce.

1.4.1.6. Xantelasma

Afeta mais frequentemente a pálpebra superior de idosos e adultos de meia-idade e tem acometimento, em geral, bilateral. As lesões surgem como placas amareladas e pregueadas sobre a pele e representam depósitos de lipídio nos histiócitos da derme. Apresenta-se, classicamente, em pacientes com hiperlipidemia hereditária ou secundária e diabéticos, todavia, dois terços dos pacientes com essas lesões apresentam lipidemia normal.

O tratamento baseia-se em extirpação, cauterização ou cirurgia a laser, que são indicados por razões estéticas.

Figura 5 - Xantelasma



Fonte: <https://marcelascarpa.com.br/xantelasma/>

1.4.1.7. Cistos

Comuns, sendo normalmente localizados próximo à margem temporal superotemporal. Citam-se os dermóides, os queratinosos, os de Moll (vesícula translúcida, arredondada e não dolorosa), e os de Zeiss (preenchido por uma secreção oleosa decorrente do bloqueio de uma glândula sudorípara especializada).

1.4.1.8. Hemangioma

O hemangioma capilar é o tumor vascular congênito mais comum das pálpebras; geralmente, surge na infância. É composto por capilares proliferantes e células endoteliais; quando mais superficiais, apresentam cor avermelhada, ao passo que os mais profundos tendem a assumir coloração violácea.

1.4.2. Malignos Primários das Pálpebras

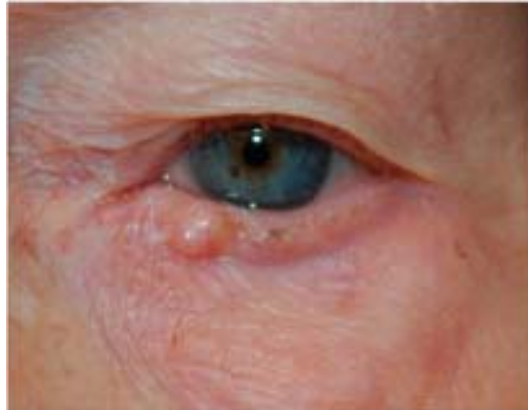
1.4.2.1. Carcinoma basocelular

Neoplasia maligna mais comum das pálpebras, respondendo por 95% dos casos de carcinoma palpebral. É causado por exposição à radiação UV em pessoas susceptíveis, e é mais comum em indivíduos de pele clara.

Lesões de margens irregulares e peroladas com ulceração central, podendo haver

perda da arquitetura marginal da pálpebra, madarose e telangiectasia. O tratamento consiste na excisão cirúrgica.

Figura 6 - Carcinoma basocelular



Fonte: <http://colvardvision.com/site/eyelid-tumors/>

1.4.2.2. Carcinoma epidermóide:

Responde por menos de 5% das neoplasias palpebrais e, assim como no carcinoma de células basais, é causado pelo dano dermatológico pela luz UV. Apresenta hiperceratose típica, margens irregulares, ulceração, podendo haver perda da arquitetura marginal da pálpebra e madarose. Tende a ser mais agressivo que o basocelular e o tratamento consiste em excisão cirúrgica.

1.4.2.3. Melanoma

Raro na região periocular, possui padrão de crescimento descontrolado, margens irregulares e variação de cor e espessura na lesão. Normalmente pigmentado, mas pode variar para despigmentado, vermelho, azul, marrom ou preto. O tratamento consiste na excisão cirúrgica do tumor e acompanhamento oncológico.

1.4.3. Carcinoma de glândulas sebáceas

Tumor raro, porém, muito agressivo. Aparece, principalmente, no sexo feminino e surge, normalmente, depois dos 70 anos. A apresentação clínica varia de acordo com a glândula sebácea de origem (Meibomius ou Zeiss) . Em geral, não ulcera nas fases iniciais e implica madarose no bordo palpebral adjacente. Devido à similaridade clínica, todo calázio de repetição deve levantar a suspeita de carcinoma sebáceo. O tratamento é feito por meio da excisão cirúrgica.

2. VIAS LACRIMAIS

2.1. Introdução ao sistema secretor e sistema excretor

O aparelho lacrimal possui componentes secretores, que são as glândulas que produzem a lágrima, e excretores, que são os pontos lacrimais, canalículos, sacos lacrimais e ductos nasolacrimais.

O sistema secretor é, principalmente, representado pela glândula lacrimal principal, que produz o maior volume de lágrimas em comparação às outras glândulas; esta é dividida pelo corno lateral da aponeurose do levantador em um lobo orbital maior e um lobo palpebral menor; cada qual com seu próprio sistema de ductos que se esvaziam no fórnice temporal superior.

As glândulas de Krause e Wolfring, apesar de representarem massas muito menores se comparadas à lacrimal, possuem estrutura similar; contudo, não possuem ductos e estão localizadas na conjuntiva, assim como as células caliciformes unicelulares, que são responsáveis por secretar glicoproteínas em forma de mucina.

As glândulas sebáceas Meibomianas e de Zeis são responsáveis pela produção da camada lipídica do filme lacrimal. As glândulas sudoríparas modificadas, também chamadas de glândulas de Moll, contribuem para o aumento do filme lacrimal.

A secreção da glândula lacrimal é estimulada pelas emoções ou irritações físicas; corre em um menisco na margem palpebral inferior, é espalhada através da superfície ocular pelo movimento do piscar e é drenada nos pontos lacrimais superior e inferior.

Os canalículos de cada ponto lacrimal, localizados na margem nasal ocular, unem-se para formar o canalículo comum que termina no saco lacrimal. Finalmente, a lágrima passa pelo ducto nasolacrimal e alcança a cavidade nasal através do meato inferior.

As glândulas acessórias são de extrema importância para manter a saúde da córnea, conhecida como secretora básica, pois essas secreções são contínuas.

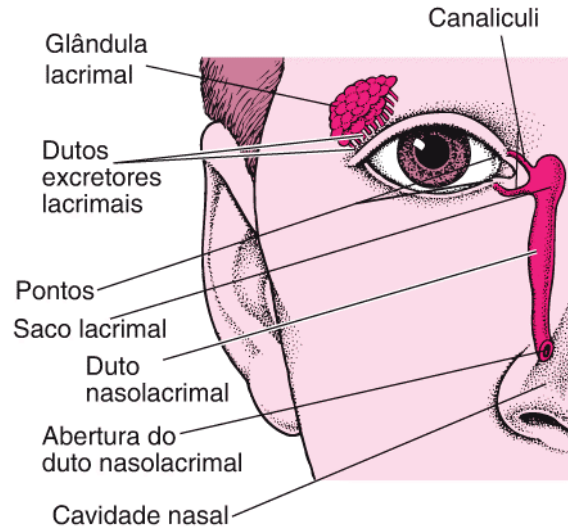
No sistema excretor, há pouca passagem de lágrima, pois, fisiologicamente, a produção pelo sistema secretor é suficiente para lubrificar os olhos, evaporando o excedente.

Quando há muita produção pelo sistema secretor, as lágrimas inundam o saco conjuntival e entram no ponto lacrimal. Há uma ação reflexa para o fechamento das pálpebras, que acarretam um encurtamento do canalículo e a criação de uma pressão negativa no saco lacrimal.

Com a entrada das lágrimas no saco lacrimal, elas sofrem ação gravitacional e ação da elasticidade tecidual através do ducto nasolacrimal para o meato inferior do nariz. As pregas valvulares do revestimento epitelial das bolsas tendem a resistir ao fluxo retrógrado das lágrimas.

Na válvula de Hasner, a prega mais desenvolvida encontra-se na extremidade dorsal do ducto nasolacrimal. Essa estrutura é importante porque quando há imperfuração em crianças, ela causa obstrução congênita e dacriocistite crônica.

Figura 7 - Anatomia da via lacrimal



Fonte: <https://www.msmanuals.com/pt/casa/dist%C3%BArbios>

2.2. Patologias do sistema secretor e excretor

2.2.1. Obstrução congênita do ducto nasolacrimal

É a afecção lacrimal mais comum na criança, causada por uma imperfuração na porção terminal do ducto nasolacrimal, frequentemente próximo à válvula de Hasner.

O processo de canalização da via lacrimal tem um papel fundamental na gênese da patologia. A via excretora lacrimal é formada, embriologicamente, pela invaginação ectodérmica a partir da conjuntiva cercada por mesoderme. Esse cordão maciço que se estende dos canaliculos ao ducto lacrimonasal começa a se canalizar por volta da oitava semana de vida, de cima para baixo, embora o processo se complete em até 8-9 meses, com o rompimento natural da membrana de Hasner.

Têm como quadro clínico epífora e secreção, sendo a mucocele uma das complicações. O tratamento inicial requer massagem sobre o saco lacrimal, comprimindo com o indicador a área dos canaliculos enquanto o polegar é pressionado em direção inferior, criando-se uma força hidráulica para acelerar a perfuração da membrana de Hasner.

Figura 8 - Obstrução congênita do ducto nasolacrimal



Fonte: <https://www.aao.org/disease-review/nasolacrimal-duct-obstruction-4>

A massagem pode ser realizada pelos pais diariamente, 2-3 vezes por dia, ou pelo próprio médico durante consultas periódicas. Quase cem por cento dos casos se resolvem somente com massagem em até 12 a 18 meses.

Após esse período, considera-se necessária a sondagem das vias lacrimais. Até os dois anos de vida, a sondagem tem alta taxa de sucesso.

2.2.2. Obstrução adquirida do ducto nasolacrimal

As obstruções adquiridas do ducto nasolacrimal são mais comuns em mulheres acima de 50 anos, tendo como principal causa a estenose idiopática. Outras causas também podem ser observadas, como o trauma na região, irradiação local, tumores nasofaríngeos e granulomatose de Wegener.

Os sintomas, semelhantes à obstrução do RN, são epífora e secreção. Pode ser considerada obstrução alta se a epífora for crônica, ou baixa, se a epífora vier acompanhada de secreção mucopurulenta crônica.

A dacriocistografia mostrará o local da obstrução e a anatomia da via lacrimal enquanto a tomografia das vias lacrimais dará informações a respeito de estruturas adjacentes. O tratamento é cirúrgico com a dacriocistorrinostomia, procedimento no qual se cria um pertuito entre o saco lacrimal e o meato médio, sendo a drenagem lacrimal desviada

A dacriocistite é considerada uma complicação da obstrução do ducto nasolacrimal e tem como sintomas o aparecimento de massa dolorosa com sinais flogísticos em topografia de saco lacrimal, acompanhada de lacrimejamento e secreção ocular, podendo estender-se a uma pericistite, secreção mucopurulenta do ponto lacrimal, fístulas, ou progredir para uma celulite orbital.

Figura 9 - Dacriocistite



Fonte: <http://duooftalmologia.com.br/dacriocistite/>

É uma infecção que ocorre mais usualmente em crianças e em mulheres na pós-menopausa.

Os micro-organismos mais encontrados são estafilococos, estreptococos e difteroides. Deve ser tratada com antibióticos sistêmicos, que variam de acordo com a idade e a gravidade dos casos.

A drenagem deve ser considerada em casos associados à formação de abscesso local. Compressas mornas associadas à massagem ajudam na saída da secreção e na consequente melhora do quadro.

2.2.3. Alacrimia

É uma ausência congênita de lágrimas que ocorre na Síndrome de Riley-Day e na displasia anidrótica ectodérmica. Sinais típicos de cerato-conjuntivite seca podem estar presentes, apesar de pacientes inicialmente assintomáticos.

A ruptura do nervo secretor lacrimal também pode gerar alacrimia, desta vez adquirida devido à cirurgia de retirada do neuronoma do acústico. Inflamações da glândula lacrimal ou tumorações podem reduzir a produção de lágrimas e, com isso, gerar a alacrimia.

2.2.4. Lacrimejamento paradoxal

Esse quadro é conhecido como 'lágrimas de crocodilo', pois o lacrimejamento ocorre enquanto se come. Pode ser congênito ou devido à paralisia de Bell.

2.2.5. Dacrioadenite

Conceitua-se como uma inflamação aguda ou crônica da glândula lacrimal. É mais frequentemente observada em crianças, como uma complicação de gripe, caxumba ou sarampo, mas pode ser observada em adultos, estando associado à gonorreia.

A forma crônica pode ser decorrente de tuberculose, leucemia, linfoma ou infiltração linfocitária benigna. Pode ser observada bilateralmente como uma manifestação da sarcoidose.

Se houver edema da glândula parótida concomitante à dacrioadenite, dá-se o nome de Síndrome de Mikulicz.

A dor ocorre em intensidade considerável, seguida de edema e injeção em torno do lado temporal da pálpebra superior, a qual apresenta uma curva em S. Caso haja suspeita de uma infecção bacteriana, administrar antibióticos sistêmicos, visto que os germes mais comumente associados são *staphylococcus* e *gonococo*.

2.2.6. Distúrbios canaliculares

As anormalidades congênitas do sistema canalicular incluem ponto imperfurado, ponto acessório, fístulas canaliculares e agenesia do sistema canalicular.

A estenose canalicular é um distúrbio adquirido bem conhecido resultante de blefarite, inflamações palpebrais e infecções virais, entre outras patologias.

A canaliculite é uma infecção unilateral crônica incomum, com etiologia infecciosa, geralmente bacteriana, incluindo *staphylococcus* e *streptococcus*. Mas o agente etiológico mais comum é o *Actinomyces israeli*. Os fungos *cândida*, *fusarium* e *aspergillus*, o vírus da herpes simples e a varicela-zoster também são agentes causadores dessa doença.

A clínica revela que, além da epífora, a canaliculite apresenta-se com olho vermelho, dilatação do ponto lacrimal e secreção purulenta crônica, podendo ocorrer conjuntivite recidivante. A canaliculotomia cirúrgica é o tratamento indicado. Durante o procedimento cirúrgico, a irrigação do canalículo com penicilina G pode ser realizada.

2.2.7. Dacriocistocele congênita

Ocorre ao nascimento ou nos primeiros dias de vida como uma massa azulada na região do saco lacrimal, mais conhecida como “mucocele” ou “amniocele”.

Obstrução funcional ao nível da entrada do saco lacrimal, coexistindo com um bloqueio do ducto nasolacrimal é o motivo da patologia. O saco lacrimal é preenchido por material mucoide, podendo desencadear uma infecção secundária.

2.2.8. Trauma das vias lacrimais

Os casos de obstrução pós-trauma são mais comuns no sexo masculino. Podem ser fraturas naso-orbitárias, etmoidais e maxilares, as quais interrompem o ducto nasolacrimal, e a laceração palpebral com ruptura dos canalículos lacrimais decorrentes de mordeduras de cães, socos, acidentes automobilísticos, entre outros.

A entubação e a anastomose término-terminal dos canalículos lesados resolvem o problema no caso de ruptura dos canalículos. A reconstrução canalicular deve ser realizada nos primeiros três dias de ocorrência do trauma, pois, após esse período, a taxa de sucesso é mais baixa.

3. LÁGRIMAS

As lágrimas formam uma fina camada que reveste o epitélio corneal e conjuntival. As funções consistem em transformar a córnea em uma superfície óptica regular, molhar e pro-

teger a superfície epitelial, inibir o crescimento de microrganismos por meio da lavagem mecânica e da ação microbiana e, por fim, fornecer substâncias nutrientes necessárias à córnea.

O filme lacrimal é composto por três camadas, sendo elas: a camada superficial, que consiste em um filme lipídico monomolecular derivado da glândula meibomiana, a camada aquosa, produzida pelas glândulas lacrimais; contém, ainda, substâncias hidrossolúveis, e uma camada mucinosa profunda, composta por glicoproteínas.

No volume lacrimal, a proteína mais abundante (60%) é a albumina; contudo, também se pode observar a presença de imunoglobulinas IgA, IgG e IgE. Encontra-se, também, glicose e ureia, que alteram suas concentrações de acordo com as concentrações séricas. Apesar de inúmeros componentes, o fluido lacrimal é isotônico.

3.1. Síndrome do olho seco (Ceratconjuntivite seca)

Esta patologia pode ser resultante de qualquer doença associada à deficiência dos componentes do filme lacrimal, anormalidades epiteliais ou da superfície palpebral.

A Doença de Sjogren e a artrite reumatoide são comumente relacionadas a essa síndrome.

As características histopatológicas incluem áreas secas nos epitélios conjuntival e corneal, perda celular de calciformes, formação de filamentos, aumento da queratinização, entre outros.

A etiologia pode ser por hipofunção da glândula lacrimal, subclassificada em congênita e adquirida, por deficiência de mucinas, por deficiência lipídicas e por deficiência do filme lacrimal.

Os achados clínicos consistem em ressecamento dos olhos, com pacientes relatando sensação de *'areia nos olhos'*, prurido, secreção excessiva de muco, incapacidade de produzir lágrimas, sensação de ardor, sensibilidade à luz, dor, vermelhidão e dificuldade de movimentar as pálpebras.

Ao exame clínico, a aparência anatomicamente normal é a característica mais marcante. Ao exame da lâmpada de fenda, observa-se interrupção ou ausência de menisco lacrimal na margem da pálpebra inferior. A conjuntiva bulbar perde seu brilho e pode ficar espessa, edemaciada e hiperemiada.

Os testes diagnósticos que podem ser realizados são: teste de Schirmer, tempo de ruptura do filme lacrimal, tempo de arborização ocular, citologia de impressão, coloração com fluoresceína, coloração com rosa de bengala, lisozima lacrimal, osmolaridade do filme lacrimal e lactoferrina lacrimal.

A úlcera de córnea, o adelgaçamento da córnea e a perfuração são as complicações mais comuns da síndrome do olho seco. Infecções bacterianas podem ocorrer secundariamente.

Para tratar essa síndrome, primeiramente o paciente deve estar ciente de que é uma doença crônica e que o alívio completo dos sintomas é pouco provável. As lágrimas artificiais são a base do tratamento. Pomada de lubrificação prolongada pode ser útil, especialmente ao dormir.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O adequado funcionamento das estruturas palpebrais e das vias lacrimais possibilita a manutenção dos mecanismos fisiológicos do aparelho visual, sendo importante, por fim, o diagnóstico e o tratamento das afecções que envolvem essas estruturas.

QUESTÕES

1. (UNIFESP 2016) - Poliose refere-se:
 - a) ao aumento do número de cílios.
 - b) à diminuição do número de cílios.
 - c) ao mau posicionamento dos cílios.
 - d) à fileira extra de cílios.
 - e) ao branqueamento dos cílios.

2. (UNIFESP 2016) - Na dacriocistite aguda:
 - a) deve-se irrigar o saco lacrimal com antibióticos.
 - b) pode-se fazer a dacriocistografia de pronto.
 - c) deve-se hospitalizar o doente e administrar antibiótico endovenoso se houver febre.
 - d) não se deve drenar o abscesso em nenhuma hipótese.
 - e) tem-se a propagação frequente do processo infeccioso para a órbita.

3. (UNIFESP 2016) - Na conjuntivocálaze:
 - a) há predomínio de infiltrado inflamatório crônico no anátomo-patológico
 - b) as regiões mais acometidas são a nasal e a temporal inferiores.
 - c) a correção cirúrgica envolve o encurtamento do fórnix.
 - d) a posição dos olhos não influi no aumento dos sintomas.
 - e) os sintomas são característicos e o tratamento é cirúrgico.

4. (EBSERH - AOCP 2016) - O calázio é uma inflamação crônica causada por bloqueio dos orifícios de qual glândula?
 - a) Meibomius.
 - b) Zeiss.
 - c) Krause.
 - d) Moll.
 - e) Wolfring.

5. (IMPARH - IJF 2015) - O teste de Schirmer é útil quando se suspeita de deficiência de produção:
 - a) da camada oleosa da lágrima.
 - b) da camada aquosa da lágrima.
 - c) da camada de mucina da lágrima.
 - d) de todas as camadas da lágrima.

Gabarito: 1-e / 2-c / 3-b / 4-a / 5-b

REFERÊNCIAS

1. Anane S, Malek I, Kamoun R, Chtourou O. **Phthiriasis palpebrarum: diagnosis and treatment.** *Journal francais d’ophtalmologie.* 2013 Dec 1;36(10):815-9.
2. Vaughan D, Asbury T. **Oftalmologia geral.** 17ª edição. Porto Alegre. Artmed. 2011.
3. Alves MR, Cruz AAV, Figueiredo ARP, Herzog Neto G, Matayoshi S, Schellini AS, Vital Filho J. **Órbita, sistema lacrimal e oculoplástica.** Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan. Série Oftalmologia Brasileira. 2008.
4. Alves MR, Nakashima Y, Tanaka T. **Clínica oftalmológica: condutas práticas em oftalmologia.** Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2013.
5. Cheng K, Law A, Guo M, Wieland LS, Shen X, Lao L. **Acupuncture for acute hordeolum.** *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2017(2).
6. Nerad JA, Carter KD, Alford M. **Rapid Diagnosis in Ophthalmology Series: Oculoplastic and Reconstructive Surgery.** Elsevier Health Sciences; 2007 Dec 14.
7. Jayam Trouth A, Dabi A, Solieman N, Kurukumbi M, Kalyanam J. **Myasthenia gravis: a review.** *Autoimmune diseases.* 2012;2012.
8. Schellini SA, Narikawa S, Ribeiro SC, Nakagima V, Padovani CR. **Obstrução nasolacrimal congênita: fatores relacionados com a melhora após sondagem terapêutica.** *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia.* 2005 Oct 1:627-30.
9. Cruz AA, Chahud F, Guimarães FC. **Patologia dos anexos oculares.** *Medicina (Ribeirao Preto. Online).* 1997 Mar 30;30(1):36-51.
10. Procianoy F, Barbato MT, Osowski LE, Bocaccio FJ, Bakos L. **Cicatricial ectropion correction in a patient with pyoderma gangrenosum: case report.** *Arquivos brasileiros de oftalmologia.* 2009 Jun;72(3):384-6.
11. Yanoff M, DUKER JS. **Oftalmologia.** Elsevier Brasil; 2011 Jul 28. p 1393-1487
12. Martins MD, Carrilho FJ, Alves VA, Castilho EA, Cerri GG. **Clínica Médica: doenças dos olhos, doenças dos ouvidos, nariz e garganta, neurologia, transtornos mentais.** São Paulo. Manole. 2016. p 40-48.
13. PCI CONCURSOS [Internet]. São Paulo: **PCI Concursos.** 2016 - [Acesso em 10 de janeiro de 2017]. Disponível em: https://arquivo.pciconcursos.com.br/provas/24531240/686fb9d4a99d/medico_ofthalmologia.pdf.
14. CONCURSOS [Internet]. São Paulo: **PCI Concursos.** 2016 - [Acesso em 10 de janeiro de 2017]. Disponível em: <https://www.pciconcursos.com.br/provas/download/medico-ofthalmologia-ebserh-aocp-2016>.
15. PCI CONCURSOS [Internet]. São Paulo: **PCI Concursos.** 2015 - [[Acesso em 10 de janeiro de 2017]. Disponível em: https://arquivo.pciconcursos.com.br/provas/23316699/d7dab4264c67/medico_ofthalmologia.pdf

Capítulo 09

Superfície ocular

Yasmin Camelo de Sales
Yandra Thainá Cruz de Melo
Giuliano Veras Pinto Pires

1. INTRODUÇÃO

A superfície ocular compreende a interface entre o olho e o meio externo. Essa superfície é constituída pelo epitélio conjuntival palpebral e bulbar, o limbo corneoescleral, o epitélio corneano e o filme lacrimal. Além delas, há estruturas anexas, incluindo as lamelas anteriores das pálpebras, os cílios, as glândulas meibomianas e o sistema lacrimal, que são, também, essenciais para a proteção e a função adequadas da superfície ocular. Todo esse conjunto funciona a fim de manter a clareza óptica da córnea, servindo como uma superfície refrativa para a projeção precisa da luz por meio dos meios oculares, proporcionando proteção das estruturas do olho contra micróbios, trauma e toxinas.¹¹

A criação de uma superfície ocular instável devido a trauma ou doença pode comprometer a integridade de qualquer uma destas funções protetoras, levando a várias formas de disfunção da córnea e conjuntiva, variando amplamente de uma abrasão corneana suave a uma perda severa da acuidade visual e, finalmente, cegueira, em doenças mais graves.¹¹ Este capítulo discorrerá sobre as patologias mais comuns que acometem as estruturas da superfície ocular.

2. CONJUNTIVA

A conjuntiva é uma membrana mucosa fina e transparente que reveste a superfície posterior da pálpebra (conjuntiva palpebral) e a superfície anterior da esclera (conjuntiva bulbar). É contínua com a pele na margem da pálpebra (junção mucocutânea) e, também, com o epitélio corneanos no limbo¹¹⁻¹⁴. Muitas funções importantes são desempenhadas pela conjuntiva, incluindo: (1) proteção dos tecidos moles da órbita e da pálpebra, (2) fornecimento de camadas aquosas e mucosas do filme lacrimal, (3) fornecimento de tecido imune e (4) facilitação do movimento independente do globo ocular. Devido à sua localização, essa estrutura é bastante exposta a muitos micro-organismos e outros fatores ambientais estressantes.⁹

2.1. Conjuntivites

A inflamação da conjuntiva, ou conjuntivite, é a enfermidade ocular mais comum, e, também, a causa mais comum de “síndrome do olho vermelho”. Pode ser classificada, segundo a etiologia (a qual será adotada no capítulo), pelo tempo de início dos sintomas, pela lateralidade ou pelo tipo de resposta conjuntival.⁹

A causa mais comum de conjuntivite é a conjuntivite viral, sendo uma doença de alta incidência em todo o mundo. Quase sempre é causada pelo adenovírus. As demais conjuntivites também possuem alta frequência na população.

2.1. Sinais e sintomas

Os sintomas mais importantes são a sensação de corpo estranho no olho, ardor - os quais estão associados à hipertrofia papilar -, sensação de pressão em volta dos olhos, pru-

rido e fotofobia. Os pacientes com conjuntivite têm mais desconforto e ardor do que propriamente dor. Este não é um sintoma frequente, se estiver presente, a córnea, provavelmente, estará comprometida.^{3,4}

Os sinais importantes de conjuntivite são: hiperemia, epífora, pseudoptose e edema palpebral, exsudação, quemose, hipertrofia papilar, folículos, pseudomembranas e membranas, granulomas e adenopatias pré-auriculares. A seguir, detalhes de cada sinal.

- **Hiperemia** é o sinal clínico mais evidente da conjuntivite aguda. É mais marcante no fórnice e diminui em direção ao limbo. A dilatação perilímbica ou o rubor ciliar sugerem inflamação da córnea.
- **Epífora** é frequente nas conjuntivites devido à sensação de corpo estranho ou prurido (conjuntivite alérgica).
- **Pseudoptose** deve-se à queda da pálpebra superior por infiltração do músculo de Müller. Está presente em casos grave de conjuntivite, como tracoma.
- A **exsudação** é intrínseca ao processo inflamatório e varia conforme o agente causal. Tem origem da interação de fibras e mucos de células caliciformes com células inflamatórias que migraram do estroma conjuntival e, atravessando o epitélio, combinaram-se. Esse processo é responsável pelas “placas” da margem palpebral, principalmente pela manhã.
- A **hipertrofia papilar** é uma reação inespecífica; as papilas são geralmente visualizadas na conjuntiva tarsal superior (por eversão da pálpebra) como um mosaico de pequenos pontos vermelhos poligonais medindo entre 0,3-1 mm. Representam uma hiperplasia do epitélio conjuntival, com reação inflamatória mista do estroma subconjuntival e vasos dilatados no centro.
- A **quemose** da conjuntiva sugere conjuntivite alérgica aguda ou mesmo, conjuntivite adenoviral.
- **Folículos** são decorrentes de hiperplasia linfoide dentro da camada linfoide da conjuntiva. Costumam ser observadas na conjuntiva tarsal inferior e clinicamente se apresentam como uma estrutura arredondada, avascular, branca ou cinzenta. São vistos em muitos casos de conjuntivite viral, em todos os de conjuntivite clamidiana, exceto da de inclusão neonatal.¹³
- **Pseudomembranas** e **membranas** são resultado de um processo exsudativo e diferem apenas em grau. As pseudomembranas, que incluem células inflamatórias e um exsudato contendo muco e proteínas, são frouxamente aderentes ao epitélio conjuntival subjacente e podem ser removidas sem sangramento ou danos ao epitélio. As membranas, todavia, ocorrem com inflamação mais intensa. O epitélio conjuntival torna-se necrótico, e formam-se aderências mais firmes entre as células necróticas e o exsudato. Quando a membrana é descamada, o epitélio é rompido, deixando uma superfície sangrante e escoriada.¹⁵

2.2. Conjuntivite bacteriana

São reconhecidas as formas aguda, hiperaguda e crônica. Os agentes etiológicos mais comuns são relacionados na figura cmap 2. Caracterizada por um quadro rapidamente progressivo de hiperemia conjuntival unilateral, edema palpebral e secreção mucopurulenta, no qual, frequentemente, o segundo olho é acometido após um ou dois dias.¹⁵

A patogênese da conjuntivite bacteriana geralmente envolve a interrupção dos mecanismos de defesa do hospedeiro, como anormalidades da superfície ocular secundárias a anormalidades palpebrais, alteração do filme lacrimal e imunossupressão sistêmica.

2.2.1. Aguda

A conjuntivite bacteriana aguda geralmente inicia unilateralmente com hiperemia, desconforto, epífora, eliminação contínua de secreção mucopurulenta. Também pode ocorrer ceratite epitelial punctata. Começa em um olho e, após 1-2 dias, acomete o outro. O agentes

mais comuns são o *staphylococcus aureus*, o *streptococcus pneumoniae*, *haemophilus influenzae* e *moraxella catarrhalis*. Sendo os mesmos agentes da pneumonia adquirida na comunidade (*pneumococo*, *h. influenzae* e *m. catarrhalis*) os mais comuns em crianças pequenas e podem ocorrer em epidemias institucionais. A *pseudomonas aeruginosa* é um agente comum da conjuntivite em usuários de lentes de contato. *H. influenzae* com frequência está associado à infecção sistêmica, incluindo infecção respiratória superior e febre.

A conjuntivite bacteriana aguda também é contagiosa, sendo transmitida pelo contato com secreções, geralmente por meio da mão. Ao exame, nota-se reação papilar (mas não folicular) e pode ocorrer a formação de pseudomembranas ou membranas. Possui curso autolimitado (7-10 dias); por esse motivo, a antibioticoterapia não é sempre requerida, com exceção de conjuntivites neonatais, pelo risco de sequelas, como opacidades corneanas ou mesmo perfurações oculares.

Características que indicam conjuntivite bacteriana aguda são: eliminação contínua de secreção purulenta (branca, amarela ou esverdeada) e pseudomembrana.

2.1.1.1. Tratamento

Um antibiótico de amplo espectro e com boa cobertura para gram-positivos. Atualmente, o grupo mais usado é o das quinolonas de amplo espectro, de terceira ou quarta geração e sulfacetamida sódica a 10%.¹⁵ Usualmente, prescreve-se de 6/6 horas por 7 dias. O paciente deve retornar após 2-3 dias para reavaliação e, não havendo melhora do quadro, encaminha-se a um oftalmologista. Outras medidas de apoio são: compressas mornas, colírio lubrificante e limpeza.

2.2. Conjuntivite bacteriana hiperaguda (Neonatais)

Os agentes causais são: *neisseria gonorrhoeae* e *n. meningitidis*.¹⁴ É uma doença oculogenital potencialmente lesiva para a visão, encontrada em recém-nascidos de mães com gonorreia e adultos jovens sexualmente ativos, sendo transmitida por contato mão - genitália - mão - olho. A doença se manifesta 12h após a inoculação e evolui de forma hiperaguda com exsudação purulenta abundante, amarelo-esverdeada e espessa, hiperemia dolorosa, quemose da conjuntiva e linfonodos pré-auriculares dolorosos. Uma forma semelhante, porém mais branda, é causada pela *n. meningitidis*, enquanto *n. gonorrhoeae* é responsável pelos quadros mais graves.¹⁵

O quadro exige tratamento imediato. É uma das poucas conjuntivites em que se recomenda a obtenção de material para exame laboratorial, como raspagem conjuntival para coloração de gram - a qual irá revelar diplococos gram-negativos -, e cultura em ágar, sangue e chocolate. Um esquema efetivo inclui 1g de ceftriaxona IM seguida de 2-3 semanas de tetraciclina ou eritromicina oral. Recomenda-se a irrigação frequente da superfície ocular. O paciente deve ser acompanhado, diariamente, para descartar acometimento corneano.

Os casos não tratados podem levar à ulceração corneana periférica, chegando à perfuração e conseqüente risco de endoftalmite. Além de poder tornar-se porta de entrada para os patógenos, conduzindo à septicemia ou à meningite.¹³

2.3. Blefarconjuntivite bacteriana crônica

É definida como um quadro de duração maior que três semanas, uma série de organismos podem estar relacionados. Os mais comuns são *s. aureus* e *m. lacunata*. A blefarconjuntivite crônica estafilocócica manifesta-se com uma conjuntivite papilar ou folicular com hiperemia difusa e mínima secreção purulenta. O acometimento de pálpebras pode apresentar-se com hiperemia, blefarite com crostas purulentas na base dos cílios, telangiectasias, hordéolos de repetição, ulceração da base dos cílios e perda de cílios. Pode levar

a úlceras corneanas marginais. A blefaroconjuntivite angular crônica dos ângulos cantais internos e externos mais frequentemente decorre de infecção por *m. lacunatta*. Maceração e formação de crostas no ângulo cantal lateral podem ser vistas.

O tratamento inclui antibioticoterapia e medidas de higiene palpebral, com escovação e desinfecção diária da pálpebra, utilizando xampu neutro. Pomadas de eritromicina e bacitracina são efetivas. Nos casos de infecções mais graves, a terapia mais adequada é sistêmica, com tetraciclina 250mg via oral, 4 vezes/dia por 15 dias seguido de 2x/dia por mais 15 dias ou 100mg de doxaciclina, 2x/dia por 15 dias seguido por 1x/dia por mais 15 dias.

2.4. Conjuntivite clamidiana

2.4.1. Tracoma

É uma das doenças mais antigas; trata-se de uma ceratoconjuntivite granulomatosa crônica recidivante causada pela *chlamydia trachomatis* sorotipos A, B, Ba ou C. É uma doença de alta contagiosidade, endêmica em algumas áreas com precárias condições socioeconômicas. É a causa mais comum de cegueira em países pobres, ocorrendo em muitas partes da África, algumas da Ásia, entre os aborígenes australianos e no norte do Brasil. Não é uma DST. Esses sorotipos da clamídia são transmitidos pelo contato próximo, fômites, geralmente por um membro da família ou por meio de insetos veiculadores, especialmente moscas e mosquitos. A forma aguda da doença é mais infecciosa do que a forma cicatricial e, quanto maior for ao inóculo, mais grave é a enfermidade. Trata-se de uma infecção ocular crônica, acometendo, principalmente, as crianças com menos de 2 anos de idade, embora também possa acometer adultos. O período de incubação é de 5-14 dias, mas em média 7 dias.

2.4.1.1. Sinais e sintomas

Em um bebê ou criança, o início normalmente é insidioso, e a doença pode ser tratada com poucas ou nenhuma complicação. Apresenta-se como uma conjuntivite folicular crônica na infância que progride para conjuntivite cicatrizante. Em casos graves, a inversão dos cílios ocorre precocemente na idade adulta, como resultado da cicatrização. Já em adultos, a evolução é geralmente aguda. No início, o tracoma geralmente se assemelha a um quadro de conjuntivite bacteriana, apresentando hiperemia, fotofobia, blefaroespasmo, sensação de “areia nos olhos”, lacrimejamento, com ou sem exsudação, edema palpebral, quemose, hipertrofia papilar, folículos limbar e tarsal superiores, ceratite superior, pannus e gânglio pré-auricular pequeno e macio.

Pode haver infecção bacteriana secundária. A evolução é para acometimento grave da córnea. Este se dá, principalmente, pelo desenvolvimento do pannus, que é uma invasão fibrovascular que se origina no limbo em direção à córnea, e pela cicatrização fibrosa da conjuntiva tarsal superior, a qual, por ser deformante, causa entrópio e triquíase, que lesam a córnea mecanicamente. O processo evolui para ceratite ulcerativa e opacidade corneana, reduzindo a acuidade visual. Se não tratada, culminará em cegueira. As cicatrizes fibróticas da conjuntiva tarsal ganham a forma de estrias brancas (linhas de Arlt), e a cicatrização dos folículos límbicos deixa pequenas depressões no tecido conjuntivo na junção limbocorneana revestidas por epitélio (fossetas de Herbert). Todos os sinais do tracoma são mais graves na conjuntiva superior do que na inferior e na córnea. O diagnóstico é clínico, mas, em casos duvidosos, podem-se realizar os mesmos testes especificados para a conjuntivite de inclusão, que serão detalhados no próximo item.

A OMS criou uma classificação evolutiva para o tracoma:

- tracoma folicular: cinco ou mais folículos na conjuntiva tarsal superior.
- tracoma intenso: espessamento inflamatório da conjuntiva tarsal superior, obscurecendo,

pelo menos, metade dos vasos profundos.

- cicatrização conjuntival tracomatosa: cicatrizes na conjuntiva tarsal superior.
- triquíase tracomatosa: pelo menos um cílio tocando o globo ocular.
- opacidade corneana: presença de manchas opacas na córnea, obscurecendo, pelo menos, parte da margem pupilar.

2.4.1.2. Tratamento

O esquema consiste em tetraciclina oral 1g/dia ou 100mg/dia de doxiciclina ou eritromicina oral, por um período de 3 a 4 semanas. A resposta clínica pode ser lenta e levar 9-18 semanas. Assim, a persistência de folículos no tarso superior por algumas semanas depois de um período de terapia não deve ser considerada como evidência de insucesso terapêutico.⁵ Por esse motivo, uma pomada de tetraciclina ou eritromicina tópica deve ser usada duas vezes ao dia por 5 dias, a cada mês, durante 6 meses. Essa terapia é, especialmente, útil em regiões endêmicas.

Em diversos ensaios controlados, mostrou-se, também, efetivo o tratamento sistêmico com dose única de azitromicina 20 mg/kg via oral ou 1g para adultos.^{16,17} A triquíase e o entrópico devem ser tratados com cirurgia corretiva das pálpebras. O efeito máximo da terapia, em geral, não é obtido até 10-12 semanas. Assim, a persistência de folículos no tarso.^{13,14}

2.5. Conjuntivite de inclusão

Causada pela chlamydia trachomatis sorotipos D até K, acometendo adultos jovens sexualmente ativos, que podem apresentar, também, uma uretrite ou cervicite associadas. É uma DST, transmitida do mesmo modo que a conjuntivite gonocócica. O período de incubação é de 5-14 dias.

Apresenta-se como conjuntivite crônica folicular unilateral, com secreção mucoide ou mucopurulenta, folículos proeminentes e eventual ceratite após a segunda semana. Podendo evoluir com micropannus em limbo superior e opacidade corneana. Se o diagnóstico for duvidoso, pode-se colher uma amostra da conjuntiva tarsal, sendo o melhor método a cultura. Se não estiver disponível, pode-se utilizar o teste do antígeno (imunofluorescência direta), a microscopia (inclusões citoplasmáticas intraepiteliais) e a sorologia (imunofluorescência indireta > 1:32).¹⁴

2.5.1. Tratamento

Diagnosticada, tratada e acompanhada pelo oftalmologista. Não tem boa resposta a colírio antibiótico, necessitando de terapia sistêmica: doxiciclina 100 mg a cada 12h ou eritromicina 500 mg a cada 6h por 3 semanas.

2.6. Conjuntivite viral comum

A conjuntivite viral é uma afecção extremamente comum. O diagnóstico é clínico, por isso raramente exames laboratoriais são feitos. Diversos vírus causam conjuntivite, sendo a causa mais comum de conjuntivites a produção de quadros ligeiramente diferentes. O adenovírus, um DNA vírus, é o principal agente, de 41 sorotipos de adenovírus, 19 podem causar conjuntivite. A doença é bastante contagiosa, transmitindo-se pelo contato próximo entre pessoas, via gotículas respiratórias ou pelo contato direto de dedos contaminados nas pálpebras ou superfície conjuntival. Pode acometer crianças e adultos. O vírus é eliminado pela via respiratória e pelas secreções oculares. O período de incubação oscila entre 5-12 dias.

A doença varia de uma enfermidade grave e incapacitante a uma branda e autolimitada. Havendo três formas de possíveis apresentações: conjuntivite folicular, febre faringoconjuntival e ceratoconjuntivite epidêmica.

2.7. Conjuntivite folicular

Formas mais brandas de conjuntivite viral, associada ao adenovírus sorotipos 1 ao 11 e 19. Possui início agudo e unilateral, com possível acometimento do segundo olho dentro de uma semana, podendo estar associada a sintomas de uma virose respiratória. Há secreção mucosa, hiperemia conjuntival, epífora, desconforto ocular, secreção aderente matinal e linfadenopatia pré-auricular no lado afetado. Pode ser acompanhada por reação folicular tarsal, principalmente inferior. A maioria dos casos é autolimitada, a inflamação progride por volta de 3-5 dias, resolvendo-se em 1-2 semanas, que corresponde ao período de transmissão.

A conduta objetiva o alívio dos sintomas, pois a doença é, por si, autolimitada. Aplicam-se compressas de água gelada e colírios lubrificantes, como o colírio de hidroxipropilmetilcelulose a 0,5% 4-6 vezes/dia. Em casos mais sintomáticos, pode-se lançar mão da aplicação moderada de colírios vasoconstrictores (alfa-adrenérgicos), como o de tetra-hidrozolina (Visodin) 2-4x/dia. Os cuidados para prevenir o contágio são essenciais.

2.8. Febre faringoconjuntival

A febre faringoconjuntival consiste em uma combinação de faringoamidalite, febre de 38°C e conjuntivite. É a forma mais comum de conjuntivite na criança, frequentemente entre 2-4 anos. A conjuntivite é, predominantemente, folicular, com pouca secreção mucosa, hiperemia e leve quemose. A córnea pode estar acometida por epiteliopatia ponteada fina, e os linfonodos pré-auriculares, em 90% dos quadros, estarão aumentados.

Por também ser autolimitada, com resolução em 3-10 dias, segue-se o tratamento para o alívio de sintomas, assim como na conjuntivite viral comum, com compressas frias, colírios lubrificantes e vasoconstrictores, acrescentando apenas os antitérmicos.

2.9. Ceratoconjuntivite epidêmica

A ceratoconjuntivite epidêmica é uma forma mais grave da conjuntivite viral, uma vez que há acometimento corneano. A doença afeta os adultos e, geralmente, ocorre em surtos epidêmicos. A forma de transmissão é a mesma da forma mais branda. O quadro inicia-se com os sinais e os sintomas de uma conjuntivite viral típica, mas acrescido de ceratite, implicando dor ocular, fotofobia acentuada, incapacidade de manter o olho aberto e borramento visual. Com tais sintomas, o paciente deve sempre ser encaminhado para o oftalmologista. Tem duração média de 7-21 dias, podendo apresentar quemose e resposta mista de folículos e papilas. Hemorragias e petéquias subconjuntivais, blefarite e formação de membranas conjuntivais são comuns. No caso das membranas, estas estão presentes em um terço dos casos, principalmente nos mais graves, podendo também estarem presentes as pseudomembranas. Ambas são uma camada de leucócitos e fibrina aderida à conjuntiva tarsal.

Esta reação pode deixar como seqüela a hipertrofia conjuntival e o simbléfaro (aderência entre a conjuntiva tarsal e a bulbar). A ceratite evolui em três fases: (1) após 3-4 dias: ceratite punctata difusa, com diminutos pontos na córnea visíveis após a aplicação de fluoresceína, (2) após 6-13 dias: ceratite epitelial focal, com pequenas úlceras irregulares na córnea que persistem por 1-2 semanas, (3) após 14 dias: opacidades subepiteliais, ou seja, manchas esbranquiçadas corneanas que podem afetar a acuidade visual, quando atingem o eixo visual ou mesmo quando provocam irregularidade na superfície corneana. Podem persistir por meses, resolvendo sem deixar seqüelas, na maioria dos casos, em raras exceções, procedimentos cirúrgicos podem ser necessários com o intuito de recuperar a acuidade visual.¹⁸ Embora a ceratite ocorra pelo efeito do vírus replicante, as opacidades corneanas são devidas à resposta imunológica tardia.¹⁵

2.9.1. Tratamento

Durante o estágio agudo da doença, o tratamento geralmente é de suporte, como o já

discutido acima para as outras formas virais de conjuntivite. A terapia com corticosteróides era a mais utilizada; todavia, devido aos efeitos colaterais, por ser contraindicado na ceratite ou ceratoconjuntivite herpética e, principalmente, pelo longo período de utilização, optou-se por um imunomodulador tópico, em colírio ou pomada manipulados, chamado Tacrolimus 0,03%, 2 vezes/dia.

Além disso, medidas de prevenção são necessárias, uma vez que os pacientes continuam infectantes por até 14 dias depois do surgimento da doença, e os surtos em consultórios e clínicas são comuns.

2.10. Conjuntivite por herpes simples

A conjuntivite primária por herpes simples geralmente ocorre em crianças com menos de 5 anos de idade. Na infecção pelo herpes simples tipo 2, geralmente é unilateral, ocorre em 7 a 10 dias após o nascimento, ou mesmo mais tardiamente. Todavia, a conjuntivite causada pelo tipo 1 é responsável por maior parte dos casos. A maioria permanece despercebida devido à sua natureza inespecífica. Os sinais típicos incluem irritação ocular, secreção aquosa, conjuntivite papilar e folicular mista, conjuntivite hemorrágica e linfadenopatia pré-auricular.

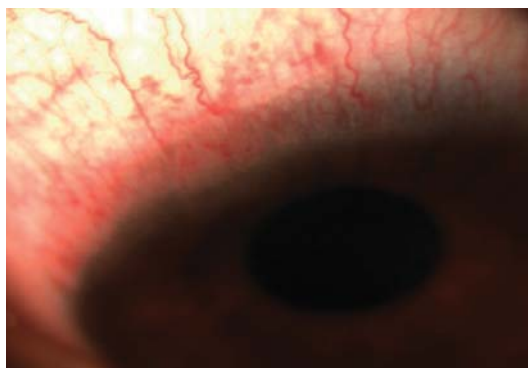
A maioria dos casos é unilateral, mas pode tornar-se bilateral. Erupções vesiculares epidérmicas das pálpebras e das margens palpebrais podem acompanhar a conjuntivite, e a córnea pode estar envolvida. O acometimento corneano pode incluir uma ceratite epitelial ponteada grosseira, infiltrados marginais ou úlcera dendrítica. Embora a blefaroconjuntivite herpética esteja associada principalmente à doença primária, ela pode ocorrer como uma manifestação da doença recorrente com ou sem ceratite herpética.

De caráter autolimitado, com resolução por volta de 7-14 dias, deve-se ter cuidado em evitar o uso sem critério de corticosteroides no tratamento de pacientes que apresentam conjuntivite folicular aguda, pois alguns desses pacientes podem ter doença herpética, e o uso desse fármaco pode aumentar a gravidade da ceratite epitelial. O diagnóstico é clínico e laboratorial. Ao exame citológico, pode haver presença de células gigantes multinucleadas e inclusões eosinofílicas intranucleares. Na presença de lesão corneana, usa-se antiviral tópico na forma de pomada 5x ao dia, até a epitelização.

2.11. Conjuntivite alérgica aguda

A conjuntivite alérgica aguda está associada a uma reação de hipersensibilidade imediata tipo I por IgE e ativação de mastócitos estimulados pela exposição direta das superfícies mucosas oculares a alérgenos ambientais como poeira, ácaros, mofo e pelo de animais. O paciente pode apresentar conjuntivite isolada ou associada à rinite. O quadro tem início abrupto em ambos os olhos, epífora, secreção mucoide, quemose e prurido intenso, sendo esse o sintoma mais característico (vide imagem 1).

Figura 1 - Edema de região limbar por conjuntivite alérgica aguda



Fonte: Cortesia do Dr. Giuliano Veras Pinto Pires

2.11.1. Tratamento

Prescreve-se colírios anti-histamínicos com inibidores da membrana de mastócitos como a alcaftadina 0,25% colírio (Lastacaft), usado 1 vez ao dia. Seu efeito é percebido em poucos minutos após a instilação. Pode ser usado em pacientes pediátricos com mais de 2 anos de idade. Em relação aos casos mais leves, apenas lubrificantes podem ser usados e, em casos mais graves, pode-se prescrever corticoides.

2.12. Conjuntivite da lente de contato (Conjuntivite papilar gigante)

A conjuntivite papilar gigante é uma síndrome inflamatória da conjuntiva tarsal da pálpebra superior associada ao uso de lentes de contato, próteses oculares e suturas oculares protuberantes. Essa síndrome costuma ser 10 vezes mais frequente em usuários de lentes de contato gelatinosas não descartáveis. O tempo médio para o desenvolvimento dos sintomas é de 8 meses para os usuários de lentes gelatinosas e 8 anos para os usuários de lentes rígidas. A patogênese é multifatorial, mas, provavelmente, depende de uma reação de hipersensibilidade tipo IV a antígenos ambientais que ficam aderidos à superfície das lentes de contato, misturando-se ao muco e proteínas que as recobrem. Esses antígenos ficam constantemente entrando em contato com a conjuntiva tarsal superior. O trauma mecânico também é um importante mecanismo para a causa dessa conjuntivite; é a causa principal nos pacientes que usam prótese ocular ou que possuem pontas de suturas expostas.

Os sintomas surgem antes dos sinais de envolvimento tarsal superior. Os pacientes se queixam de prurido leve após a remoção das lentes de contato e aumento de muco nas lentes e no canto nasal ao acordar. Também há queixa de percepção maior das lentes do olho e visão turva após algum tempo de uso contínuo, até que, por fim, há intolerância ao uso. Os sinais incluem papilas elevadas, hiperemia e espessamento da conjuntiva pré-tarsal superior. A conjuntiva tende a se tornar opaca secundária à infiltração celular.

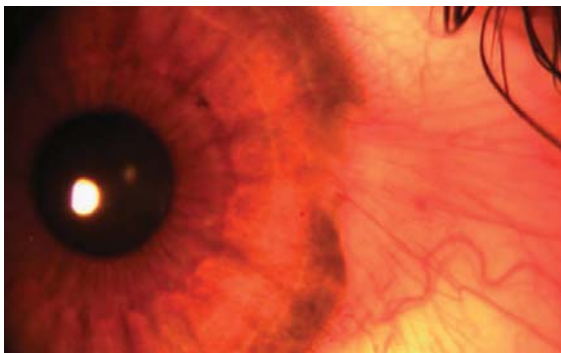
2.12.1. Tratamento

O tratamento requer a remoção do agente causador. O paciente pode voltar a usar as lentes após a melhora dos sintomas, mas é importante adotar algumas precauções, como a redução do tempo diário de uso, os bons hábitos de higienização, tentativa de eliminar os conservantes do sistema de higienização, além de outros tratamentos que visam diminuir os depósitos nas lentes.

O paciente deve ser encorajado a utilizar lentes gelatinosas descartáveis quinzenais ou diárias, pois são bem toleradas. Um colírio de combinação de anti-histamínico e estabilizador de mastócitos pode ser efetivo para sintomas como produção de muco e prurido.

3. PTERÍGIO

Decorre de um crescimento de tecido fibrovascular em direção à córnea, geralmente na fissura palpebral nasal, mas também pode ocorrer na temporal ou em ambas. Uma forma de delinear o pterígio é buscar opacidades esbranquiçadas e elevadas (ilhotas de Vogt) e uma linha de deposição de ferro (Stocker) (vide imagem 2). Como a pingüécua, o pterígio está associado à exposição a luz ultravioleta, fato que justifica sua maior prevalência em áreas tropicais próximas ao Equador. O uso de chapéu e óculos de sol são fatores protetores para seu aparecimento.

Figura 2 - Pterígio.

Visualiza-se, facilmente, o crescimento fibrovascular em direção à córnea

Fonte: Cortesia do Dr. Giuliano Veras Pinto Pires

Fisiopatologia: atualmente, acredita-se que a luz ultravioleta causa danos às células limbares e à ativação de metaloproteinases da matriz.

Histopatologia: semelhante à da pingüécula, exceto pelo fato de que a membrana de Bowman é destruída dentro do componente corneano, e a vascularização é vista.

3.1. Tratamento

O Pterígio deve ser tratado quando invade o eixo visual, causa desconforto (não responde à terapia conservadora), induz ao astigmatismo significativo ou quando há questões cosméticas. Uma complicação do pterígio agressivo e recorrente é o estrabismo restritivo e a distorção das pálpebras.

Embora exista uma variedade de técnicas utilizadas, as mais usadas atualmente são: autoenxerto conjuntival, transplante de membrana amniótica e aplicação de mitomicina C pré, intra ou pós-operatório. A taxa de recorrência é alta e varia de acordo com a técnica utilizada, vascularização do pterígio e idade do paciente, podendo chegar a até 100% após um ano (vide imagem 3).¹⁸

Figura 3 - Pós-operatório de uma paciente submetida à exérese do pterígio com transplante de conjuntiva e sutura com Nylon 10.0

Fonte: Cortesia do Dr. Giuliano Veras Pinto Pires

4. PINGÜECULA

É um crescimento de cor branca à amarelada que cresce, nasal ou temporalmente, na conjuntiva bulbar. É indistinguível de um pterígio em seus estágios iniciais.¹⁷

Histopatologia: o seu epitélio pode ser, normal, atrófico ou hipertrófico. A substância

própria apresenta degeneração basófilica na coloração com hematoxilina e eosina. Esse material mancha para elastina, mas não é discriminado por elastase. Assim, é denominada degeneração elastótica. Acredita-se que a causa das pinguéculas, semelhante ao que ocorre nas lesões de pele, seja de origem actínica associada à radiação ultravioleta.

4.1. Tratamento

Geralmente são tratadas com lubrificantes ou AINES e corticoesteroides de uso tópico. Se houver falha no tratamento, a excisão cirúrgica pode ser realizada.¹⁰

Adendo: historicamente, acreditou-se que a pinguécula progredia para o pterígio, embora se deva realizar a importante diferenciação relacionada à pinguécula, que cruza o limbo para a córnea e deve ser chamada de pterígio. Acredita-se que essa progressão não é real e, sim, um fator confundidor devido à etiologia comum e à dificuldade de diferenciação deles em seus estágios iniciais.¹⁰

5. CÓRNEA

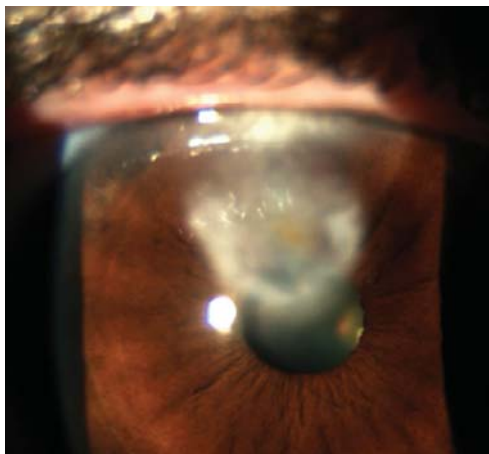
A córnea é formada por seis camadas: (1) epitélio estratificado não queratinizado (camada mais externa); (2) membrana de Bowman; (3) estroma corneano; (4) camada de Dua - acelular, forte; (5) membrana de Descemet e (6) endotélio, que corresponde à camada mais interna, em contato com o humor aquoso da câmara anterior. Consiste em uma membrana transparente, protetora, avascular, reconhecida por ser o tecido com maior inervação do corpo humano. Sua transparência se deve à sua estrutura, ausência de vasos e deturgescência que é mantida por um bombeamento ativo de bicarbonato de sódio do endotélio e pela função de barreira epitelial e endotelial. No mecanismo para a desidratação, o endotélio assume papel mais importante, justificando a maior gravidade de lesões localizadas nesse tecido, quando comparadas ao epitélio. A destruição de células endoteliais implica edema da córnea e perda de sua transparência, enquanto as lesões epiteliais acarretam edema transitório, no estroma corneal, que desaparece após regeneração celular dessa camada acometida. A penetração da córnea intacta por drogas é bifásica, portanto, para atingir a câmara anterior, as drogas devem ser hidro e lipossolúveis.

Essa estrutura ocular também conta com muitas fibras nervosas, que são ramos do V par craniano, é por esse motivo que lesões da córnea, superficiais ou profundas, provocam muita dor, lacrimejamento e fotofobia. Esta é devido à contração de uma íris inflamada. A dilatação dos vasos da íris é um reflexo causado pela irritação da córnea. Já a dor é agravada pelos movimentos palpebrais sobre a córnea e, geralmente, é persistente até que haja cicatrização do epitélio corneano. Considerando que a córnea é a janela do olho, responsável pela refração dos raios luminosos, as lesões nessa estrutura ocular prejudicam a visão de várias formas.

O epitélio é uma barreira protetora eficiente, impedindo a entrada de micro-organismos. Contudo, uma vez traumatizado, o estroma avascular e a membrana de Bowman tornam-se susceptíveis a infecções.

5.1 Ceratites

As ceratites formam um grupo de doenças que provocam lesão inflamatória da córnea, muitas delas apresentando um potencial destrutivo e ameaçador à visão.

Figura 4 - Ceratite

Fonte: cortesia do Dr. Giuliano Veras Pinto Pires

5.1.1. Quadro clínico

O paciente com ceratite costuma manifestar-se com olho vermelho, devido à injeção conjuntival reativa (flush ciliar), localizada na área perilímbica, ou então apresentar uma conjuntivite associada (ceratoconjuntivite). O principal sinal corneano é um infiltrado localizado ou difuso do epitélio ou estroma (vide imagem 4). Outras estruturas oculares frequentemente demonstram inflamação associada, além dos sinais e sintomas já citados, há algum grau de blefarite, quemose, lacrimejamento e secreção. Resposta papilar conjuntival inespecífica pode ser observada. A resposta inflamatória pode ser muito grave, chegando a produzir hipópio, o qual, na ausência de perfuração da córnea, é geralmente estéril.

5.1.2. Ceratite bacteriana

Neisseria gonorrhoeae e *Haemophilus influenzae* são as duas bactérias capazes de invadir o epitélio corneano intacto. As demais bactérias somente são capazes de adentrar no estroma após o comprometimento da integridade epitelial. *Pseudomonas* sp., *staphylococcus* sp. e *streptococcus pneumoniae* são os agentes etiológicos mais frequentes. Em ceratite bacteriana associada a mau uso de lentes de contato, a *pseudomonas aeruginosa* é o agente causador mais comumente isolado.

Se não tratada precocemente, a ceratite bacteriana evolui rapidamente com complicações (leucoma, perfuração, endoftalmite), que determinam perda visual irreversível. É uma emergência oftalmológica, por isso se trata o quanto antes, empiricamente.

- Cocos gram-positivos
 - Estafilococos

Tendem a aparecer, em esfregaços corados, isoladamente ou aos pares, mas agrupamentos podem ser observados. São oportunistas; tendem a ocorrer em córneas com ceratopatia bolhosa, doença herpética e defeito epitelial persistente.

- Estreptococos

Nos esfregaços, tendem a aparecer em cadeias, mas podem ser encontrados aos pares, isoladamente ou em frouxos aglomerados. Os pneumococos não invadem diretamente o epitélio corneano intacto, a infecção é secundária ao trauma e a infiltração pode-se espalhar rapidamente em direção ao centro da córnea, produzindo abscesso estromal profundo, deposição de fibrina, formação de placa, intensa reação de câmara anterior, hipópio e sinéquias da íris. A necrose em progressão produz bordas salientes. A ceratite inadequadamente tratada pode levar à perfuração.

- Bastões gram-negativos
 - *Pseudomonas*

É o gram-negativo mais comumente isolado de úlceras corneanas, sendo causa frequente de ceratite associada às lentes de contato. Esses bacilos são encontrados em ambientes úmidos e, frequentemente, contaminam piscinas inadequadamente cloradas, ventiladores, nebulizadores, assim como frascos de solução oftalmológica. A invasão estromal, na presença de um epitélio lesionado, é rápida.

O organismo produz enzimas destrutivas como protease, lipase, elastase e exotoxina, o que resulta em ulceração necrótica. O infiltrado estromal pseudomônico pode ter uma cor azul-esverdeada (evidenciada pela luz de Wood), devido à produção de pigmento por esta bactéria.

5.1.3. Tratamento

Antes de se iniciar o tratamento, é imprescindível a coleta de material para citologia e cultura. O tratamento consiste, basicamente, na utilização de antibioticoterapia tópica efetiva contra um amplo espectro de bactérias gram-positivas e gram-negativas.

Em úlceras corneanas de menor gravidade (periféricas, superficiais e menores que 3 mm), é instituída monoterapia com fluorquinolonas tópica de 1 em 1 hora (ciprofloxacina 0,3%, ofloxacina 0,3%, monofloxacina 0,5% ou gatifloxacina 0,3%). Para úlceras graves, o tratamento consiste em utilização de dois antibióticos fortificados tópicos para a cobertura de patógenos gram-positivos e gram-negativos, de 1 em 1 hora (cefazolina fortificada 5% e gentamicina fortificada 2%). Uso de antibioticoterapia sistêmica com uso de fluorquinolonas estão indicados em casos com risco ou comprometimento escleral ou perfuração corneana. A terapêutica inicial só deve ser modificada na existência de resistência demonstrada em cultura do organismo ao esquema terapêutico. Durante o tratamento, é importante não confundir dificuldade de reepitelização corneal por toxicidade medicamentosa com persistência da infecção. A terapia adjuvante com colírios cicloplégicos é bem vinda, como em toda ceratite, pois alivia a dor e evita a formação de aderências da íris ao cristalino (sinéquias posteriores).

5.1.4. Ceratite Viral

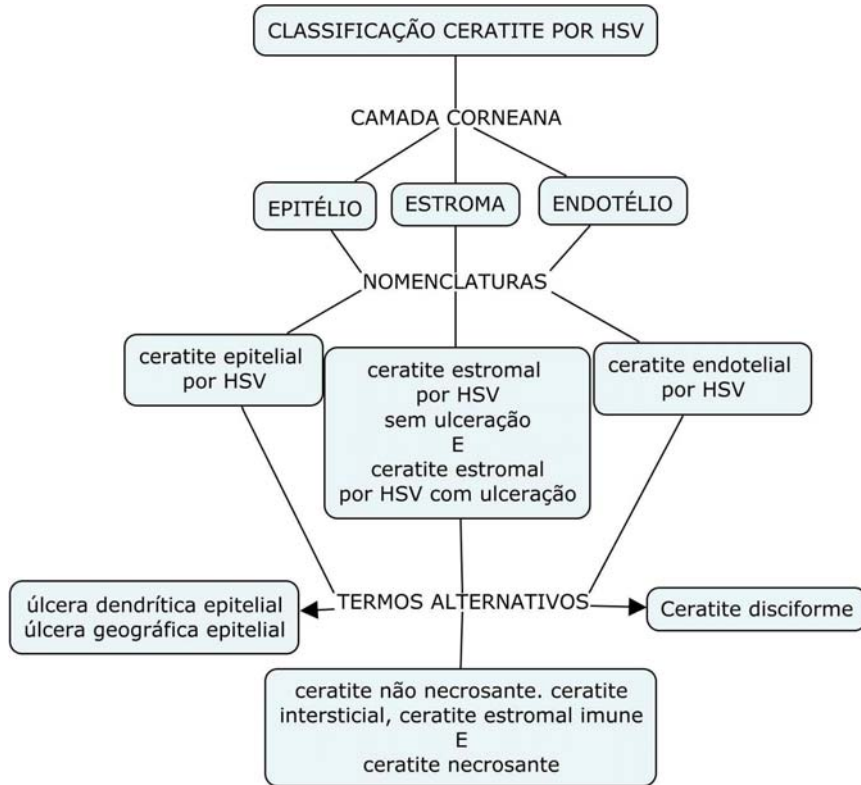
5.1.4.1. Herpes simples vírus

A doença recorrente causa com mais frequência a ceratite, ao contrário da primária, a qual se apresenta como blefatoconjuntivite, acometendo geralmente crianças, associando-se a sintomas de virose sistêmica e ao aparecimento de vesículas ao redor do olho com cicatrização em até duas semanas. Acredita-se que a recorrência seja causada por vários fatores que incluem febre, menstruação, exposição à luz solar, estresse emocional e baixa imunidade. As infecções recorrentes destroem, progressivamente, as células do gânglio sensitivo, levando à perda da sensibilidade corneana, a qual é bem característica da ceratite por HSV, provocando a ceratite neurotrófica que, quando não tratada, pode levar perfuração corneana.

A ceratite por HSV tem múltiplas manifestações. A natureza distinta dessas manifestações pode ser distinguida após um exame cuidadoso do envolvimento das camadas individuais da córnea. Por esse motivo, é classificada em epitelial, estromal e endotelial.

A apresentação da ceratite epitelial inclui desconforto ocular leve, lacrimejamento e turvação visual. Ao exame oftalmológico, manifesta-se por ceratite ponteada com posterior evolução para úlcera dendrítica, com diminuição de sensibilidade corneana. É causada por infecção direto do HSV. As formas de apresentação serão descritas conforme a imagem 5.

Figura 5 - Classificação de ceratite por HSV



*mapa mental do autor orientador do capítulo.

5.1.5. Úlceras epiteliais

Úlceras dendríticas: clássica lesão herpética, de aspecto linear com ramificações dicotômicas com bulbos terminais. O defeito epitelial central cora-se com fluoresceína e as bordas com rosa bengala, pois são constituídas de células infectadas que sofreram acantólise.

Úlceras geográficas: trata-se de uma evolução da úlcera dendrítica. Pacientes imunossuprimidos podem apresentar defeitos epiteliais mais graves e lesões dendríticas clássicas na periferia.

Ambas representam infecção epitelial por HSV e respondem às terapias antivirais idênticas.

5.1.6. Ceratite estromal e endotelial

Ao contrário da forma epitelial, a ceratite estromal e endotelial é atribuída, principalmente, a mecanismos imunológicos às partículas virais não replicantes, visto que o mecanismo patogênico é diferente, a terapia também, associando-se antivirais a corticosteroides tópicos. O uso de corante de fluoresceína irá diferenciar ceratite estromal com e sem ulceração epitelial.

Ceratite estromal não necrosante: Apresenta-se como opacidades estromais focais, multifocais ou difusas, edema estromal e leve reação de câmara anterior. Chama-se ceratite intersticial quando acompanhada de vascularização. Endotélio e epitélio são relativamente poupados

Ceratite estromal necrosante: inflamação mais grave da córnea. Acredita-se que a reação é devido a partículas virais vivas no estroma corneano. É mais frequente em pacientes com múltiplas recorrências, sobretudo naqueles infectados com HSV-2. Esse tipo de ceratite pode estar associado à uveíte e à trabeculite.

Ceratite endotelial: há edema corneano em forma de disco, devido à disfunção endo-

telial. É a principal causa de visão reduzida associada à ceratite por HSV. Apresenta-se com turvação visual gradual e indolor, que pode estar associada a halos e glare ao redor de pontos luminosos. A presença de edema estromal e epitelial com inflamação ao nível do endotélio corneal, significada por precipitados na ausência de uveíte anterior significativa, é classificada como ceratite endotelial e responde, rapidamente, à combinação adequada de corticosteroides e antivirais tópicos. Outra característica distintiva é a demarcação nítida entre o estroma afetado e o não afetado, achado que contrasta com o que é observado em outras formas de edema estromal.

Uma vez que a clínica é bastante característica, exames diagnósticos raramente se fazem necessários. No caso da ceratite estromal, eles não são úteis, pois geralmente não há vírus presentes. O tratamento inclui uso de agentes antivirais, com preferência pelo uso do aciclovir. Nos casos de infecção ocular primária, deve-se fazer aplicação de aciclovir pomada a 3% sobre as lesões da pele (5 vezes/dia por 2 a 3 semanas). No tratamento da ceratite, deve ser ministrada pomada de aciclovir a 3% em fórnice conjuntival inferior (cinco vezes/dia por 2 a 3 semanas). Se houver irite, acrescentar o uso de cicloplégicos e, em casos graves e disseminados, considerar uso de terapia antiviral sistêmica, com aciclovir via oral 200 a 400 mg 5 vezes/dia durante duas semanas. O uso de corticosteroide está contraindicado em casos com presença de ulceração corneana.

5.1.7. Vírus Varicela-Zoster

O herpes zoster pode acometer o ramo oftálmico do V par craniana em até 15% dos casos. Essa condição recebe o nome de “herpes zoster oftálmico”, independentemente do envolvimento ocular. É importante notar se há envolvimento pela doença do nervo nasal externo (sinal de Hutchinson), que inerva a asa do nariz, pois, nesses casos, há maior chance de ocorrerem complicações oculares pela doença.

A doença ocular mais comum é a ceratite, dividida em epitelial aguda, numular e disciforme; no entanto, pode haver afecção de outras estruturas oculares, como casos de conjuntivite, episclerite, esclerite, uveíte anterior, além de complicações neurológicas com sintomas oculares.

O tratamento da doença ocular faz parte do tratamento da doença sistêmica associado ao uso de lubrificante tópico. Usa-se Aciclovir via oral 800 mg 5 vezes/dia por 7 dias. O tratamento tópico com Aciclovir pomada a 3% (5 vezes/dia por 2 semanas) é controverso e deve ser reservado em casos de maior gravidade.

5.1.8. Ceratite fúngica

As infecções fúngicas da córnea são relativamente raras em países desenvolvidos, mas têm grandes proporções em relação aos casos de ceratites em países em desenvolvimento. São potencialmente lesivas para a visão, por isso o diagnóstico e o tratamento imediatos são necessários.

Os patógenos mais comuns são fungos filamentosos (*aspergillus* spp. e *fusarium* spp.) e *candida albicans*. A ceratite causada por fungos filamentosos é mais prevalente em áreas de agricultura e é, tipicamente, precedida por trauma ocular envolvendo matéria orgânica como madeira e plantas. Já a ceratite por *candida* ocorre, tipicamente, em associação a doenças corneanas preexistentes ou em pacientes com comprometimento imunológico.

A infecção pode surgir na córnea que tem qualquer mecanismo fisiológico afetado, como a sua integridade ou proteção imunológica. A ceratite é insidiosa, progressiva, mas um infiltrado rápido não descarta seu diagnóstico. A evolução pode variar com cicatrização epitelial sobre um infiltrado estromal a uma inflamação com formação de hipópio. A úlcera e o infiltrado são multiformes e indistinguíveis da infecção bacteriana. As características que

sugerem infecção fúngica são: infiltrados estromais com bordas mal definidas e margens hifadas, bordas elevadas, lesões satélites digitiformes, infiltrados imunes em anel, placa endotelial subjacente à úlcera e pigmentação acastanhada ou acinzentada.

Os sintomas mais comuns das ceratites fúngicas são: sensação de corpo estranho, fotofobia, diminuição de acuidade visual e secreção. Ao exame oftalmológico, há diversos achados inespecíficos como hiperemia conjuntival, defeitos epiteliais, reação de câmara anterior e edema corneano.

Antes de se iniciar a terapêutica, deve ser realizado raspado corneano, para reduzir a quantidade de fungos e melhorar a penetração de fármacos, além do envio de amostra para pesquisa e cultura. O tratamento é realizado por meio de antifúngicos tópicos.

Em fungos filamentosos: natamicina a 5% tópica de 1 em 1 hora, pode-se associar cetoconazol sistêmico 400-800 mg/dia ou miconazol subconjuntival 5-10 mg/dia.

Em fungos leveduriformes: anfotericina B tópica a 0,15% de 1 em 1 hora, pode-se associar cetoconazol 400-800 mg/dia ou fluconazol 200mg/dia sistêmico ou miconazol subconjuntival 5-10 mg/dia.

5.1.9. Ceratite por Acanthamoeba

A Acanthamoeba é um protozoário de vida livre que habita coleções de água, incluindo lagos, reservatórios e piscinas. Altamente resistente a condições inóspitas (resiste a extremas condições de temperatura e pH, bem como ao cloro e a outros sistemas de desinfecção). Os humanos são amplamente resistentes à infecção; no entanto, a ceratite pode-se instalar após abrasão corneana mínima. Os usuários de lentes de contato estão sob maior risco, principalmente usuários que frequentam piscinas sem a retirada das lentes.

A apresentação geralmente tem progressão lenta, com episódios de regressão e recidiva. O quadro inclui visão turva, lacrimejamento, fotofobia e dor intensa desproporcional aos sinais clínicos. Tal desproporcionalidade é muito característica, pois há invasão de terminações nervosas corneanas, e, por isso, pode haver um paradoxo sintomatológico de hipoestesia da córnea. Se a dor estiver associada a um infiltrado em forma de anel em usuário de lentes de contato, forma-se uma tríade muito sugestiva de ceratite por ameba. A ceratite por esse parasita é típica de usuários de lente de contato gelatinosa que não seguem as recomendações adequadas de cuidados, especialmente quando as lavam em água corrente.

A lesão inicial é muito semelhante ao herpes simples. Achado característico, porém não patognomônico, da ceratite por Acanthamoeba é a ceratoneurite. Alguns casos podem progredir com complicações como afilamento corneal, infecção secundária ou associada ou esclerite. O diagnóstico deve ser confirmado com o estudo do raspado corneano, corado pelo calcoflúor-branco ou Giemsa, para se detectar os trofozoítas e cistos da ameba, ou mesmo a microscopia confocal pode visualizar os cistos no tecido corneano.

Embora existam numerosos agentes antimicrobianos eficazes, o tratamento padrão para essa ceratite ainda não foi estabelecido, e, normalmente, utiliza-se a combinação de agentes. Os antimicrobianos sugeridos são antissépticos catiônicos (clorexidita e poli-hexametileno biguanida (PHMB), que inibem o funcionamento da membrana; diamidinas aromáticas (hexamidina, pentamidina e propamidina), que inibem a síntese de DNA; aminoglicosídeos (neomicina e paromomicina), que rompem a membrana plasmática do micro-organismo e facilitam a entrada de outros fármacos pela córnea; e imidazóis, que desestabiliza a parede celular.

6. FILME LACRIMAL

O filme lacrimal é uma estrutura que tem como funções a lubrificação e a proteção da

superfície ocular e, conseqüentemente, têm uma importante função para a manutenção da clareza visual. Também age na proteção contra infecções oculares. O ato de piscar serve para distribuir uniformemente a lágrima sobre a superfície ocular e estimular tanto a secreção como sua drenagem. A regulação dessa secreção envolve tanto vias nervosas como hormonais. Para efeito didático, divide-se o filme lacrimal em três camadas: camada lipídica, camada aquosa e camada mucosa.

Camada lipídica: é secretada pela glândula de Meibomius, composta por lipídios, tem como função estabilizar a película aumentando a tensão superficial e retardando a evaporação, sendo a camada mais superficial do filme lacrimal.

Camada aquosa: é secretada pelas glândulas lacrimais principais e acessórias (Krause e Wolfring), composta por eletrólitos, água e uma variedade de proteínas, peptídeos e glicopeptídeos, tem como função homeostática e protetora, e é considerada camada intermediária.

Camada mucosa: é secretada pelas células do cálice conjuntival com uma pequena contribuição das células epiteliais de superfície, composta por mucina; tem como função espalhar as outras camadas do filme lacrimal sobre a superfície ocular, e é a camada mais profunda.⁷

Tabela 1 - Composição do filme lacrimal

Tabela	Secreção	Filme lacrimal Composição	Função	Localização
Camada lipídica	Glândula de Meibomius	Lipídios	Estabilização	Superficial
Camada aquosa	Glândula lacrimais principais e acessórias	Água, proteínas, peptídeos e glicopeptídeos	Proteção	Intermediária
Camada mucosa	Células do cálice conjuntival e epiteliais	Mucina	Adesão	Profunda

*Tabela 1 do autor orientador do capítulo.

6.1. Síndrome do olho seco

Condição crônica, especialmente comum em mulheres com mais de 50 anos, de deficiência na produção ou na manutenção do filme lacrimal; comumente é bilateral e acarreta desconforto para o paciente, podendo levar à lesão da superfície ocular¹.

6.1.1. Clínica

Sensação de queimação, irritação ocular, vermelhidão conjuntival, lacrimejamento excessivo reflexo (podendo ser confundida pelo paciente com uma produção satisfatória de lágrimas, no entanto sua composição possui um déficit de componente aquoso, o que determina a sua instabilidade), sensação de corpo estranho, ressecamento, perda do foco visual intermitente. Esses sintomas, geralmente, agravam-se ao decorrer do dia, e sua exacerbação está intimamente relacionada a condições ambientais que propiciem a diminuição do filme tanto por aumento da perda evaporativa quanto por diminuição do ato de piscar como: ler prolongadamente, passar muito tempo em frente à televisão, ou trabalhar em frente ao computador. Os sintomas são agravados pelo fumo, ambientes com baixa umidade (ar condicionado) e fadiga, devido à falta de sono.²

6.1.2. Etiologia

- Idiopática: comum em mulheres na menopausa, na pós-menopausa e em usuários crônicos de lentes de contato.
- Primária da superfície ocular: deficiência das glândulas de Meibomius, diminuição da

frequência de piscar, infiltração da glândula lacrimal por tumor ou sarcoidose, fibrose após radiação, distúrbios da abertura palpebral com consequente ao aumento da exposição corneana (exoftalmia por doença de Graves, paralisia de Bell e pálpebras cicatrizadas ou mal posicionadas).

- Secundária a outras condições: doenças do tecido conjuntivo como: granulomatose de Wegener, lupus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide e, principalmente, síndrome de Sjogren (Síndrome seca). Distúrbios cicatriciais conjuntivais como: Penfigoide cicatricial ocular, Síndrome de Steven-Johnson, tracoma e queimaduras químicas. Efeitos colaterais de fármacos como: diuréticos, anti-histamínicos, antidepressivos, anticolinérgicos e agentes de secagem dermatológicos
- Outros: Deficiência de vitamina A , condições alérgicas e uso de lentes de contato.

Após Lasik: a síndrome do olho seco pós LASIK (Laser-Assisted in Situ Keratomileusis) ocorre devido à denervação corneana relativa que gera uma perturbação da sensibilidade corneana e subsequente diminuição do feedback para a glândula lacrimal, diminuindo a produção lacrimal. Estudos com microscopia confocal mostram que a quantidade de fibras nervosas podem diminuir em até 90% após a cirurgia.³

6.1.3. Diagnóstico

O diagnóstico da condição é, essencialmente, clínico e auxiliado com alguns testes não invasivos e elucidativos

Na avaliação inicial, deve-se pesquisar o histórico do paciente e realizar a biomicroscopia de modo a encontrar os sinais característicos da síndrome (vide sinais e sintomas)

Prosseguir com testes:

- Estabilidade lacrimal
- Teste da Fluoresceína
- Busca detectar o tempo de ruptura lacrimal (BUT- Break up time) que se caracteriza por ser o tempo entre o último piscar completo e o aparecimento do primeiro ponto seco que deve ser cronometrado pelo examinador. Para que seja possível a visualização do ponto seco, é instilado o colírio de fluoresceína na conjuntiva bulbar superior e, posteriormente, feita uma varredura da córnea com o feixe largo da lâmpada de fenda com o filtro azul de cobalto. Valores abaixo de dez segundos são considerados anormais.
- Produção lacrimal
- Teste de Schirmer

Consiste na colocação pelo examinador de um papel filtro de Schirmer na junção do terço médio com o terço lateral da pálpebra inferior em cada olho por cinco minutos. O teste pode ser realizado com ou sem anestesia (vide tabela 2). Valores inferiores a 5 mm de extensão lacrimal na superfície do filtro após cinco minutos são considerados anormais.⁴

- Teste de Rosa Bengala

Consiste na colocação do corante rosa bengala no saco lacrimal e observação do padrão formado na lâmpada de fenda. O corante rosa bengala apresenta afinidade por células mortas e desvitalizadas e por muco, podendo ser utilizado para diagnóstico do olho seco. A desvantagem desse teste é a irritação que o corante pode causar.⁵

Tabela 2 - Diferenciação Teste de Schirmer com e sem anestesia

Tabela 2: Teste de Schirmer	
Com anestesia	Sem anestesia
Mede secreção lacrimal basal	Mede secreção lacrimal reflexa

*Tabela 2 de autoria do próprio autor

6.1.4. Tratamento

Em casos leves: orienta-se ao paciente a instilação de lágrimas artificiais a cada 2 ou 4 horas. Pomada ou gel lubrificante também podem ser utilizados, mas devem ser reservados para a hora de dormir, pois causam borramento visual. O gel, geralmente, é preferido à pomada pelos paciente, pois causa menos borramento visual. Umidificadores ao lado da cama também podem ser úteis, e o uso oral de 200 mg de Ômega 3 demonstrou melhorar a camada mucina quando usado cronicamente.

Em casos graves e refratários, o ideal é o fechamento dos condutos lacrimais ou mesmo sutura das pálpebras (tarsorrafia) para maior manutenção da lágrima natural.⁶

QUESTÕES

- (CESPE/UnB – SESA/ES/2013) - A respeito do filme lacrimal, assinale a opção correta.
 - O filme lacrimal é composto de quatro camadas: lipídica, aquosa, mucosa e outra lipídica.
 - As glândulas de Meibomius são responsáveis pela secreção mucosa da lágrima.
 - A drenagem ocorre por meio do sistema lacrimal, não havendo contribuição da evaporação.
 - Alterações no filme lacrimal podem predispor a lesões na córnea e comprometer a função do olho.
 - A secreção basal de lágrima é produzida pelas glândulas de Zeiss e Moll.
- (HSPE-SP-2004) - A secreção conjuntival unilateral, com desconforto e vermelhidão na conjuntivite, constitui suspeita de:
 - conjuntivite bacteriana aguda
 - ceratite herpética
 - conjuntivite viral aguda
 - uveíte anterior
 - glaucoma agudo
- (SCMRJ-2013) - Paciente adulto jovem com lacrimejamento bilateral tipo aquoso e sensação de corpo estranho nos olhos relata casos semelhantes em seu ambiente de trabalho. Qual o mais provável diagnóstico e sua etiologia?
 - Conjuntivite viral por adenovírus.
 - Conjuntivite viral por herpes simples.
 - Conjuntivite bacteriana por *S. pneumoniae*.
 - Conjuntivite bacteriana por *Haemophilus*.
- Mulher de meia idade chega ao consultório da clínica médica referindo ardência e sensação de corpo estranho no olho direito que piora após o uso de equipamentos eletrônicos ou a exposição excessiva à TV; já houve alguns episódios de intensa vermelhidão e ressecamento. Questionada acerca da temporalidade do quadro, ela refere haver observado piora após a entrada na menopausa, fato que já faz alguns meses. Nenhum dos familiares tem sintomas semelhantes. Acerca do quadro acima, qual sua principal hipótese diagnóstica?
 - Dacriocistite
 - Ceratite
 - Conjuntivite bacteriana
 - Conjuntivite viral
 - Olho seco idiopático

5. Ainda sobre o caso acima, qual é o melhor teste diagnóstico:
- a) campimetria
 - b) prova terapêutica
 - c) teste de Schirmer
 - d) tonometria
6. Qual das doenças abaixo pode ser associada à ocorrência de síndrome do olho seco?
- a) Doença celíaca
 - b) Osteogênese imperfeita
 - c) Acidente vascular encefálico
 - d) Síndrome de Sjögren
 - e) Doença de Paget

Gabarito: 1-d / 2-a / 3-a / 4-e / 5-c / 6-d

REFERÊNCIAS

Freitas D, Hoflin-lima A, Martins E, Moeller C . Manual de condutas em oftalmologia. São Paulo: UNIFESP-Instituto da visão/Atheneu, 2008.

Runge M, Greganti M. Netter's Internal Medicine. 2. ed. Philadelphia: Elsevier, 2009.

Gerstenblith A, Rabinowitz M. Manual de doenças oculares do WILLS EYE HOSPITAL: diagnóstico e tratamento no consultório e na emergência. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2015.

Beuerman R, Lemp M. Tear Film. In:Mannis M, Holland E. Cornea: Fundamentals,diagnosis and management. 4. ed. Philadelphia: Elsevier, 2016. p. 32-39

Lin L, Gokoffski K. Eyelids and the córneas surface. In: Mannis M, Holland E. Cornea: Fundamentals,diagnosis and management. 4. ed. Philadelphia: Elsevier, 2016. p. 40-45.

Weber R, Keerl R; Schaefer S. Atlas of Lacrimal Surgery. Berlim: Springer, 2007.

Yanoff M, Duker J. Ophthalmology. 4. ed. Philadelphia: Elsevier, 2014.

Albert D, et al. Albert & Jakobiec's Principles & Practice of Ophthalmology. 3. ed. Philadelphia: Saunders, 2008.

Thomas D. Lindquist, T. Peter Lindquist. Conjunctivitis: An Overview and Classification. In: Mark Mannis J, Edward J. Holland. Cornea: Fundamentals,diagnosis and management. 4. ed. Philadelphia: Elsevier, 2016. p. 466-478.

Joseph Brian F, W. Barry Lee. The Tear Film: Anatomy, Structure and Function. In.: Joseph Brian F, W. Barry Lee. Ocular Surface Disease: Cornea, Conjunctiva and Tear Film. 3. ed. London: Elsevier/saunders, 2013. p. 17-21.

Thomas M. Harvey et al (Ed.). Conjunctival Anatomy and Physiology. In: Joseph Brian F, W. Barry Lee. Ocular Surface Disease: Cornea, Conjunctiva and Tear Film. 3. ed. London: Elsevier/saunders, 2013. p. 17-21.

Riordan-eva P, Augsburger J. Vaughan & Asbury's General Ophthalmology. 17. ed. New York:London: Mcgraw-hill Medical, 2008.

Teruo Nishida, Saika Shikuya; Naoyuki Morishige. Cornea and Sclera: Anatomy and Physiology. In: Mark J. Mannis, Edward J. Hollan. Cornea: Fundamentals, Diagnosis and Management. 4. ed. Cincinnati, Oh: Elsevier, 2017. p. 1-22.

Myron Yanoff, Jay S. Duker. Ophthalmology. 4th edition. London: Elsevier/saunders, 2013.

Polack S, Brooker S, Kuper H, et al. Mapping the global distribution of trachoma. Bull WHO 2006;83:913-19

Tabbara KF, Abu-el-Asrar A, al-Omar O, et al. Single-dose azithromycin in the treatment of trachoma: a randomized, controlled study. Ophthalmology 1996;103:842-6.

Kaufman HE. Adenovirus advances: new diagnostic and therapeutic options. Curr Opin Ophthalmol 2011;22:290-3. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1097/icu.0b013e3283477cb5>.

Capítulo 10

Córnea

Mateus Bomfim Nogueira de Queiroz
José Linhares Vasconcelos Filho
Pedro Veras Franco
João Crispim Moraes Lima Ribeiro

1. DISTROFIAS CORNEANAS

1.1. Introdução

São doenças caracterizadas por causar opacidade da córnea, com tendência a afetar o centro e preservar a periferia; elas são bilaterais, simétricas, não inflamatórias e avasculares. Em geral, o início é na infância, com progressão lenta, sem a associação com doença sistêmica. Dependendo do local de acometimento, pode ser classificada em distrofias epiteliais, estromais e endoteliais.

1.2. Distrofias epiteliais

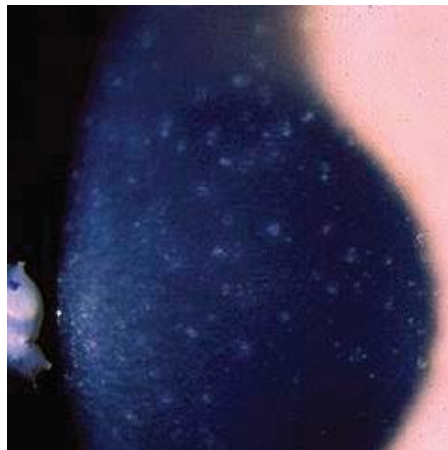
1.2.1. Distrofia de Meesman

Descoberta em 1939 por Meesman, é uma doença hereditária, autossômica dominante com penetração incompleta, bilateral e que se inicia na infância, com a presença de microcistos intra-epiteliais centrais e na média periferia da córnea.

Os principais genes alterados são o KRT3 e KRT12.

Geralmente assintomática na infância, seus sintomas se iniciam na idade adulta e são devidos à irregularidade da superfície corneal, provocando astigmatismo irregular e visão embaçada. Além disso, quando os cistos se rompem, podem causar leve desconforto ocular, fotofobia e lacrimejamento. O tratamento se baseia na intenção de diminuir os sintomas de desconforto, sintomático, por meio de colírios lubrificantes e lente de contato terapêutica, quando indicada. Em casos mais graves, pode ser indicada ceratectomia superficial ou fotoablação, porém, recidivas são comuns. Quando há comprometimento extenso da acuidade visual, poderá ser realizado transplante de córnea.

Figura 1 - Distrofia de Meesman



Fonte: Gordon K Klintworth, Orphanet Journal of Rare Diseases 2009;

1.2.2. Distrofia da membrana basal epitelial

Acredita-se que seja a distrofia mais comum da córnea, descrita em 1964 por Cogan. Também conhecida como distrofia microcística de Cogan ou Distrofia em mapa-ponto-impressão digital (map-dot-fingerprints), devido ao aspecto de acometimento da córnea anterior que são semelhantes a pontos, mapas e impressões digitais, provocadas pelo espessamento da membrana basal com acometimento do epitélio, presença de células anormais e microcistos intraepiteliais e depósito fibrilar entre a membrana basal e a camada de Bowman.

Sintomas se iniciam, geralmente, após a 3^o década, tipicamente pela manhã, quando o indivíduo abre os olhos ao acordar, apresentando injeção ciliar, lacrimejamento, fotofobia, desconforto ocular, dor e embaçamento.

O tratamento consiste em solucionar a erosão recorrente com a utilização de lubrificantes, oclusão e pomadas antibióticas, lentes de contato terapêutica e agentes hiperosmóticos (dimetilpolisioloxane e cloreto de sódio a 5%) tópicos. Em casos refratários, está indicado o debridamento do epitélio frouxo, micropuncturas do estroma anterior ou ceratectomia fototerapêutica com excimer laser. Em casos extremos, pode ser feito transplante de córnea lamelar superficial ou penetrante.

1.2.3. Distrofias da Membrana de Bowman

Na atualidade são reconhecidas duas formas de distrofia da camada de Bowman, causadas pela mutação do gene ceratoepitelina, classificadas em tipo I (mutação cr 5q31) e tipo II (10q23-q24), que são clinicamente semelhantes e que se diferenciam apenas na microscopia eletrônica. Ambas iniciam-se na infância com quadro de erosões recorrentes frequentes, caracterizadas pela presença de opacidades reticulares, que são mais densas no centro da córnea, enquanto a periferia permanece transparente, em forma de “favo de mel” na membrana de Bowman, com projeções espiculadas em direção ao epitélio.

A distrofia da camada de Bowman tipo I (forma geográfica) é classificada em distrofia de Reis- Bucklers. A distrofia da camada de Bowman tipo II (forma “favo de mel”) é também conhecida como distrofia de Thiel-Behnke.

O tratamento é direcionado para o alívio dos sintomas devido à erosão recorrente, com o uso de lubrificantes, lágrimas artificiais e lentes de contato terapêuticas. Se houver comprometimento extenso da acuidade visual, está indicado ceratoplastia penetrante, transplantes lamelar ou penetrante de córnea, porém, recidivas são bastante frequentes.

Figura 2 - Distrofia de Reis-Bucklers : opacidade reticular na córnea superficial



Fonte: Gordon K Klintworth, Orphanet Journal of Rare Diseases 2009;

1.3. Distrofias estromais

1.3.1. Distrofia granular (Groenouw tipo I)

Descrita por Groenouw, em 1890, apresenta herança autossômica dominante, caracterizada por opacidades no estroma anterior da córnea, provocadas por deposição de material hialino, geralmente de forma arredondadas, entremeadas por córnea clara e que poupam as regiões justalímbicas. São semelhantes a migalhas de pão ou flocos de neve.

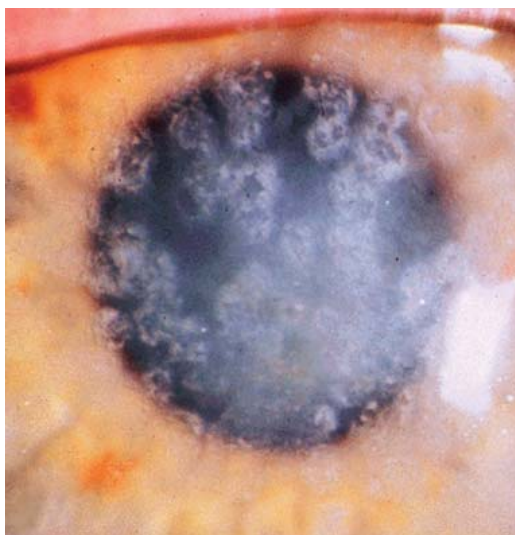
Tipo I: geralmente tem início na primeira década de vida, com progressão arrastada e geralmente assintomática nesse período. Porém, alguns pacientes podem referir fotofobia e, se houver acometimento de camadas mais profundas ou superficiais da córnea, podem induzir astigmatismo irregular. Raramente, podem ocorrer erosões epiteliais superficiais com o decorrer do tempo.

Tipo II ou distrofia granular superficial: assim como na anterior, possui progressão lenta, porém seu início é mais tardio, após os 20 anos. Também possuem opacidades, mas são menos numerosas e raramente produzem erosões.

A análise microscópica evidencia opacidades corneanas com material hialino, que se coram intensamente com tricômio de Masson.

O tratamento dos pacientes com distrofia granular não requer técnicas específicas. Nos pacientes com erosões recorrentes, pode ser feita uma oclusão com aplicação de pomada antibiótica e lente de contato terapêutica. Quando há comprometimento da acuidade visual, a fotoablação terapêutica da córnea com excimer laser pode ser utilizada. Nos casos mais graves, há necessidade de transplante lamelar ou penetrante. Porém, existe a probabilidade de recorrência da distrofia após o transplante.

Figura 3. Distrofia granular tipo I;



Fonte: Gordon K Klintworth, Orphanet Journal of Rare Diseases 2009;

1.3.2. Distrofia macular (Groenouw tipo II)

Descrita por Groenow, em 1890, possui transmissão autossômica recessiva e configura-se como a mais grave das distrofias estromais, porém com a menor frequência de casos. O paciente apresenta perda progressiva da acuidade visual e recorrentes erosões corneanas. Apresenta-se com opacidades corneais, como pontos branco-aczentados, difusos, de limites imprecisos, no estroma anterior da porção axial da córnea, que se espalham para a periferia e para o estroma profundo. É resultante de depósitos estromais de glicosaminogli-

canos (ácido mucopolissacarídeo) no retículo endotelial dos queratócitos e entre as lamelas estromais e coram-se com alcian blue ,ferro coloidal, tinturas metacromáticas e PAS. Os pacientes queixam-se de desconforto ocular e fotofobia, e esse quadro evolui com perda progressiva da visão devido às erosões.

A distrofia macular pode ser dividida em dois tipos, na primeira, que é a mais prevalente, ocorre síntese normal de dermatan sulfato e anormal de queratan sulfato na córnea, cartilagem e no soro. Na tipo II, ocorre uma produção normal de dermatan e queratan sulfatos, porém a síntese é 30 % menor que o normal.

O tratamento inicial consiste no alívio dos sintomas causados pelas erosões epiteliais. O transplante penetrante de córnea é o recomendado para a recuperação da acuidade visual. Como a maioria das distrofias coreanas, pode ocorrer recidiva.

1.3.3. Distrofia Lattice

Apresenta herança autossômica dominante (tipos I e II) e recessiva (tipo III). A doença inicia-se na primeira década, com a apresentação de linhas estromais refráteis que se dispõem radialmente pela córnea, como galhos de árvores. Também pode ocorrer infiltrados arredondados, subepiteliais, que causam erosões recorrentes e, com a progressão do dano celular, levam à opacidade estromal difusa.

Trata-se de uma distrofia corneana caracterizada pelo acúmulo de amiloide. Coram-se com vermelho do congo, tioflavina e cristal violeta.

Distrofia Lattice tipo I (Biber Haab Dimmer): está relacionada com alteração no cromossomo 5q31 e tem herança autossômica dominante. Manifesta-se, na maioria dos casos, por volta da infância, até os 10 anos. É a forma clássica de amiloidose corneal localizada, caracterizada por linhas refráteis em galho de árvore e uma opacidade difusa leve no estroma anterior, sem comprometimento da periferia. Também apresenta erosões recorrentes frequentes até a 3 e a 4ª década de idade, sendo substituída por fibrose após esse período, provocando acentuada diminuição da acuidade visual e da sensibilidade da córnea.

Distrofia de Lattice tipo II (Síndrome de Meretoja ou polineuropatia amiloide familiar tipo IV): está relacionada com mutação no cromossomo 9q34, e, assim como a tipo I, possui herança autossômica dominante. É a distrofia Lattice associada à amiloidose familiar sistêmica com alterações neurológicas e dermatológicas, podendo-se manifestar como glaucoma. Possui início mais tardio que o tipo I, por volta da 2 e 3ª década, e apresenta ,também, linhas retráteis, porém menos numerosas , mais grosseiras e com distribuição radial a partir da periferia. Apresenta erosões, porém não são frequentes como a tipo I, e a diminuição da acuidade visual ocorre tardiamente, por volta da 6ª década.

Distrofia Lattice tipo III: diferente das citadas anteriormente, possui herança autossômica recessiva e início tardio de acometimento corneano, por volta da 6ª década de vida. Manifesta linhas retráteis mais grosseiras e periféricas, com perda da acuidade visual mais insidiosa, com rara presença de erosões.

Tratamento consiste no transplante penetrante de córnea, com bons resultados, porém, das distrofias citadas anteriormente, possui a maior probabilidade de rejeição.

Figura 4 - Distrofia de Lattice tipo I;

Fonte: Gordon K Klintworth, Orphanet Journal of Rare Diseases 2009;

1.3.4. Distrofia de Avelino:

A distrofia de Avelino é bastante característica. Diferente das outras previamente descritas, ela combina alterações de depósitos hialinos presentes na distrofia granular com as linhas refráteis de depósito amiloide da degeneração Lattice.

A doença apresenta, portanto, os mesmos sintomas das distrofias granular e Lattice, com erosões epiteliais recorrentes. E o tratamento é baseado no transplante de córnea, podendo haver recidivas dos depósitos granulares.

1.3.5. Distrofia gelatinosa em Gota (Amiloidose Familiar Primária):

Descoberta em 1914 por Nakaizumi, é mais prevalente na população japonesa e aparece precocemente antes do primeiro ano de vida. É caracterizada por haver pequenas protuberâncias semi-hemisféricas, de aspecto leitoso, em faixa, na região da fenda palpebral, evoluindo para lesões elevadas e de aspecto gelatinoso no eixo visual e com neovascularização. Ocorre erosões recorrentes com diminuição gradual da acuidade visual.

O tratamento consiste no transplante lamelar profundo ou penetrante, com altas taxas de recidiva.

1.3.6. Distrofia cristalíniana central de Schnyder

Configura-se como uma distrofia rara, de apresentação autossômica dominante que se caracteriza por distúrbio do metabolismo dos lipídios. Inicia-se na primeira década de vida, quando surgem cristais policromáticos, de coloração branco-amarelados, dispostos de forma discoide, no estroma anterior e sem neovascularização. Exibe progressão lenta até os 30 anos e, após os 40, cerca de 80 % dos pacientes apresentam arco corneal denso e faixa limbar de Vogt. Ocorre acentuada sensibilidade corneal e associação com hiperlipidemia, hipercolesterolemia e xantelasma. Erosões recorrentes são raras, e a perda da acuidade visual é mínima.

O tratamento consiste no transplante penetrante de córnea nos casos mais raros.

1.4. Distrofias endoteliais

1.4.1. Distrofia de Fuchs

Descrita por Fuchs, em 1910, apresenta herança autossômica dominante com alteração do gene "colagen type 8 subunit alpha 2 (COL8A2)", progressiva, que afeta mais frequentemente mulheres (4:1) após os 50 anos e representa a distrofia de córnea que mais leva ao transplante. Pode cursar com três fases distintas:

- Fase 1 : geralmente assintomática, com presença de córnea guttata pigmentada, com espessamento e opacificação da Descemet.
- Fase 2 : Edema epitelial e estromal
- Fase 3: Fibrose subepitelial, com aumento da PIO e neovascularização.

A fisiopatogenia da doença é devido à diminuição na função da bomba do endotélio, que leva ao edema. Acredita-se que isso ocorra em reação às alterações histopatológicas que ocorrem no endotélio afinado, com guttata e com células com variação de tamanho e forma. O doente apresenta discreta diminuição da acuidade visual, secundária ao edema e, eventualmente, à dor. Com a progressão da doença e intensificação de fibroses subepiteliais, ocorre redução acentuada da acuidade visual.

O tratamento inicial visa à resolução do edema que afeta a qualidade da visão, com agentes hiperosmóticos tópicos (cloreto de sódio a 5 % ou dimetilpolisiloxane). Também podem ser usadas lentes de contato terapêuticas e lágrimas artificiais. Transplante lamelar posterior de córnea é uma boa opção cirúrgica para o tratamento da distrofia de Fuchs, quando realizado antes de desenvolver neovascularização corneal. Nos casos com descompensação importante do endotélio, o transplante penetrante torna-se a técnica cirúrgica principal.

Figura 5 - Distrofia de fuchs



Fonte: Gordon K Klintworth, Orphanet Journal of Rare Diseases 2009;

1.4.2. Distrofia polimorfa posterior (DPP)

Descrita em 1916, por Koeppe, de herança autossômica dominante ou recessiva, caracterizada por múltiplas lesões arredondadas, acinzentadas , bilaterais, assimétricas e estáveis. Pode ocorrer, eventualmente, edema corneano, variando entre edema estromal leve à ceratopatia bolhosa, corectopia, adesões iridocorneais e glaucoma, os quais evoluem com perda visual. Em casos mais graves, pode ocorrer depósitos lipídicos estromais e superficiais de cálcio.

O tratamento consiste no transplante de córnea , apenas nos casos de edema corneal e aumento da PIO.

1.4.3. Distrofia endotelial hereditária congênita (CHED)

Distrofia bastante rara que se apresenta inicialmente na infância até a primeira década de vida, caracterizada por opacidade corneal difusa, bilateral, simétrica, não inflamatória, em toda a sua extensão até o limbo e sem neovascularização. Ocorre também aumento da espessura corneana, em geral, duas a três vezes o normal, devido ao edema corneano. Apresenta diagnóstico de exclusão, devendo-se excluir glaucoma congênito, distrofia polimorfa posterior com início precoce e doenças metabólicas. Achados histopatológicos característicos dessa distrofia são diminuição marcada de células endoteliais ou ausência do endotélio, com presença de espessamento estromal e alterações epiteliais decorrentes ao edema crônico.

O tratamento consiste, basicamente, na estimulação da visão, nos casos em que a opacidade seja leve, moderada ou assintomática, deixando para os casos mais graves o transplante de córnea.

2. ECTASIAS CORNEANAS

2.1. Ceratocone

2.1.1. Definição

O ceratocone é uma condição idiopática da córnea que pode levar ao astigmatismo irregular, à miopia refrativa, ao afinamento da córnea e a uma perda de acuidade visual pouco recuperável devido à cicatriz corneana e à forma da córnea semelhante a um cone.

¹ O ceratocone é uma doença progressiva de etiologia desconhecida que, geralmente, afeta ambos os olhos, com uma prevalência de cerca de 0,05% (1 em 2.000) na população. ²

2.1.2. Manifestações clínicas:

Entre os achados clínicos, a história familiar está presente em 6 a 8% dos casos. Manifesta-se na puberdade com lenta progressão subsequente. Pode haver estabilização em qualquer momento da doença.

Ao exame biomicroscópico, há sinais sugestivos que o médico deve conhecer prontamente. Entre os que se manifestam de forma precoce, tem-se:

- afinamento estromal central ou paracentral com protusão apical e astigmatismo irregular;
- reflexo em mancha de óleo (oftalmoscopia);
- reflexo em tesoura à retinoscopia;
- estrias de Vogt.

Já os sinais de manifestação tardia são:

- afinamento progressivo (1/3 da espessura normal);
- anel de Fleischer;
- sinal de Munson;
- opacidades estromais.

2.1.3. Diagnóstico

Essa ectasia corneana pode ser graduada pela ceratometria de acordo com a severidade como leve (< 48 D), moderado (48-54 D) e severo (> 54 D). Além disso, a topografia corneana mostra astigmatismo irregular e é o método mais sensível de detecção precoce de ceratocone, servindo para monitoramento da progressão. ³

Figura 6 - Sinal de Muson;



Fonte: Autor orientador do capítulo.

2.1.4. Diagnóstico diferencial

Os principais são a ectasia da córnea pós-traumática e prolapso da córnea subsequente ao afinamento da córnea por ulceração, degeneração marginal pelúcida e ceratoglobo.⁴

2.1.5. Associações sistêmicas

Vários distúrbios sistêmicos foram relatados, são eles: síndrome de Down, de Ehlers-Danlos, de Marfan, de Cruzon e de Apert. Os distúrbios associados ao ocular incluem amaurose congênita de Leber, retinite pigmentosa e retinopatia da prematuridade.

2.1.6. Tratamento

O tratamento para ceratocone está relacionado à acuidade visual e às queixas apresentadas pelo paciente. Nos casos iniciais, óculos normalmente solucionam o problema. À medida que o astigmatismo miópico progride, as lentes de contato rígidas e gás permeáveis tornam-se a melhor opção.

Após medidas clínicas, a terapêutica cirúrgica é uma opção de grande valia, uma vez que pode solucionar, definitivamente, a baixa de acuidade visual. Entre as opções, há o cross-linking, que ajuda a estabilizar a progressão da doença; os anéis estromais, que são utilizados para a modulação do astigmatismo e a melhoria da adaptação de lentes. O transplante lamelar anterior ou penetrante é a terapia definitiva, reservado para casos avançados de ceratocone.

2.2. Degeneração marginal pelúcida

2.2.1. Definição

É uma desordem progressiva, rara, periférica, bilateral, com afinamento corneano envolvendo tipicamente a córnea inferior, podendo coexistir com ceratocone e ceratoglobo. Geralmente é nas 4ª e 5ª décadas, com acuidade visual reduzida devido ao aumento do astigmatismo.

2.2.2. Diagnóstico

Sinais: uma faixa bilateral, lentamente progressiva e crescente de 1-2 mm de afinamento corneano inferior se estende a partir de 4-8 horas, 1 mm a partir do limbo. Já a topografia da córnea mostra um padrão de “pata de caranguejo”, com astigmatismo severo e inclinação difusa da córnea inferior.

2.2.3. Tratamento

O tratamento da degeneração da zona pelúcida é difícil. Óculos em geral falham precocemente, conforme aumenta o astigmatismo irregular. O uso das lentes de contato gelatinosas tóricas deve ser tentado inicialmente, porém os casos mais avançados necessitam de lentes rígidas, do tipo gás permeável. Caso o paciente apresente intolerância à lente de contato, pode ser realizada uma ceratoplastia penetrante de grande diâmetro. Além disso, a topoplastia pode ser uma alternativa razoável.

2.3. Ceratoglobo

2.3.1. Definição

O ceratoglobo é uma condição congênita extremamente rara, na qual a córnea inteira está anormalmente fina. É possível que esteja, geneticamente, relacionado ao ceratocone, e pode estar associado à amaurose congênita de Leber, à esclera azul.

2.3.2. Diagnóstico

Sinais: a córnea tem forma globular, o afinamento corneano é generalizado, a hidropsia

aguda ocorre menos frequentemente do que no ceratocone ou na degeneração marginal pelúcida, porém a córnea está mais propensa à ruptura em traumatismo relativamente leve. Já a topografia corneana mostra um aumento generalizado da curvatura.

2.3.3. Diagnóstico diferencial

Os principais são o glaucoma congênito (córnea edematosa) e a megalocórnea (sem afinamento). O diâmetro corneano é normal no ceratogloblo.

2.3.4. Tratamento

O tratamento inclui proteção contra o trauma. Os resultados de ceratoplastia penetrante são tipicamente pobres por causa do afinamento periférico severo da córnea. A ceratoplastia lamelar foi utilizada com sucesso para reforçar córneas finas e, em alguns casos, melhorar a visão. Para o ceratogloblo adquirido, a ceratoplastia de grande penetração pode ser bem-sucedida.

3. TRANSPLANTE DE CÓRNEA

3.1. Indicações

As doenças mais frequentes que levam ao transplante de córnea estão mudando nos últimos tempos. A principal indicação, no Brasil, continua sendo o ceratocone, contudo, nos EUA, é a ceratopatia bolhosa do pseudofácico. Outras situações como ceratite infecciosa, trauma, leucoma, herpes, rejeição corneana, falência primária do enxerto e distrofias corneanas também são descritas.

As indicações para transplante de córnea podem variar não somente pela doença, todavia a idade é um fator importante. Algumas considerações aplicáveis a idosos e crianças quanto à indicação:

- olho doloroso crônico, sem melhoras com lente de contato terapêutica.
- doença corneana unilateral no olho de melhor visão, apresentando um bom prognóstico de recuperação visual.
- doença corneana bilateral progressiva, sem melhora com correção por meio de lentes de contato e/ou óculos, causando baixa acuidade visual no idoso ou ambliopia na criança, com excelente prognóstico no pós-operatório.

Indicações de urgência:

- perfuração corneana estabelecida.
- infecção corneana não responsiva ao tratamento clínico.
- risco iminente de perfuração corneana (descemetocèle).
- transplante de córnea em crianças com opacidades bilaterais.
- falência de enxerto com risco de desenvolvimento de neovascularização.
- epitelização de segmento anterior.
- necessidade de cirurgia retiniana de urgência em córnea opaca.

3.2. Índices de sucesso

Em relação a todos os tipos de indicação cirúrgica para a realização de um transplante de córnea penetrante, obtém-se um sucesso de 75% em 5 anos. Todavia, quando se levam em consideração apenas os casos eletivos, essa taxa varia em torno de 80% em 10 anos.

3.3. Classificação das técnicas cirúrgicas

- Óptico têm o objetivo de melhorar a acuidade visual.
- Tectônico, cujo objetivo é preservar ou restaurar a integridade ocular, em olhos com alte-

rações como afinamento ou perfuração corneana.

- Terapêutico, indicado em casos de infecção corneana de difícil tratamento clínico.
- Estético.

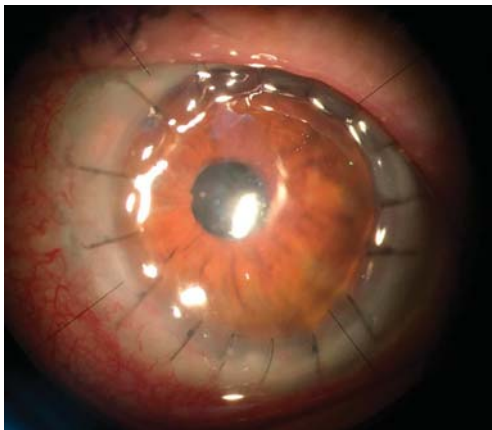
Quanto às suas variações técnicas, pode ser dividido em epiceratoplastia, penetrante e lamelar.

No transplante penetrante, realiza-se uma remoção cirúrgica da córnea doente, substituído por tecido corneano doador similar. Já na ceratoplastia lamelar, consiste em uma técnica mais conservadora, em que só as partes doentes são retiradas e substituídas. A epiceratoplastia consiste em reidratação e sutura de uma lenticula de tecido corneano humano liofilizada, reprocessada sobre a membrana de Bowman da córnea receptora desepitelizada.

3.3.1. Ceratoplastia penetrante

A técnica penetrante é a mais utilizada na atualidade, devido à sua facilidade de execução e às amplas indicações. Geralmente, essa técnica é realizada por anestesia local. O bloqueio retro ou peribulbar é o mais comum. Todavia, a anestesia geral pode ser indicada para pacientes com ruptura da integridade do globo ocular, ou outra circunstância, como baixa idade, surdez, deficiência mental ou afasia.

Figura 10 - Córnea transplantada



Fonte: Autor orientador do capítulo.

3.3.1.1. Pré-operatório

É fundamental monitorar os pacientes com cardiopatias e doença pulmonar obstrutiva crônica. É importante estarem controladas a glicemia e a pressão arterial. A história de alergia e os medicamentos devem ser questionados e registrados. Pacientes portadores de glaucoma devem ser muito bem avaliados antes da cirurgia de transplante.

3.3.1.2. Tamanho e métodos da trepanação

O tamanho da trepanação é importante para definir o diâmetro tanto do receptor quanto do doador. O tamanho é escolhido baseado na doença corneana e nos diâmetros na horizontal e vertical da córnea receptora. A trepanação pode ser dividida em mecânica (com ou sem vácuo) e não mecânica (excimer ou femtosecond laser). A mais utilizada no Brasil é o trépano de Barron-Hessburg.

3.3.1.3. Sutura

A técnica de ceratoplastia penetrante envolve a realização de suturas, sejam do tipo interrompido, combinado ou contínuo. É realizada de preferência em área avascular.

3.3.1.4. Anel de sustentação escleral

Dá suporte ao globo ocular, evitando o colapso escleral e a pressão posterior secundária, diminuindo a ocorrência de extrusão de íris e cristalino e/ou vítreo. O mais utilizado é o anel de Flieringa.

3.3.1.5. Substâncias viscoelásticas

Seu uso no transplante de córnea proporciona mais segurança ao procedimento e um melhor pós-operatório, pois tem a função de manter a câmara anterior formada, a proteção endotelial e a proteção da íris e do cristalino.

3.3.1.6. Ceratoplastia lamelar anterior

Apesar de ser considerada tecnicamente difícil, apresenta vantagem de não penetrar na câmara anterior, reduzindo os riscos iminentes aos procedimentos intra-oculares. As complicações pós-operatórias, como formação de sinéquias, atalamia e vazamento do humor aquoso, são reduzidas. Essa técnica é muito utilizada para ceratocone, altas ametropias, ceratoglobos e degenerações periféricas.

3.3.1.7. Ceratoplastia lamelar posterior

Permite a troca de endotélio doente pelo de um doador, sem a necessidade de grandes incisões ou suturas na superfície corneana. Está indicada em casos de doença endotelial, como a ceratopatia bolhosa pseudofácica ou a distrofia de Fuchs, por manter intactas as porções anteriores da córnea.

3.3.1.8. Transplante tectônico

É caracterizado pela reconstrução do globo ocular, com o intuito de preservar ou restaurar a anatomia corneana, sem a finalidade óptica. Existem indicações para o uso de enxertos tectônicos que são risco imediato de perfuração; córneas excessivamente finas; casos de perfurações corneanas, em que a sutura primária não é possível. A escolha entre a técnica lamelar ou penetrante leva-se, em consideração, a extensão e a penetração da lesão. Em lesões pequenas, de até 1mm e acometendo o 1/3 anterior da córnea, tem-se preferência pela lamelar. Nos outros casos, mais graves, em que as lesões são profundas e extensas, impõem-se a técnica penetrante.

3.3.1.9. Epiceratoplastia

Consiste em uma técnica de transplante lamelar, na qual uma lente feita a partir de tecido corneano é suturada na região anterior da córnea, tendo como intuito alterar a curvatura anterior e propriedades refrativas. Quando esta técnica é realizada em crianças com o objetivo de corrigir a afacia em crianças, ela é chamada de epiceratofaquia. Essa técnica consiste em utilizar lentícula corneana, preparada a partir de tecido doador, que não tem condições de ser usada em um transplante penetrante, por causa da baixa qualidade do tecido.

3.3.1.10. Ceratoplastia rotacional

A ceratoplastia rotacional configura-se como alternativa quando não se tem córneas suficientes para o transplante, em casos em que a rejeição imunológica é preocupação importante e em casos de olho único. Assim, ocorre quando as opacidades na córnea são deslocadas para fora do eixo visual por meio da rotação do enxerto. Nesses casos, obtém-se melhora do eixo visual, sem a necessidade de transplante homólogo. Ocorre, porém, astigmatismo residual bastante importante, devido à diferença entre a espessura da córnea na periferia, e na região central.

3.3.1.11. Transplante de córnea autólogo

Consiste no transplante em que a córnea doadora é advinda do olho contralateral do próprio paciente. Assim, é uma excelente opção para o paciente que possui opacidade corneana unilateral; aquele em que no outro olho do paciente não pode apresentar qualquer prognóstico visual, apresentando, porém uma córnea saudável e transparente. Além disso, é importante salientar que, para o uso dessa técnica, o transplante convencional (homólogo) deve estar impossibilitado de ser realizado. O principal benefício desse procedimento é que torna nula a rejeição do enxerto, além de reduzir o tempo de terapia imunossupressora.

4. CERATOPRÓTESE

Como citado anteriormente, o transplante penetrante de córnea tem elevadas taxas de sucesso em doenças como ceratocone, distrofias corneanas, degenerações e trauma; porém, é realizado em pacientes com doenças de superfície, como queimaduras químicas e térmicas com perda de conteúdo límbico, síndrome de Sjogren, conjuntivites cicatriciais, doenças imunes de membranas e mucosas, entre outros. Nesse grupo de pacientes, as ceratopróteses configuram-se como uma alternativa viável de tratamento. Essas próteses consistem em um material biocompatível, com características porosas, com o intuito de haver uma tentativa de integração com o tecido vivo ou de material sintético, como o polimetilmetacrilato (PMMA) e o Hidrogel. Porém, devido a diversas complicações, como elevado risco de extrusão, glaucoma, descolamento de retina e inflamações crônicas, ela não é tão utilizada nos transplantes.

QUESTÕES

1. Sobre as distrofias corneanas, é correto afirmar que
 - a) a distrofia granular ou Groenouw II tem herança autossômica dominante.
 - b) na distrofia granular, os depósitos hialinos são corados pelo vermelho do congo.
 - c) o tratamento mais adequado para as distrofias corneanas é o transplante corneano que sempre garante uma boa acuidade visual em longo prazo.
 - d) na distrofia lattice tipo 1 ou Biber - Haab - Dimmer, a herança é autossômica dominante e a histologia corneana demonstra depósitos amiloides.
2. Jovem masculino de 18 anos vem ao ambulatório de especialidades referindo piora da acuidade visual (AV) de ambos os olhos. Ao exame AV de 20/100 OD e 20/200 OE, apresenta sinal de Musson mais acentuado em olho esquerdo e retinoscopia com reflexo em tesoura. O oftalmologista solicitou alguns exames pensando no diagnóstico de uma possível alteração corneana. A alteração que estaria mais associada a esse caso e a possível complicação causada pela evolução da doença são
 - a) distrofia corneana de Avelino - opacidade difusa.
 - b) ceratocone - hidropsia aguda.
 - c) degeneração marginal pelúcida - perfuração ocular.
 - d) degeneração marginal de Terrien.
3. Sobre as distrofias corneanas, é correto afirmar que
 - a) a distrofia granular ou Groenouw II tem herança autossômica dominante.
 - b) na distrofia granular, os depósitos hialinos são corados pelo vermelho do congo.
 - c) o tratamento mais adequado para as distrofias corneanas é o transplante corneano que sempre garante uma boa acuidade visual em longo prazo.
 - d) na distrofia lattice tipo 1 ou Biber - Haab - Dimmer, a herança é autossômica dominante e a histologia corneana demonstra depósitos amiloides.

4. Paciente com ceratocone em grau avançado necessita de transplante de córnea. Sobre os transplantes, pode-se afirmar que
- a) o tecido doador deve ser removido nas primeiras 24 horas após a morte.
 - b) córneas de indivíduos doadores jovens possuem melhores resultados, principalmente quando de bebês.
 - c) leucemia não é contraindicação para captação de córnea.
 - d) enxertos de 8,5 mm são preferidos no momento do transplante.
 - e) na ceratoplastia lamelar profunda, não há risco de rejeição epitelial.

Gabarito: 1-d / 2-b / 3-b / 4-a

REFERÊNCIAS

1. Klintworth GK. Corneal dystrophies. *Orphanet journal of rare diseases*. 2009 Dec;4(1):7.
2. Bicas HE, Jorge AA. *Oftalmologia: fundamentos e aplicações*. Tecmedd; 2007.
3. Lima AL, Dantas MC, Alves MR. Doenças externas oculares e córnea. In *Doenças externas oculares e córnea* 2006.
4. Costa MN, Kara-José N. *Oftalmologia para o clínico*.
5. Gomes BD. Contribuição da tomografia de coerência óptica de 820 nm na distrofia granular corneana: relato de caso. *Arq Bras Oftalmol*. 2008;71(5):722-4.
6. Wisse RP, Kuiper JJ, Gans R, Imhof S, Radstake TR, Van der Lelij A. Cytokine expression in keratoconus and its corneal microenvironment: a systematic review. *The ocular surface*. 2015 Oct 1;13(4):272-83.
7. Craig JA, Mahon J, Yellowlees A, Barata T, Glanville J, Arber M, Mandava L, Powell J, Figueiredo F. Epithelium-off photochemical corneal collagen cross-linkage using riboflavin and ultraviolet a for keratoconus and keratectasia: a systematic review and meta-analysis. *The ocular surface*. 2014 Jul 1;12(3):202-14.
8. Kanski JJ, Bowling B. *Cornea*. *Oftalmologia Clínica: uma abordagem sistêmica*.
9. Yanoff M, editor. *Ophthalmic Diagnosis & Treatment*. JP Medical Ltd; 2014 Jan 30.
10. Albert D, Miller J, Azar D, Blodi B, Cohan J, Perkins TA. *Jakobiec's Principles and Practice of Ophthalmology*.
11. Kwitko S, Stolz AP. Ceratoprótese de Boston. *Revista Brasileira de Oftalmologia*. 2012 Nov 1;71(6).
12. Sano FT, Dantas PE, Silvino WR, Sanchez JZ, Sano RY, Adams F, Nishiwaki-Dantas MC. Tendência de mudança nas indicações de transplante penetrante de córnea. *Arq Bras Oftalmol*. 2008 Jun;71(3):400-.
13. de Oftalmologia CB. *Banco de olhos, transplante de córnea*. Rio de Janeiro: Cultura Médica. 2008:5-13.

Capítulo 11

Catarata

Amaralina Joyce Macedo de Andrade
Jéssica Barbosa Carvalho
Germano Leitão de Andrade

1. INTRODUÇÃO

Uma das principais estruturas oculares que auxiliam na formação nítida das imagens do dia a dia é o cristalino. Ele se constitui de uma lente transparente biconvexa formada por colágeno e proteínas, de localização posterior a íris¹. Sua estrutura permite que o olho focalize, na retina, imagens em diferentes distâncias, tanto as imagens mais próximas do observador, quanto as mais distantes, virtualmente localizadas no infinito. Para essa finalidade, o cristalino modifica a sua forma durante o processo de acomodação.²

O cristalino se situa na porção anterior do globo ocular entre a íris e o corpo vítreo e é mantido firmemente nessa posição pelas fibras zonulares (zônula), que tem fixação nos 360 graus de extensão do cristalino e que o prendem ao corpo ciliar.³

A acomodação ocular ocorre devido à capacidade do cristalino em modificar sua forma por ação do músculo ciliar. No processo de contração do músculo ciliar, há um relaxamento da zônula do cristalino, aumentando sua convexidade da porção anterior, reduzindo a distância focal da lente, possibilitando, assim, a visão para objetos próximos. Em objetos que se situam distantes, o músculo ciliar relaxa, aumentando a tensão na zônula e reduzindo a convexidade anterior do cristalino.¹

A sua estrutura microscópica básica é formada por uma cápsula que recobre uma camada anterior de epitélio que envolve várias camadas concêntricas lamelares de fibras e que, mais ao centro, encontram o núcleo. Histologicamente, essa estrutura pode ser dividida em: cápsula, epitélio e fibras do cristalino³.

A cápsula é uma lamina basal, transparente e elástica que envolve todo o cristalino. Constitui-se de colágeno tipo IV, proteoglicanos, fibronectina e entactina, componentes proteicos que se dispõem em tramas filamentosas paralelas e compactas. O epitélio do cristalino possui uma única camada de células cúbicas que se estende por debaixo da cápsula e está posicionada acima das fibras do cristalino. Essas fibras se dispõem concentricamente e apresentam vários graus de condensação. À medida que elas se aproximam do córtex para o centro, tornam-se mais compactadas.³

O cristalino tem sua estrutura embriologicamente formada nos primeiros 220 dias de gestação. A estrutura é derivada do ectoderma superficial, o que significa que, inicialmente, as fibras do cristalino são nucleadas e são referidas como o epitélio do cristalino, pois têm a mesma origem das células epidérmicas da epiderme. Com a formação da estrutura, as fibras vão perdendo seus núcleos e, quando se observa uma secção do cristalino, identifica-se um padrão lamelar, parecido com uma cebola.³

Com o passar dos anos e ao longo de toda a vida, novas fibras lenticulares são formadas, comprimindo e empurrando as mais antigas para o centro do cristalino, formando o núcleo do cristalino adulto. Desse modo, as fibras mais antigas formam o núcleo e as mais recentes, o córtex do cristalino. Ao longo da vida, nenhuma fibra é descartada e, sim, acrescentada a formação compacta de lamelas durante toda a vida.¹

Essas estruturas mantêm-se vivas e com atividade metabólica graças à nutrição que recebe do humor aquoso e do humor vítreo. O bom aporte nutricional e a oxigenação são condições importantes para a manutenção de sua transparência óptica e funcionalidade.³

A perda de transparência do cristalino, conhecida como catarata, é definida como qualquer opacidade, congênita ou adquirida, na cápsula ou conteúdo do cristalino.⁴ Essa condição provoca uma diminuição da acuidade visual, pois, com sua opacificação, a absorção e a dispersão dos raios luminosos na porção axial ficam prejudicadas.

2. EPIDEMIOLOGIA

De acordo com dados da Organização Mundial de Saúde, a catarata é a maior causa de cegueira tratável nos países em desenvolvimento. Com a popularização e o sucesso dos tratamentos cirúrgicos, no entanto, houve uma efetiva recuperação da capacidade visual e um significativo aumento da qualidade de vida de muitas pessoas idosas em todo o mundo.¹

Ao serem consideradas as altas taxas de incidência e prevalência na população, a catarata se situa como um problema de saúde pública. Segundo a OMS, a incidência anual de catarata é estimada em 0,3% ao ano, isso representaria, no Brasil, cerca de 550 000 novos casos de catarata por ano.⁵

Existe uma relação clara entre o envelhecimento e o aumento das taxas relativas à catarata. Atualmente, presencia-se um aumento gradual da parcela de idosos e da expectativa de vida, o que proporcionou um aumento da prevalência da catarata do tipo senil. Estima-se que a prevalência da catarata possa chegar à metade do total da população acima de 65 anos. Para evidenciar esse aumento das taxas com a idade, o estudo de Framingham sugere que a prevalência de catarata seja de 17,6% nos indivíduos com menos de 65 anos, 47,1% entre 65 e 74 anos e 73,3% acima de 75 anos.⁶ Com a progressão da tendência mundial de envelhecimento da população, projeções apontam que, nos próximos 15 anos, o número de pessoas portadoras de catarata irá duplicar em relação à prevalência atual.¹

A progressão da doença promove a deficiência visual mais comum em indivíduos acima de 60 anos. A incidência anual de indivíduos com deficiência visual causada por catarata corresponda a 20% da prevalência da doença, o que corresponde a 5 milhões de casos novos por ano.

A catarata tem um potencial elevado de morbidade, podendo ser causadora de cegueira, incapacitando e levando à dependência dos indivíduos acometidos. Dados indicam que ela é a principal causa de cegueira no mundo, sendo responsável por 47,8% dos 50 milhões de casos de cegueira registrados.⁷

Apesar do quadro preocupante, com perspectivas futuras péssimas para os próximos anos, é uma condição potencialmente tratável e com efetiva recuperação da capacidade visual, quando utilizada a correção cirúrgica adequada. Desse modo, muitos pacientes têm a chance de ser beneficiados, alcançando maior autonomia, melhorando qualidade de vida e retornando a ser ativos e úteis à sociedade.¹

3. CLASSIFICAÇÃO

Com o objetivo de facilitar o estudo da prevalência de catarata, é utilizado um sistema de classificação da opacidade do cristalino⁸. As cataratas são classificadas em:

3.1. Catarata subcapsular posterior

Ocorre quando a opacidade se localiza logo à frente da cápsula posterior do cristalino. Muito vezes, relacionada com o uso de corticoides e também com pacientes que apresentam diabetes mellitus.

3.2. Catarata nuclear

A opacidade está localizada nos núcleos do cristalino; está muito associado aos idosos. Pode induzir a miopia, de maneira que a acuidade visual melhore para perto e piore para longe¹⁵.

3.3. Catarata cortical

A opacificação inicia-se no córtex do cristalino devido à sua anatomia. A catarata tem conformação cuneiforme, como radiações saindo de um eixo central. Geralmente, os pacientes apresentam boa visão até que o eixo visual fique muito obstruído².

Importante: existem situações em que o cristalino pode-se edemaciar, aumentando seu volume, gerando **cataratas avançadas** que não se encaixam nas classificações anteriores. Esse fenômeno pode ocorrer por processos corticais, gerando a catarata intumesciente ou ocorrer a opacificação completa do cristalino, chamada de catarata madura¹⁵. Neste último caso, se o material cortical liquefeito for absorvido total ou parcialmente com deslocamento inferior do núcleo, chama-se de catarata Morgagniana. Se a reabsorção do córtex leitoso gerar uma redução de volume do cristalino com enrugamento capsular, chama-se de catarata hipermadura¹⁵.

Ao realizar o exame de biomicroscopia por meio da lâmpada de fenda, é oportuno classificar a extensão da opacidade lenticular, utilizando o LOCS III (LensOpacitiesClassification System III). Além de ser importante para classificar o tipo e a gravidade da catarata em muitos estudos transversais e de população⁹, o LOCS III também é importante para avaliar a estratégia cirúrgica para cada caso².

4. ETIOLOGIA

A principal etiologia da catarata é a idade avançada, devido ao envelhecimento das estruturas do olho e às alterações bioquímicas que influenciam na transparência do cristalino. Além disso, existem fatores de risco que interferem no desenvolvimento da catarata que podem acelerar e desencadear essa doença.

5. FATORES DE RISCO

A exposição à radiação ultravioleta é uma causa aceleradora da catarata, uma vez que os UV-B tendem a ser absorvidos pelo cristalino, está mais associada ao tipo cortical, nuclear ou subcapsular. A radiação ionizante também é considerada um fator de risco, principalmente os raios X e gama, devido à maior utilização na população, normalmente desenvolve a catarata subcapsular posterior.

O uso de algumas medicações, como corticoides, está relacionado, geralmente, à opacidade subcapsular posterior, sendo o risco associado ao tempo e à dose de uso, ou seja, quanto maior o tempo e a dose, maior o risco de desenvolver a doença. Outra medicação, que eleva a chance de alterações da transparência do cristalino, são os inibidores da colinesterase, a remoção da medicação pode reverter ou estacionar a evolução do quadro.

Na Diabetes Mellitus, a diferença de osmolaridade ocasiona um deslocamento da água para o interior da célula, causando a opacidade do cristalino.

A dermatite atópica, por causas ainda desconhecidas, está relacionada ao aparecimento mais precoce da catarata, principalmente a do tipo subcapsular posterior.

A distrofia miotônica é uma doença genética que envolve alterações oculares, como a catarata. Inicialmente, surgem opacidades granulares finas policromáticas e evolui com opacidade subcapsular posterior estrelada².

Ainda existem os fatores de risco secundários que ocorrem e decorrência de outra doença ocular primária, como as inflamações oculares – sendo as principais a ceratite crônica, a irite e a uveíte posterior – e a alta miopia – relacionada à esclerose nuclear lenticular precoce.

A catarata traumática é a principal causa de cegueira unilateral em pessoas jovens e na faixa etária economicamente ativa.¹⁰ A redução da opacidade do cristalino pode ser causada por trauma contuso, lesão penetrante direta e choque elétrico.

Além disso, o estilo de vida, como o tabagismo, o alcoolismo e o estado nutricional, pode favorecer ao desenvolvimento da catarata.

As cataratas congênitas têm como principais causas as infecções congênitas, as doenças metabólicas e a associação com síndromes genéticas.¹¹

6. HISTÓRIA CLÍNICA

A principal queixa dos pacientes com catarata é a baixa acuidade visual, referida frequentemente pela dificuldade de dirigir à noite. Outros sintomas que costumam aparecer são o ofuscamento, a miopia, a diplopia mononuclear e as alterações na percepção de cores.

O ofuscamento é mais comum nos pacientes que possuem catarata subcapsular posterior. Acontece quando há a presença de uma ou mais fontes luminosas bastante brilhantes, localizada no campo visual, causando diminuição da acuidade visual.

A miopia está presente nos casos de catarata nuclear porque, inicialmente, ocorre um aumento do índice de refração do cristalino, devido à hidratação e à dificuldade da diferenciação de cores. Então, pacientes idosos que se tornam míopes podem estar desenvolvendo catarata e devem ser investigados.²

A diplopia mononuclear advém do desvio dos raios luminosos, em virtude da opacidade do cristalino. Os pacientes relatam que apresentam visão dupla que não melhora com nenhum tipo de correção óptica.

A alteração na percepção de cores ocorre devido à perda de definição do contraste dos objetos e letras, prejudicando a distinção entre tons parecidos, como a bordas das calçadas, interferindo no cotidiano do paciente. Além disso, com a progressão da catarata, o cristalino tende a se tornar amarelado, e essa coloração influencia nas cores dos objetos, dando a impressão de que são mais amarelados ou escuros.¹¹

Além disso, existem alguns sinais que são frequentes nos pacientes que têm catarata, como a leucocoria, que é um reflexo pupilar anormal à luz incidente, e a diminuição do reflexo vermelho, ocasionado pela diminuição da transparência do cristalino.

7. DIAGNÓSTICO E EXAMES PRÉ-OPERATÓRIOS

O diagnóstico é clínico. A primeira etapa para se obter um bom diagnóstico é uma anamnese bem feita, que pode dar indícios da suspeita, visto que o paciente pode referir diminuição da acuidade visual, ofuscamento, distorção, perda do brilho e das cores¹¹. Além disso, é importante pesquisar história prévia de trauma, presença ou não de outras doenças oculares que prejudicam a visão, como uveíte, glaucoma, inflamações e doenças da retina e do nervo óptico, e cirurgias oculares prévias¹².

A segunda etapa da consulta consiste em realizar o exame físico, que se inicia como medida da acuidade visual, aplicando a tabela de Snellen, sendo necessário avaliar a acuidade visual máxima do paciente com a melhor correção óptica¹. Na maioria das vezes, ocorre diminuição da acuidade visual, porém, é válido ressaltar que a catarata pode cursar sem alteração da acuidade visual em alguns casos.

Os reflexos pupilares à luz devem estar preservados, porém os reflexos vermelhos, na oftalmoscopia direta, podem estar diminuídos e, nos casos de catarata avançada, não é possível observar o fundo de olho.

A biomicroscopia com lâmpada de fenda avalia a localização exata, a extensão, a classificação e a densidade da opacidade do cristalino. Esse exame também é válido para investigar outras estruturas oculares, por exemplo, cápsula anterior, integridade da zônula, presença ou não de sinéquias, posição do cristalino, se houver subluxação, e vítreo na câmara anterior.¹²

Além desses exames, para obter bons resultados com o tratamento, é necessária a realização de exames pré-operatórios, como o mapeamento de retina, com a finalidade de analisar a retina e o nervo óptico e outros problemas que possam interferir no bom prognóstico da cirurgia; a biometria, exame importante para cálculo do grau da lente intraocular; a microscopia especular, que avalia o número de células da camada interna da córnea ou endotélio; a topografia da córnea, na qual se verifica a curvatura anterior da córnea que pode interferir no cálculo da lente intraocular; e a ultrassonografia ocular, responsável por avaliar a retina quando não é possível sua visualização no mapeamento de retina ou na fundoscopia.

8. TRATAMENTO

Apesar da compreensão da anatomia e função do cristalino serem recentes, os procedimentos cirúrgicos envolvendo a correção da catarata remetem à história antiga. O primeiro manuscrito conhecido da cirurgia de catarata data do início do século I e descreve a manometria de deslocamento do cristalino, em que o cristalino era deslocado para a câmara vítrea nos casos de catarata. Por um longo período, essa foi a técnica de origem indiana escolhida para a maioria dos casos. Celsus e Galeno recomendavam que, nos casos em que a luxação não fosse possível, o cristalino deveria ser dilacerado e seus pedaços espalhados no vítreo, com a posterior reabsorção pelo próprio organismo. Apesar dos resultados desanimadores, essas técnicas eram muito utilizadas até o século 18, quando, em 1752, Jacques e Daviel apresentaram seu trabalho intitulado, “Um novo método para a cura da catarata por meio da extração do cristalino”.¹³

Essa técnica conhecida como extração extracapsular consistia na remoção do cristalino por meio de uma abertura da cápsula anterior, utilizando-se de ampla incisão cirúrgica. Por ter um caráter bastante invasivo e por complicações decorrentes da falta de tecnologias médicas da época, essa técnica foi utilizada por algum tempo e depois abandonada. Avanços da medicina possibilitaram o resgate dessa técnica, na segunda metade do século XIX, como a introdução da anestesia geral, anestesia local, evolução de materiais e substâncias, introdução de técnicas adequadas de incisão e sutura do limbo periférico. Esses avanços causaram uma diminuição dos casos de complicações comuns.¹³

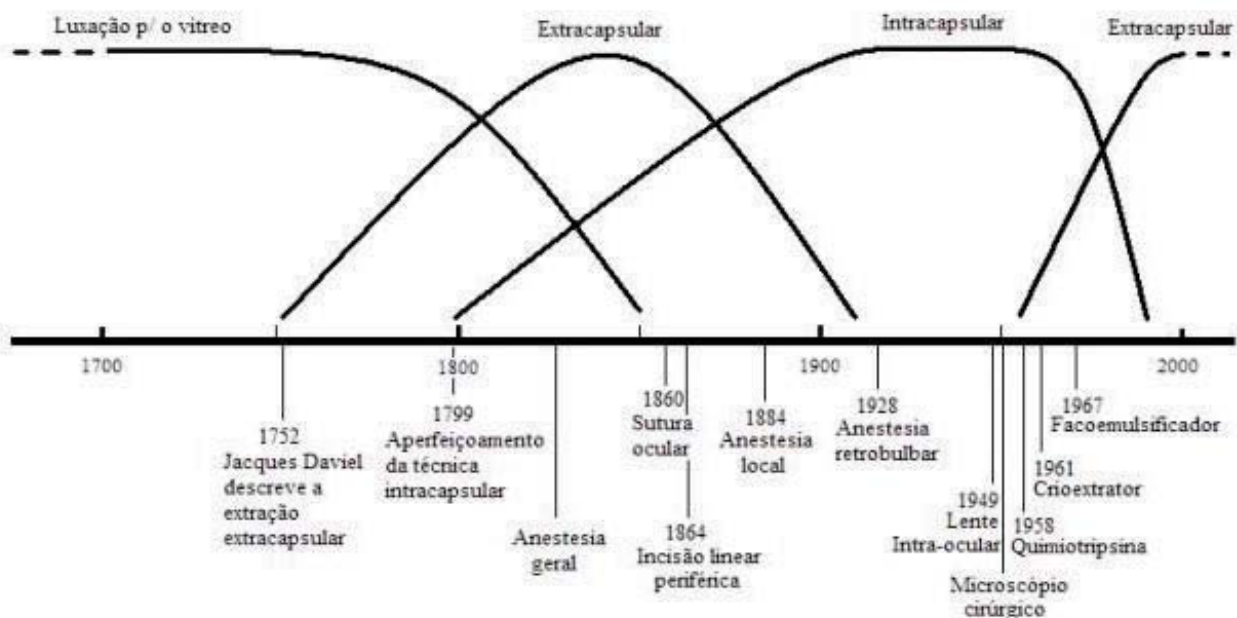
No período em que a técnica extracapsular foi abandonada pelos cirurgiões do século XVIII, novas técnicas surgiram. A mais reconhecida delas, a extração intracapsular, descrita inicialmente por St. Yves, em 1722, começou a ser aperfeiçoada e a ganhar adeptos, alcançando projeção entre a Primeira e a Segunda Guerra Mundial, tornando-se o método de escolha para o tratamento da catarata e desbancando a técnica extracapsular.¹³ (Gráfico 1)¹³.

Alguns fatores levaram a técnica intracapsular a ser preferida à técnica extracapsular. A técnica extracapsular exigia uma habilidade e um treinamento maior do cirurgião; pois, como não havia microscópio, era difícil remover todo o córtex do cristalino, e esse córtex residual poderia provocar uma destrutiva e uma grave reação inflamatória ou opacificação da cápsula posterior. Essas complicações não ocorriam na técnica de extração intracapsular, pois nela havia a remoção completa de todo o cristalino, junto com sua cápsula. Consequentemente, os cirurgiões pouco habilidosos obtinham melhores resultados com a técnica Intracapsular.¹³

Durante a segunda metade do séc. XX, ocorreram grandes avanços na oftalmologia. O surgimento de aparelhos de amplificação, como lupas e posteriormente microscópios adaptados ao uso oftalmológico, foi de grande importância para o desenvolvimento da microcirurgia ocular.¹³

A cirurgia extracapsular, aproveitando-se de novas técnicas que surgiram a partir de 1960, voltou a ganhar força. O desenvolvimento de lentes intraoculares foi de grande importância para isso. A melhor técnica cirúrgica considerada para a implantação da lente intraocular era a extracapsular, tendo em vista que essa técnica preservava a cápsula posterior e permitia um posicionamento adequado da lente dentro da estrutura capsular.¹³ Nessa técnica, ainda realizada nos dias de hoje, chamada de facectomia extracapsular tradicional, o córtex e o núcleo do cristalino são removidos em bloco, e preserva-se a cápsula posterior. A lente intraocular é colocada, então, sobre a cápsula posterior intacta.

Gráfico 1: Evolução da cirurgia de catarata



Fonte: História da Cirurgia da Catarata. Faculdade de Medicina. Ribeirão Preto, 2006.

Em 1965, Charles Kelman revolucionou as técnicas já existentes ao desenvolver uma técnica cirúrgica, utilizando-se de um equipamento de ultrassom. Kelman sugeriu que esse aparelho pudesse ser utilizado para fragmentar o cristalino, permitindo a sua remoção, sem utilizar uma abordagem de incisões extensas. Foi assim que surgiu a técnica ainda utilizada nos dias de hoje conhecida como facoemulsificação. Essa técnica é realizada por meio de uma abertura na cápsula anterior, que introduz uma caneta geradora de vibrações de ultrassom que fragmenta o cristalino¹⁷. Esses fragmentos são, então, aspirados pela parte central da própria caneta.¹³

Desse modo, o procedimento é realizado praticamente em ambiente fechado, por meio de uma pequena incisão, o que evita a exposição excessiva do globo ocular. O progresso tecnológico possibilitou o grande desenvolvimento dessa técnica como mecanismos de controle eletrônico e a introdução de lentes intraoculares dobráveis de alta qualidade. Com isso, os cirurgiões têm, à sua disposição, equipamentos cada vez mais sofisticados, proporcionando grande segurança e conforto ao paciente¹³.

Atualmente, a técnica cirúrgica mais realizada é a de facoemulsificação, por suas inúmeras vantagens: rápida recuperação, baixo risco de complicação, menor astigmatismo pós-

-operatório, menor necessidade de retornos, maior conforto etc. A facectomia pela técnica extracapsular ainda é realizada em situações especiais, tais como nas cataratas nucleares “nigra” com baixa contagem endotelial.

8.1. Indicações cirúrgicas

A cirurgia de correção da catarata é normalmente indicada quando a baixa de acuidade visual interfere nas atividades diárias e na ocupação do paciente. Formalmente essa indicação se dá quando a acuidade visual é de 20/60 ou pior, mas cada caso deve ser avaliado individualmente, levando em consideração o grau de interferência da catarata na qualidade de vida do paciente.² Indicações absolutas ocorrem quando há risco potencial de afetar irreversivelmente a visão. Casos assim são observados em glaucomas secundários ao aumento do cristalino, chamado glaucoma facomórfico, ou por liberação de partículas cristalinas no humor aquoso, glaucoma facolítico. O aumento da pressão intraocular resultante dessas duas condições e não controlada por medicações hipotensoras torna a cirurgia necessária para a preservação da visão.¹¹

As técnicas cirúrgicas são, em geral, realizadas de forma rápida e segura. A anestesia geralmente é local com acesso retrobulbar ou peribulbar. A anestesia tópica, apenas com colírio ou gel anestésico já faz parte do cotidiano de vários médicos oftalmologistas, sendo bem segura para quem tem uma boa prática. A recuperação é bastante rápida e, em torno de uma semana após a cirurgia, os pacientes já podem retornar às suas atividades.

8.2. Complicações

A complicação cirúrgica dependente do cirurgião, a mais comum é a rotura de cápsula posterior, mas hoje quase sempre é contornada com uma vitrectomia anterior, sendo possível o implante da lente normalmente. A subluxação (deslocamento) da lente pode ocorrer no pós-operatório imediato, sendo possível, também, sua correção. O astigmatismo pós-operatório, antes muito frequente nas incisões de 5,2mm foi, praticamente, reduzido a zero com as microincisões (menor que 2 milímetros). O edema macular cistoide está presente com maior magnitude nas cirurgias mais traumáticas pela liberação exacerbada de prostaglandinas, assim como o edema corneano pós-operatório pelo trauma direto do ultrassom e fluxo hídrico transoperatório. Mais raramente, observa-se o deslocamento hemorrágico da coroide (hemorragia expulsiva) e a infecção (endoftalmite) bacteriana como complicações cirúrgicas, mas devem ser sempre consideradas pela sua alta gravidade.

Uma ocorrência frequente, não considerada propriamente uma complicação, é a opacificação de cápsula posterior. Ela é ocasionada pela proliferação e migração de células epiteliais residuais ou por uma fibrose resultante de metaplasia dessas células epiteliais residuais. Quando ocorre, essa complicação é tratada facilmente com YAG LASER, com excelentes resultados.

8.3. Conclusão e perspectivas futuras

A catarata é uma temática de grande relevância para o mundo acadêmico, não só por sua ascendente prevalência na população, mas também por ter grande impacto na qualidade de vida e interferência nas atividades diárias. Apesar de se constituir a principal causa de deficiência visual em idosos, é importante ressaltar que é uma condição passível de tratamento e cura. Com a tendência mundial de envelhecimento e aumento da expectativa de vida da população, é válido se considerar que essa condição se tornará cada vez mais comum, tendo em vista que a senilidade é a sua principal causa. A tecnologia atual está favorecendo o aprimoramento cada vez maior de técnicas conhecidas, proporcionando metodologias de intervenção cada vez mais sofisticadas e seguras.

A introdução da tecnologia de laser de femtosegundo na cirurgia de catarata parece promissora, apesar de os trabalhos demonstrarem maior frequência de edema corneano, edema macular cistoide e descolamento de Descemet no pós-operatório.¹⁴

Dessa forma, conclui-se que a inovação das técnicas cirúrgicas para a catarata que se iniciaram há muito séculos ainda continuam em estado de progresso, que, em muito, pode beneficiar seus pacientes.¹⁴

QUESTÕES

1. (RESIDÊNCIA MÉDICA – 2004 - INST. DE ASSIST. MÉDICA AO SERV. PUB. ESTADUAL – SP) - Na prevenção de degeneração macular senil e de catarata, é sempre recomendável
 - a) uso de complexo polivitamínico.
 - b) uso de vitamina E
 - c) uso de óculos com filtro solar para raios U.V.
 - d) limpeza diária com soro fisiológico
 - e) uso de antibiótico tópico

2. Assinale a alternativa correta.
 - a) O cristalino se situa na porção posterior do globo ocular entre a íris e o corpo vítreo e é mantido firmemente nessa posição pelas fibras zonulares.
 - b) No processo de contração do músculo ciliar, há um relaxamento da zônula do cristalino, possibilitando, assim, a visão para objetos próximos.
 - c) No processo de contração do músculo ciliar, há um relaxamento da zônula do cristalino, possibilitando, assim, a visão para objetos distantes.
 - d) O cristalino é uma estrutura ocular muito importante para a formação da imagem, tendo sua origem mesodérmica.
 - e) A patogenia da catarata ainda não está completamente clara, mas acredita-se que sua ocorrência não tem relação com a idade.

3. Sobre o tratamento cirúrgico, todas as afirmações são corretas, exceto.
 - a) A cirurgia é indicada para tratamento da doença ocular: glaucoma relacionado com o cristalino, cristalinos luxados e uveítes.
 - b) Pacientes com prejuízo da função visual.
 - c) A indicação se dá quando a acuidade visual é de 20/60 ou pior, mas deve ser analisado de maneira individual.
 - d) Indicações absolutas ocorrem quando há risco potencial de afetar, irreversivelmente, a visão, como glaucomas secundários ao aumento do cristalino.
 - e) A cirurgia é contraindicada em pacientes que apresentam cristalinos luxados, devido ao maior risco de complicações no pós-operatório.

Gabarito: 1-c / 2-b / 3-e

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alves VAF, Carrilho FJ, Castilho EA, Cerri GG, Martins MA, Wen CL. Clínica médica. Volume 6. São Paulo: Manole, 2009. Capítulo11, Doenças do cristalino. p. 58-61.

Freitas, D, Höfling-Lima AL, Martins EM, Moeller CTA. Manual de condutas em oftalmologia. São Paulo: UNIFESP-Instituto da visão/Atheneu, 2008. Capítulo 1, Avaliação do

paciente com catarata; p. 05-10.

Cotta-Pereira G, O Cristalino (Embriologia e Histologia). In: Rezende F. Cirurgia de Catarata. Rio de Janeiro: Editora Cultura médica; 2000. p. 17-31.

Bueno H, Faria TA, Oliveira TC, et al . Levantamento bibliográfico sobre cataratas e suas principais causas e tratamento disponível. Revista de medicina da faculdade Atenas.2014. 2: p.1-8.

Ávila MP, Oliveira LL, Isaac DL, Rocha MN, Mendonça LS. Análise da prevalência e epidemiologia da catarata na população atendida no centro de referência em Oftalmologia da Universidade Federal de Goiás. Goiânia: Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás; 2011. [Anais/Resumos da 63ª Reunião Anual da Sociedade Brasileira para o Progresso da Ciência (SBPC). 2011. [Internet]. [citado 2014 novembro 22]. Disponível em: http://www.sbpcnet.org.br/livro/63ra/conpeex/pivic/trabalhos/LAIS_LEA.PDF.

Domingues VO, Lawall ARN, Battestin B, et al. Catarata senil: uma revisão de literatura. Rev Med Saude Brasília. 2016; 5(1): p. 135-44.

Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, Mariotti SP. Global data on visual impairment in the year 2002. Bull World Health Organ. Nov 2004; 82(11): 844-51.

Alves MR, Arieta CEL, Bechara SJ, Padilha MA. Cristalino e Catarata. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2008. Serie Oftalmologia Brasileira. Capítulo 3, Cegueira e Epidemiologia da Catarata Senil. p. 23-28.

Davison JA, Chylack LT. A aplicação clínica de opacidades na lente sistema de classificação III no desempenho de facoemulsificação. J CataractRefractSurg. 2003; 29 (1): 138-45.

Pereira MCSR, Krieger MAL, Mariushi AC, Moreira H. Perfil epidemiológico de pacientes com catarata traumática no Hospital de Olhos do Paraná. Rev. bras.ofthalmol. 2012, 71(4): 236-240.

Apostila Oftalmologia da USP. Capítulo 06, Perda visual crônica. p. 150-157.

Alves MR, Nakashima Y, Tanaka T. Clínica oftalmológica: condutas práticas em oftalmologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. Parte IX, capítulo 1, Catarata. p. 843-847.

Souza EV, Lourdes M, Rodrigues MLV, Souza NV. História da Cirurgia da Catarata. Faculdade de Medicina Ribeirão Preto-USP, out./dez. 2006; 39(4):587-90

Roberts TV, Lawless M, Sutton G, Hodge C. Update and clinical utility of the LenSx femtosecond laser in cataract surgery. Clin Ophthalmol. 2016 Oct 17;10:2021-2029.

Jorge AAH, Bicas HEA. Oftalmologia Fundamentos e Aplicações. São Paulo: Tecmedd, 2007. Capítulo 6, Diagnóstico e tratamento - catarata e outras afecções do cristalino. p.293-295.

Benjamin FB. Atlas Mundial de Cirurgia Oftalmológica "World Atlas Series", Extração extracapsular- Mini Atlas 8. Highlights of Ophthalmology, ,edição brasileira, 1998, p.24

Benjamin FB. Atlas Mundial de Cirurgia Oftalmológica "World Atlas Series", Lentes Intraoculares para facoemulsificação- Mini Atlas 10. Highlights of Ophthalmology, ,edição brasileira, 1998, p.1

Capítulo 12

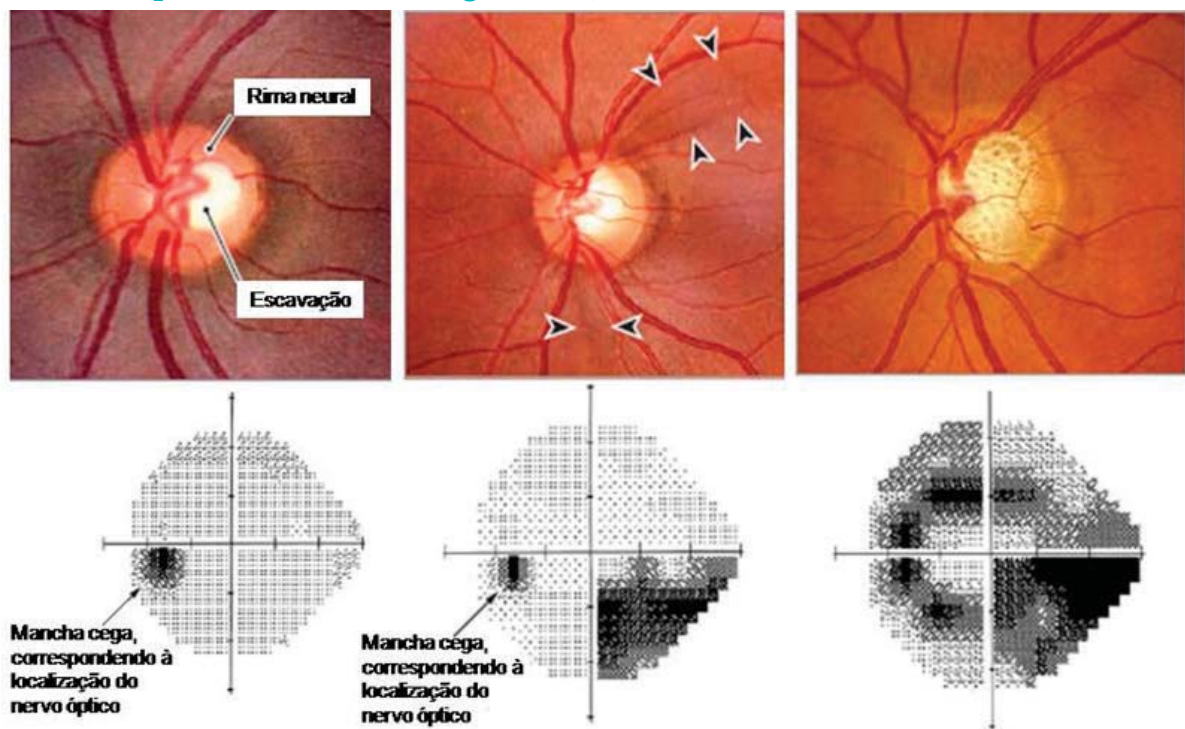
Glaucoma

Bruno Silva Dias
Vanessa Gomes Viana
Paula Soares de Mattos Carneiro
Juliana de Lucena Martins Ferreira

1. INTRODUÇÃO

O glaucoma é definido como um grupo de doenças oculares correlacionadas por uma neuropatia óptica característica, que apresenta mudanças, geralmente típicas, na cabeça do nervo óptico, representativas da degeneração de axônios das células ganglionares da retina (isto é, lesão da camada de fibras nervosas do nervo óptico), potencialmente associadas à deformação da lâmina crivosa. É uma doença progressiva, de origem multifatorial, que cursa com perda gradual do campo visual (CV)¹⁻³ (Figura 1).

Figura 1. Correlação entre alterações estruturais (fotos superiores com o nervo óptico e a camada de fibras nervosas circunjacente) e funcionais (ilustrações inferiores com campos visuais correspondentes às fotos logo acima)



Fonte: Autor orientador do capítulo.

A primeira foto ilustra nervo óptico e campo visual normais. Na segunda foto, com nervo óptico glaucomatoso, as setas identificam as lesões na camada de fibras nervosas (sinal de Hoyt), sendo a lesão temporal superior, mais significativa, correspondendo à perda visual nasal inferior do campo visual. A terceira foto representa um caso avançado da doença (Adaptado de WEINREB; AUNG; MEDEIROS, 2014)³.

A pressão intraocular (PIO) elevada não faz mais parte da definição do glaucoma, embora seja um dos fatores de risco mais consistentemente identificados entre os associados ao glaucoma. Além disso, é o mais relevante deles porque é o único sobre o qual

se pode atuar terapêuticamente com eficácia, em termos de prevenção de perdas visuais. Em alguns casos, a PIO pode estar acima dos níveis considerados normais e não evoluir para o glaucoma, além de casos de glaucoma com a PIO caracteristicamente normal. O glaucoma pode ser dividido em subgrupos: glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA), glaucoma primário de ângulo fechado (GPAF), glaucomas congênito e infantil e os glaucomas secundários⁴⁻⁷.

2. EPIDEMIOLOGIA

Segundo a Organização Mundial de Saúde, o glaucoma é a segunda causa de cegueira no mundo (12,3%), superado pela catarata (48%). É considerado a principal causa de cegueira irreversível no mundo, sendo foco de muitas pesquisas na área de oftalmologia e neurociência^{2,5,8}. Estima-se que a ocorrência de pessoas com glaucomas de ângulo aberto e fechado em 2020 seja de 79,6 milhões, e desses, aproximadamente 5,6 milhões apresentarão cegueira bilateral⁹. Sobre a raça do paciente, estudos vêm demonstrando que o GPAA é mais comum em negros, enquanto o GPAF é mais prevalente nos asiáticos¹⁰.

Idade avançada e história familiar (principalmente de parentes em primeiro grau) são fatores de risco para o desenvolvimento de ambos os tipos de glaucoma (GPAA e GPAF). Não existe consenso sobre a prevalência entre homens e mulheres, porém alguns estudos demonstram que o GPAF é mais frequente no sexo feminino, enquanto o GPAA nos homens^{7,11,12,13}. No Brasil, foi visto que a prevalência de glaucoma em uma população acima de 40 anos de idade era de 3,4%, sendo 2,4% para GPAA e 0,7% para GPAF¹⁴.

A PIO elevada é o principal fator de risco para o desenvolvimento do glaucoma, aumentando o risco em cerca de 15,3 vezes para níveis de PIO superior a 30 mmHg. Além disso, a espessura central da córnea demonstra correlação com o desenvolvimento de GPAA em indivíduos hipertensos oculares (HO)^{15,16}. Em relação ao GPAF, ele parece estar mais associado ao comprimento axial reduzido, à câmara anterior rasa, à córnea mais plana, ao cristalino mais espesso e ao ângulo oclusível¹³.

Com relação às ametropias, a hipermetropia está associada ao maior risco de GPAF, enquanto a miopia ao GPAA^{11,13}.

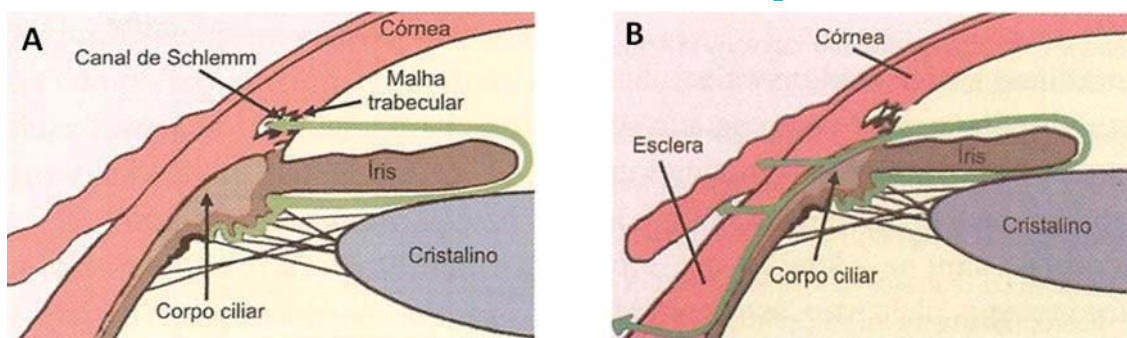
Alguns fatores ambientais podem estar envolvidos com o desenvolvimento do glaucoma, principalmente se tratando do GPAF, tais como: estresse, fadiga, esforço de leitura e dilatação da pupila por fármacos⁷.

Vários estudos têm demonstrado que algumas alterações vasculares podem aumentar a susceptibilidade ao glaucoma. São estas: vasoespasmos, anormalidade do fluxo sanguíneo capilar, distúrbios na autorregulação da circulação sanguínea sistêmica e/ou ocular e enxaqueca^{7,11}.

3. FISIOPATOLOGIA DO GLAUCOMA

Embora a fisiopatologia do glaucoma não seja completamente compreendida, o nível de PIO está relacionado com a morte das células ganglionares da retina (CGR). A PIO é determinada pelo equilíbrio entre a produção de humor aquoso pelo corpo ciliar e a sua drenagem através de duas vias independentes (via malha trabecular e via uveoescleral) (Figura 2). A elevação da PIO pode ocorrer por resistência de drenagem na malha trabecular (como o que ocorre no GPAA) ou por obstrução pela íris ao acesso à via trabecular (como acontece no GPAF), sendo a via trabecular considerada a via principal de drenagem do humor aquoso (Figura 3)^{3,7}.

Figura 2 - Desenho ilustrativo do escoamento do humor aquoso

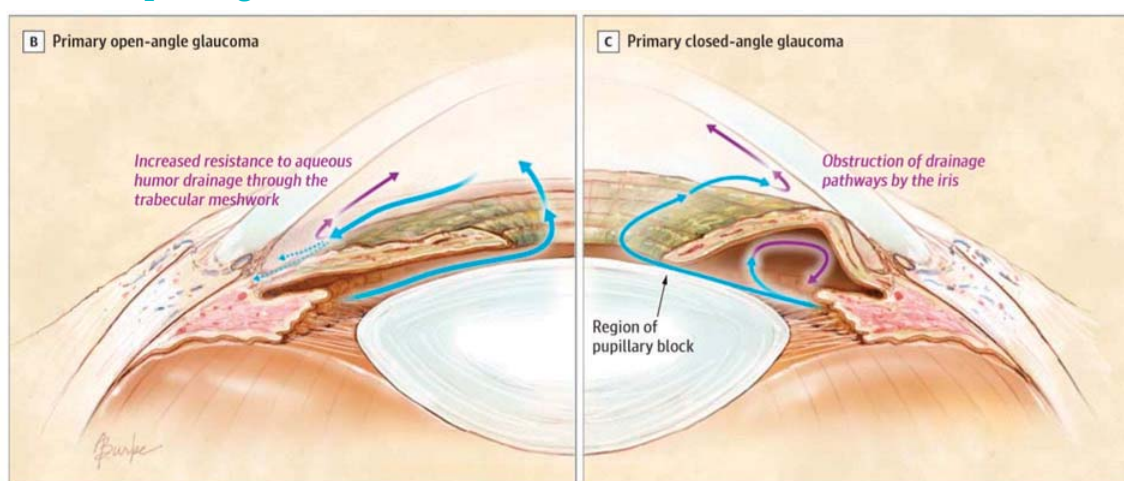


Desenho ilustrativo do escoamento do humor aquoso via malha trabecular ou convencional (A) e via uveoescleral ou não convencional (B)

Fonte: Adaptado de SCHIMITI; COSTA, 2013.

Os danos à malha trabecular, dificultando a drenagem de humor aquoso, podem vir de diversas origens: uso de glicocorticoides, dispersão pigmentar com acúmulo na malha trabecular, fator transformador de crescimento beta-2 ($TGF\beta_2$) e gene da miociclina mutante^{6,7}.

Figura 3 - Fisiopatologia do GPAA e do GPAF



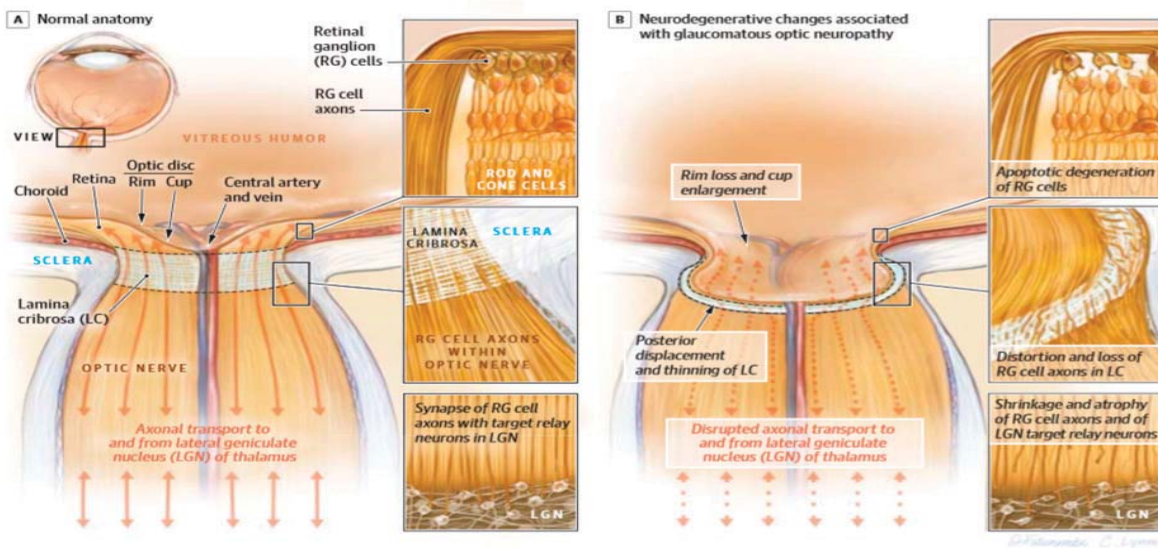
Desenho esquemático demonstrando a fisiopatologia do GPAA (imagem à esquerda) e do GPAF (imagem à direita)

Fonte: Adaptado de WEINREB; AUNG; MEDEIROS, 2014

3.1. Teoria mecânica

A PIO elevada pode causar estresse mecânico sobre as estruturas do polo posterior do olho, sobretudo a lâmina crivosa e os tecidos adjacentes. Esse estresse leva à deformação e ao remodelamento da lâmina crivosa, com consequente dano aos axônios do nervo óptico que aí se encontram (dano mecânico axonal e interrupção do transporte axonal retrógrado de fatores tróficos essenciais para as CGR), levando aos achados fundoscópicos característicos da doença como o aumento da escavação do nervo óptico, a diminuição da rima neural, localizada ou generalizada, e o sinal de Hoyt (Figura 1 e 4)^{3,17,18}.

Figura 4 – Mecanismos de formação da escavação glaucomatosa ao nervo óptico



Desenho esquemático demonstrando os mecanismos que levam à formação da escavação glaucomatosa ao nervo óptico.

Fonte: Adaptado de WEINREB; AUNG; MEDEIROS, 2014.

3.2. Teoria vascular

Acredita-se que a hipóxia ou isquemia crônica influenciam para a neuropatia óptica glaucomatosa. Essa teoria tem sido fundamentada por dois achados importantes em estudos científicos. Um deles mostra que, em indivíduos *post-mortem*, o ativador de transcrição regulador de oxigênio fator indutor de hipóxia-1 (HIF-1) alfa estava aumentado nos locais em que havia lesão do CV desses olhos. O outro demonstrou que a isquemia crônica por endotelina em macacos obtém dano ao nervo óptico independente da PIO, acarretando em perda axonal semelhante ao glaucoma humano¹⁹⁻²¹.

Dessa forma, pode-se observar que dano ao nervo óptico não está mais restrito ao aumento da PIO. Vários outros fatores que podem levar a esse dano estão sendo demonstrados em estudos, incluindo isquemia, excitotoxicidade, insuficiência de neurotrofina, dano por citocina inflamatória, imunidade aberrante ou outros fatores ainda não definidos. Esses fatores confluem para uma via final que ativa as proteases celulares, acarretando a morte celular neuronal programada^{7,22,23}.

4. EXAME CLÍNICO

No exame clínico do suspeito de glaucoma, é de suma importância para o médico diagnosticar o tipo, sua gravidade e determinar a presença de progressão ao longo do tempo. Além disso, uma importante caracterização do glaucoma ajudará o médico a fazer o tratamento individualizado para cada caso. Engloba vários testes, incluindo acuidade visual, reação pupilar, biomicroscopia com lâmpada de fenda, tonometria, gonioscopia e avaliação do nervo óptico^{6,7}.

Primeiramente, o médico que está avaliando o paciente tem que descobrir sua história clínica pregressa, incluindo alergia a drogas, tempo dos sintomas, doenças associadas e uso de corticoides^{6,24}.

A partir da história clínica, o médico deverá analisar a história ocular do paciente, incluindo erros refrativos, cirurgias oculares prévias e traumas. Posteriormente, o paciente deve ser indagado acerca da sua história familiar de doenças oculares^{6,7}.

4.1. Exame da acuidade visual

É sempre importante determinar a acuidade visual do paciente, com a melhor correção óptica, tanto na primeira consulta, como no acompanhamento da evolução da doença. A visão do paciente pode estar preservada principalmente na parte central ao longo da doença. Em casos de glaucoma muito avançado, a acuidade visual central pode ser acometida, sendo um importante parâmetro na escolha terapêutica (riscos x benefícios)^{3,6,7}.

4.2. Resposta pupilar

A avaliação de um defeito pupilar aferente relativo pode ser um bom índice para determinar a gravidade da doença, uma vez que, nos casos avançados, em que o nervo óptico encontra-se quase atrófico, essa resposta pupilar estará quase ausente. Ou nos casos de crise aguda de PIO elevada, tem-se a média midríase paralítica. O defeito pupilar é verificado por meio do exame com a luz lanterna alternada, visualizando a pupila contrair^{6,7}.

4.3. Tonometria

A medida da PIO é de extrema importância para a avaliação do risco do paciente em desenvolver glaucoma. A redução da PIO é o único fator modificável para a progressão do glaucoma, portanto as intervenções terapêuticas mais utilizadas visam a essa redução²⁵.

Alguns fatores estão associados a uma redução da PIO, como uso de maconha, gravidez, acidose metabólica, ingestão de álcool e prática prolongada de exercícios físicos aeróbicos²⁶. Outros fatores podem aumentar a PIO, incluindo uso de corticoides, o piscar excessivo dos olhos, os agentes anticolinérgicos, o tabagismo, a Doença de Graves e algumas posições de Yoga, principalmente envolvendo manobra de Valsalva^{7,11}.

Existem diversas técnicas para aferição da PIO pela tonometria, mas o método de aplanção da córnea é o mais utilizado, com aferição apresentada em milímetros de mercúrio (mmHg) (tonômetro de Goldmann, considerado padrão-ouro, e os aparelhos portáteis, como o Perkins e o Tonopen)^{27,28}.

É válido ressaltar que, em alguns casos, pode haver superestimação (excesso de fluoresceína no exame e córneas muito espessas ou muito inclinadas) ou subestimação (pouca ou ausência de fluoresceína no exame e córnea finas) da PIO^{29,30}.

4.4. Paquimetria

Tornou-se um importante teste para descobrir a espessura corneana central, pois, como visto anteriormente, a alteração na espessura da córnea pode superestimar ou subestimar a PIO, além de a córnea fina ser fator de risco para o glaucoma^{29,30}.

4.5. Biomicroscopia com lâmpada de fenda

Esse exame é de suma importância para avaliar a conjuntiva, episclera e esclera, córnea, câmara anterior, íris e cristalino. Várias alterações em quaisquer dessas estruturas podem estar envolvidas no manejo do glaucoma. Algumas dessas alterações são hiperemia conjuntival, alterações da superfície corneana, achados de células e *flare* na câmara anterior, forma da pupila e características da íris, presença de sinéquias, alterações de opacidade no cristalino ou de pigmentos depositados nele, entre outras alterações^{6,7}.

4.6. Gonioscopia

Este é um importante método (e também, importante passo para a classificação da doença) para avaliação do ângulo da câmara anterior, o qual é definido como o ângulo entre a superfície posterior da córnea e a anterior da íris. Esse ângulo não pode ser observado por iluminação direta, apenas quando o ângulo atinge um ponto crítico é que se podem analisar

as estruturas angulares, como malha trabecular e base do corpo ciliar. O uso de uma lente de gonioscopia em contato com a córnea, previamente anestesiada, ajuda a superar esse ângulo crítico, permitindo a visualização adequada das estruturas^{7,11,13}.

4.7. Exame do nervo óptico






























Talvez represente o principal exame na avaliação do paciente glaucomatoso, pois defeitos no nervo óptico podem preceder alterações do CV^{6,7}.

A avaliação do nervo óptico é descrita por meio da utilização da relação escavação-disco óptico (E/D). Em indivíduos normais, pode-se encontrar essa relação variando entre 0 e 0,8; cerca de 90% da população branca normal têm relação de 0,4 ou menor. A simetria entre os olhos também tem importância clínica, uma assimetria maior que 0,2 chama atenção para um possível glaucoma.^{7,11}

Porém, essa avaliação possui algumas limitações, como enfoque apenas no tamanho da escavação, algumas vezes não levando em consideração o tamanho do disco óptico, e alterações que ocorrem na borda neuroretiniana também podem falsear essa medida^{7,6,11}.

Para melhorar a avaliação do nervo óptico, Spaeth desenvolveu uma escala de probabilidade de lesão de disco (DDLS). Mostrou-se que a DDLS tem alta reprodutibilidade quando comparada à relação E/D comumente utilizada³¹ (Figura 5).

Figura 5. Nomograma de escala de probabilidade de danos ao disco (DDLS)

DDLS stage	Narrowest width of rim (rim/disk ratio)			DDLS stage	Examples		
	For small disk < 1.50 mm	For average size disk 1.50-2.00 mm	For large disk > 2.00 mm		1.25 mm optic nerve	1.75 mm optic nerve	2.25 mm optic nerve
1	0.5 or more	0.4 or more	0.3 or more	0a			
2	0.4 to 0.49	0.3 to 0.39	0.2 to 0.39	0b			
3	0.3 to 0.39	0.2 to 0.29	0.1 to 0.19	1			
4	0.2 to 0.29	0.1 to 0.19	Less than 0.1	2			
5	0.1 to 0.19	Less than 0.1	0 for less than 45°	3			
6	Less than 0.1	0 for less than 45°	0 for 46° to 90°	4			
7	0 for less than 45°	0 for 46° to 90°	0 for 91° to 180°	5			
8	0 for 46° to 90°	0 fo 91° to 180°	0 for 181° to 270°	6			
9	0 fo 91° to 180°	0 for 181° to 270°	0 for more than 270°	7a			
10	0 for more than 180°	0 for more than 270°		7b			

Fonte: adaptado de BOCHMANN F, 2009.

O nomograma de escala de probabilidade de danos ao disco (DDLs) é baseado na largura radial da rima neural medido em seu ponto mais fino. A unidade de medida é a relação escavação/disco (ou seja, a largura radial da rima em comparação com o diâmetro do disco no mesmo eixo). Quando não há rima remanescente, a razão da escavação/disco é zero. Como a largura da rima é uma função do tamanho do disco, o tamanho do disco deve ser avaliado antes de atribuir um estágio DDLs. Isso é feito com uma lente de 60D a 90D com fatores corretivos adequados para cada tipo de lente utilizada³².

Em relação aos vasos sanguíneos, a presença de hemorragias em chama-de-vela não é muito comum no glaucoma, porém sua ocorrência na população saudável é baixa, por isso a presença desse achado deve provocar suspeitas de um caso de glaucoma em progressão^{6,7,11}.

A atrofia peripapilar pode ser descrita em alguns casos, mas não é específica do glaucoma. Essa atrofia aparece na área adjacente à margem do disco com hiper ou hipopigmentação, podendo ter os dois tipos de atrofia lado a lado^{6,7,11}.

4.8. Outros exames complementares

Alguns métodos complementares podem ajudar no diagnóstico do glaucoma, incluindo biomicroscopia ultrassônica, perimetria (campimetria) automatizada, oftalmoscopia de rastreamento a laser e tomografia de coerência óptica (OCT), entre outros^{6,7}.

4.8.1. Exame do campo visual

A avaliação do exame do CV no glaucoma tem três objetivos principais: diagnóstico, avaliação da severidade e determinação da evolução da doença. A perimetria automatizada padrão (SAP) se tornou o principal método para examinar o CV no glaucoma. É considerado o principal exame voltado à análise funcional do comprometimento glaucomatoso (Figura 1, imagens inferiores)^{32,33}.

É válido ressaltar que, mesmo que um paciente apresente a relação E/D de 0,9, ele pode não ter glaucoma. Portanto, o exame do CV torna-se importante como uma ferramenta diagnóstica útil, embora menos sensível que as alterações no disco óptico^{7,32,33}.

4.8.2. Análises do nervo óptico e da camada de fibras nervosas

Como já visto anteriormente, as características do nervo óptico são essenciais no diagnóstico e no tratamento de todas as formas de glaucoma. Há evidências de que as alterações estruturais do glaucoma antecedem as alterações funcionais, demonstrando a importância dessa avaliação do disco óptico³⁴.

O disco é dividido em duas partes principais: a escavação e a rima neuroretiniana. Atualmente, o exame de OCT consegue avaliar bem o tamanho da escavação e a espessura da camada de fibras nervosas³³.

5. HIPERTENSÃO OCULAR

É caracterizada como uma PIO acima do limite da normalidade, porém sem evidências de lesão ao nervo óptico, tanto estrutural ou funcional. O valor limite superior determinado para a PIO é de 21mmHG, porém devem-se excluir outras causas que elevariam a PIO^{7,11}.

Estima-se que a PIO elevada acometa entre 4,5% a 9,4% dos adultos de meia-idade e mais velhos³⁵. Um estudo demonstrou que, com um tratamento hipotensor tópico por um período superior a cinco anos, a taxa de progressão de HO para GPAA diminuiu de 9,5% para 4,4%^{15,35}.

O diagnóstico de HO é dado a partir dos seguintes componentes-chave:

- PIO igual ou superior a 21mmHG na tonometria;
- nervo óptico normal sem evidências de escavação glaucomatosa;
- ausência de defeitos visuais na perimetria automatizada padrão;
- córnea com espessura normal de acordo com a paquimetria;
- ângulos abertos sem alterações na gonioscopia^{6,7}.

Em geral, o tratamento da HO deve ser iniciado a partir do momento em que o paciente se encontra em risco de uma progressão para GPAA. É importante e devem ser levados em consideração os efeitos colaterais e a carga financeira em longo prazo, mas sempre priorizando a saúde do paciente^{7,15,35}.

6. TIPOS DE GLAUCOMA

O glaucoma pode ser classificado, de acordo com a etiologia, em primário (a causa para o glaucoma não é identificada) ou secundário (fator causal conhecido). De acordo com o aspecto anatômico do seio camerular, o glaucoma pode ser denominado aberto, fechado ou congênito. Segundo a evolução clínica da doença, classifica-se, ainda, em agudo (início abrupto e sintomatologia, por vezes, exuberante) ou crônico (início insidioso com evolução lenta e, na maioria dos casos, assintomático)³⁶.

As alterações no ângulo da câmara anterior e na via de drenagem convencional são tipicamente bilaterais e, provavelmente, possuem uma base genética⁷.

6.1. Glaucoma primário de ângulo aberto

Convencionalmente, o termo Glaucoma Primário de Ângulo Aberto (GPAA) é aplicado a olhos com glaucoma crônico, com ângulos abertos na câmara anterior e PIO elevada. Entretanto, também pode ocorrer o Glaucoma de Pressão Normal (GPN) e a HO, esta última sendo dissociada do glaucoma por, mesmo com PIO elevada, ainda não ter danos ao disco óptico⁷. Entre os fatores de risco, destacam-se:

6.1.1. PIO

O risco de desenvolver GPAA é seis vezes maior na HO do que naqueles sem qualquer fator de risco para o glaucoma. É sugerido que o risco de desenvolvimento de glaucoma na HO aumenta de acordo com a PIO, com risco significativo para PIO de 30mmHg ou mais¹².

6.1.2. Idade

A prevalência do GPAA é de 0,6% em indivíduos de até 50 anos, elevando-se para 7,3% quando atingem 80 anos¹².

6.1.3. História familiar

Um estudo estimou um risco relativo de 9,2 vezes para indivíduos com parentes de primeiro grau portadores de GPAA¹².

6.1.4. Raça

O GPAA em negros é mais frequente e de pior prognóstico¹².

6.1.5. Espessura corneana central

A presença de córneas com espessura central menor é considerada um fator de risco associado ao glaucoma (além de a PIO ser subestimada nas leituras da tonometria de aplanção), nos diversos grupos étnicos estudados³⁷.

Além de serem citados os cinco principais fatores de risco, miopia, diabetes, hipertensão arterial sistêmica e condições vasculares também são sugeridos como fatores de risco relevantes para o desenvolvimento de GPAA^{7,11}.

6.1.6. Quadro clínico e diagnóstico

O início do GPAA é insidioso, lentamente progressivo e usualmente bilateral, podendo ser assimétrico. O diagnóstico é realizado por meio de avaliação da PIO, alterações do CV e aparência do disco óptico. A história e o exame geral devem ser bem avaliados. Além disso, é importante a avaliação do ângulo da câmara anterior via gonioscopia^{3,11}.

A PIO tem uma variação diurna normal, mas, durante a vigência do glaucoma, torna-se mais exagerada. Assim, uma avaliação isolada pode não alcançar a PIO em seu pico. PIO mais altas são associadas a maiores flutuações, e uma flutuação diurna maior que 10 mmHg é fortemente sugestiva de glaucoma. Deve-se atentar para a espessura corneana, em que a PIO pode estar superestimada em córneas grossas e subestimada em córneas finas³⁷.

Evidência de anormalidade reprodutível no CV no perímetro padrão “branco no branco” é suficiente para corroborar a suspeita de disco óptico de aparência glaucomatosa, embora nem sempre os defeitos “branco no branco” sejam os sinais mais precoces do glaucoma. O defeito no CV deve corresponder à região da anormalidade percebida no disco óptico^{3,7} (como exemplificado na Figura 1). A mudança gradativa nos CV seriados pode indicar progressão do GPAA, em quatro fases: oculta (campimetrias normais), limiar (desenvolvimento de defeitos visuais persistentes em CV previamente normais), crítica (após ultrapassar o limiar e o curso da fase mais inicial dos defeitos consistentes no CV, nesse momento o risco de cegueira já é significativo) e cegueira^{1,38}.

A cegueira pode correr mesmo com o tratamento. Esse é um dos motivos pelo qual o glaucoma é considerado a principal causa de cegueira irreversível em todo o mundo⁸. Apesar do tratamento, o risco, ao longo de 20 anos de desenvolvimento de cegueira unilateral e bilateral, é de 27% e 9% respectivamente. A taxa cumulativa de cegueira do glaucoma, apesar do tratamento, é de 19% ao longo de 22 anos. Apesar de uma PIO controlada abaixo de 22mmHg, a probabilidade de se manter uma visão útil declina em 31% ao longo de 15 anos³⁹.

6.1.7. Glaucoma de pressão normal

Apesar de o GPAA associar-se, geralmente, a uma PIO elevada, alguns pacientes com glaucoma têm PIO que são e permanecem normais. No GPN, o tipo de glaucoma é uma variante do GPAA que tem como principal característica a PIO dentro de uma variação considerada normal. Entretanto, mesmo sem HO, ocorre escavação glaucomatosa, defeito de CV, ângulos abertos ao exame de gonioscopia e nenhuma história de doença ocular com aumento de PIO (neste caso, as alterações do nervo e campo seriam consideradas sequelas da patologia pregressa). Além disso, pode haver outras características associadas com vasoespasmo periférico, como o fenômeno de Reynaud, a enxaqueca e a hemorragia no disco óptico^{7,11}.

Embora ainda seja controversa e obscura, a patogênese se baseia em duas teorias: mecânica e vascular. A teoria mecânica sugere uma mesma patogenia do glaucoma de PIO elevada, de uma lesão direta no disco óptico. O que diferencia é que a PIO permanece em níveis normais, sendo que, mesmo assim, os pacientes apresentam lesões em níveis pressóricos inferiores a 21mmHg. Isso deve sugerir que a lesão no nervo óptico ocorre porque, nesse olho, ela seria menos capaz de resistir a uma PIO na faixa normal, provavelmente por uma lâmina crivosa insuficiente e a qualidade (tipo) de colágeno deficiente⁴⁰. A principal e mais aceita é a teoria vascular, na qual a neuropatia óptica progressiva com uma PIO normal sugere insuficiência vascular oculta, com anormalidades vasculares de fluxo e de perfusão sanguínea, sendo apontadas como predisponentes as lesões do GPN. Nesse caso, a deficiência de suprimento sanguíneo deixaria a retina mais suscetível às ações deletérias da PIO.

Pode haver, também, associação das desordens vasculares e fenômenos vasoespásticos de ordem sistêmica, como enxaquecas, vasoespasmos periféricos e hemorragias recorrentes no disco óptico, reafirmando essa hipótese^{1,7,11}.

A não ser o nível da PIO, não há nenhuma outra característica que diferencie o GPAA do GPN. A aparência do disco óptico e o defeito do CV podem ser idênticos. Porém, existem algumas características que podem reforçar o diagnóstico de GPN, como a ocorrência em pacientes em média 10 anos mais velhos do que os com GPAA, e seus discos ópticos terem mais chances de mostrar defeitos focais. Outro sinal sugestivo é a hemorragia peripapilar, podendo ocorrer também escavações mais planas, anel neuroretiniano diminuído temporal e inferior e fosseta adquirida^{1,7,11}.

A confirmação diagnóstica necessita de medidas repetidas da PIO para excluir HO oculta, uma confirmação da escavação glaucomatosa, excluindo escavação aumentada constitucional, e exclusão de outras causas de mudanças no disco óptico e HO prévia. Ademais, é necessária a confirmação de que o defeito no CV é do tipo da camada de fibras nervosas da retina e corresponde à localização das mudanças na rima neural^{7,11}.

Para identificação do fator vascular causativo, são úteis a medida da resposta dos capilares ao frio, a monitoração ambulatorial da pressão sanguínea para identificação da hipotensão arterial noturna e a obtenção de imagem por Doppler colorido da artéria carótida comum, para estabelecer a presença de estenose^{1,7}.

É importante conhecer os diagnósticos diferenciais do GPN por ser considerado um diagnóstico de exclusão. No GPAA, podem ocorrer flutuações diurnas, que ocultam a elevação da PIO que induz ao dano. No GPAA, também pode ocorrer escavação glaucomatosa após um episódio hipertensivo prévio seguido de PIO normal, devendo ser investigado o uso de medicação por corticosteroides. Na neuropatia óptica não glaucomatosa, todas as características estão presentes, PIO normal, porém o disco óptico não mostra escavação glaucomatosa, mas, sim, uma atrofia óptica arredondada na qual a área de atrofia excede a extensão do defeito no CV^{1,7}.

6.2. Glaucoma primário de ângulo fechado

É uma entidade clínica caracterizada pelo fechamento parcial ou completo do ângulo da câmara anterior, decorrente de condições anatômicas que propiciam a posição ou adesão da periferia da íris à parede externa do ângulo da câmara anterior (Figura 3, imagem C), com consequente elevação da PIO de forma aguda, intermitente ou crônica, com eventual lesão ao disco óptico (Figura 4)^{3,13}. O GPAF também pode ser definido como uma neuropatia óptica associada à escavação aumentada, característica do disco óptico e defeitos de CV secundários a HO causada por fechamento angular primário⁴⁰. Quando comparado ao GPAA, o GPAF está associado a uma morbidade visual muito maior. O número de pessoas cegas por GPAF é, aproximadamente, igual ao de cegos por GPAA, em virtude de morbidade mais elevada atribuída ao primeiro, mesmo sua prevalência sendo bem menor que o GPAA. Isso demonstra a importância de ser detectado precocemente, visando a reduzir essas sequelas com um tratamento precoce^{7,13,40}.

Diversos fatores de risco estão relacionados com maiores chances de GPAF¹³:

- fatores demográficos (prevalência aumentada em países asiáticos)
- idade maior que 50 anos
- sexo feminino
- história familiar de primeiro grau
- fatores anatômicos

Quando comparado com olhos normais, há características biométricas que favorecem o GPAF, como profundidade de câmara anterior mais rasa, cristalino mais espesso, comprimento axial pequeno, menor diâmetro corneano ou posição anteriorizada do cristalino^{1,13}.

- Fatores precipitantes

Iluminação fraca, fármacos (agentes anticolinérgicos, agentes adrenérgicos) e estresse emocional^{1,13}.

Dos mecanismos, o mais comum é o bloqueio pupilar, responsável por mais de 90% dos casos. É definido como um impedimento ao fluxo do humor aquoso da câmara posterior à anterior por meio da pupila. Isto faz que a pressão na câmara posterior seja maior do que na anterior, empurrando a periferia da íris para frente e estreitando o ângulo (Figura 3, imagem C). Esse bloqueio é, com maior frequência, parcial. O mecanismo pelo qual o bloqueio parcial é convertido em total ainda permanece desconhecido, embora fatores desencadeantes como fadiga, ansiedade, estresse e doenças respiratórias superiores sejam descritas^{1,3,13}.

Outros mecanismos, em minoria, também podem ocorrer, como bloqueio induzido pelo corpo ciliar (Iris em Platô), bloqueio induzido pelo cristalino e bloqueio por causas posteriores ao cristalino¹³.

6.2.1. Classificação baseada na evolução da doença

- Suspeito de fechamento angular primário: risco de sofrer fechamento angular, não há vestígios pigmentares de aposição iridotrabecular prévia (*imprint*), goniossinéquias, neuropatia óptica glaucomatosa e os níveis de PIO encontram-se dentro dos limites da normalidade.
- Fechamento angular primário: encontram-se *imprint* ou goniossinéquias e/ou aumento da PIO. Entretanto, não há neuropatia óptica glaucomatosa. Fase mais sintomática, antes denominada de “glaucoma agudo”.
- GPAF: fechamento angular primário, associado à presença de neuropatia óptica glaucomatosa e/ou defeito campimétrico compatível com glaucoma.

6.2.2. Classificação do processo de fechamento angular por sintomas

Pode-se observar ou não neuropatia óptica glaucomatosa. A presença da lesão no nervo óptico depende da susceptibilidade individual e da duração e intensidade de PIO elevada):¹³

- Forma aguda: decorre de um início súbito de elevação da PIO resultante do fechamento total do ângulo, podendo-se manifestar com dor súbita e intensa, normalmente unilateral, visão turva, cefaleia, náuseas e vômitos.
- Forma intermitente: episódio de elevação súbita da PIO que é espontaneamente abortado, de modo que os sintomas são brandos ou mesmo ausentes. Tais elevações subagudas da PIO podem ser recorrentes e, por isso, denominadas “fechamentos angulares intermitentes”.
- Forma crônica: o processo de fechamento angular ocorre de maneira assintomática. A elevação crônica da PIO pode ocorrer em razão da presença de sinéquia anterior periférica (SAP) que fecha, permanentemente, o ângulo da câmara anterior.

Ao diagnóstico, a maioria das pessoas com GPAF não tem sintoma. Os achados característicos incluem: hiperemia conjuntival, córnea turva, com correspondente redução da acuidade visual, e pupila com dilatação média e não reativa ou preguiçosa. A palpação digital dos olhos com as pálpebras fechadas revela olho endurecido^{1,13}.

A pupila em média midríase se deve à paralisia isquêmica do músculo esfíncter da íris como resultado da PIO muito elevada. Se os músculos infartam, a pupila não retorna a sua aparência normal, mesmo quando a PIO é reduzida^{7,13}.

No diagnóstico diferencial, é importante diferenciar dos glaucomas de ângulo aberto secundários e outras causas de cefaleia^{1,7}.

6.3. Glaucoma secundário

O glaucoma secundário ocorre quando uma enfermidade é complicada pela elevação da PIO, correspondendo entre 20 a 40% dos casos de HO^{6,7}.

6.3.1. Classificação etiológica

Leva em consideração a doença que causou a elevação patológica da PIO^{6,7}.

6.3.2. Classificação fisiopatológica:

6.3.2.1. Ângulo aberto:

Todas as estruturas do ângulo da câmara anterior são visualizadas pela gonioscopia. De acordo com o local de comprometimento da malha trabecular, pode-se subdividir esses glaucomas secundários de ângulo aberto (GSAA) em^{6,7}:

- pré-trabecular: uma membrana inflamatória (ex. ciclite heterocrômica de Fuchs) ou endotelial (ex. ICE síndrome) atapeta o ângulo;
- trabecular: pode ser por desarranjo (pós-trauma, uso de corticoide ou edema local) ou obstrução (por hemácias, macrófagos, células tumorais ou pigmento) das trabéculas;
- pós-trabecular: doenças que diminuem o retorno venoso ocular, tais como: síndrome de Sturge-Weber, exoftalmo tireotóxico, fístula carótido-cavernosa ou obstrução da veia cava.

6.3.2.2. Ângulo fechado (GSAF)

As estruturas do seio camerular estão ocluídas pela periferia da íris, decorrente de bloqueio pupilar (ex. intumescência do cristalino) ou não. Neste último, a causa do fechamento angular pela periferia da íris pode ocorrer posterior ao plano da íris (ex. glaucoma maligno, que está entre os mais desafiadores/graves GSAF, decorrente de forças posteriores ao cristalino que empurram anteriormente o diafragma iridocristaliniano e a rotação anterior do corpo ciliar)^{6,7}.

6.4. Glaucoma congênito

É definido como um glaucoma que surge em crianças menores de 2 anos, podendo ser classificado em primários infantis e infantis secundários. As principais características são a PIO elevada, a atrofia óptica glaucomatosa e o aumento do tamanho ocular (“bftalmo”)^{7,41}.

O glaucoma infantil primário, esse referido como glaucoma congênito, representa um defeito específico do desenvolvimento das estruturas do ângulo da câmara anterior e é extremamente raro. A maioria dos casos parece ser esporádica, mas 10% pode ter relação com algum componente familiar⁴¹.

Os glaucomas secundários da infância são muito mais comuns do que o glaucoma infantil primário. São associados a uma variedade de síndromes oculares e sistêmicas. Os mais comuns deles são os glaucomas associados à extração de catarata na infância. Provavelmente, mais de 50% das crianças que se submeteram à extração do cristalino desenvolvem HO e glaucoma⁴².

7. TRATAMENTO DO GLAUCOMA

7.1. Tratamento farmacológico

O tratamento inicial do glaucoma consiste em terapia medicamentosa, cujo objetivo é retardar a progressão da doença e manter a qualidade de vida do paciente. A PIO é o prin-

principal fator de risco para a progressão do glaucoma e o único que conseguimos comprovadamente modificar¹².

Os pacientes hipertensos oculares, ou seja, aqueles que ainda não apresentam lesão no nervo óptico, devem ser acompanhados cuidadosamente, e não existe uma necessidade de reduzir rapidamente a PIO, como comprovado pelo estudo OHTS (*Ocular Hypertension Treatment Study*), em que, para cada 19.6 pacientes hipertensos oculares, apenas um evoluiu para glaucoma. Com isso, deve-se avaliar o valor desta PIO e os fatores de risco para a progressão que o paciente apresenta, a fim de auxiliar na tomada de decisão do momento ideal para introduzir a medicação. Os principais fatores de risco são idade avançada, raça negra, história familiar de glaucoma, miopia, enxaqueca, diminuição da espessura central corneana, aumento da escavação do nervo óptico ou hemorragia de disco óptico¹⁶.

Segundo a Academia Americana de Oftalmologia, e outros consensos disponíveis, recomenda-se reduzir a PIO para um nível alvo (PIO ALVO), que é um valor ou intervalo de valores em que se considera que a taxa de progressão da doença será retardada o suficiente para evitar o comprometimento funcional pela doença. A PIO ALVO é estabelecida a partir do nível de PIO antes do tratamento (PIO BASAL), gravidade dos danos, fatores de risco para a progressão, expectativa de vida do paciente e potenciais efeitos adversos ao tratamento. Em geral, o alvo inicial sugere redução de 20% a 50% na PIO BASAL. No entanto, a PIO ALVO precisa ser continuamente reavaliada durante o acompanhamento do paciente, podendo ser ajustada de acordo com a progressão da doença^{11,36}.

A redução da PIO acontece com a diminuição da produção do humor aquoso ou o aumento do seu escoamento. Diversos estudos já comprovaram que, por meio da redução de aproximadamente 30%, há uma grande desaceleração na progressão da doença. Caso a PIO ALVO não seja atingida ou a doença apresente sinais de progressão, deve-se optar por associar drogas ou indicar um procedimento cirúrgico⁴³.

Cada paciente irá apresentar uma resposta diferente ao tratamento, por isso é necessário sempre avaliar a variabilidade da resposta do paciente ao medicamento e a necessidade de modificar a classe da droga. Para a escolha da medicação, o médico deve levar em consideração a posologia, os custos, os efeitos adversos e se há ou não conservantes^{7,43}.

Cabe ao médico melhorar a aderência por meio de uma boa relação médico-paciente, da explicação da doença, para que o paciente entenda sua gravidade, da escolha de uma medicação que o paciente possa pagar, dos efeitos adversos que ele pode apresentar e do respeito às suas contraindicações^{11,43}.

Existem seis classes de drogas disponíveis atualmente, são elas: os β -bloqueadores, as prostaglandinas, os colinérgicos, os α -adrenérgicos, os inibidores da anidrase carbônica e os hiperosmóticos (Tabela 1)¹¹.

Entre as principais drogas, há os β -bloqueadores, uma das primeiras classes de medicações para o controle da PIO. O sistema simpático possui receptores do tipo β_1 e β_2 . O β_1 é responsável por causar midríase, contração do músculo dilatador da íris e vasoconstrição, enquanto o β_2 age inibindo a produção do humor aquoso no epitélio não pigmentado do corpo ciliar. Ele reduz, em média, 20-25% da PIO quando isolado e existe em colírios com combinações de duas ou mais drogas, dessa forma diminuindo ainda mais a PIO. Deve-se sempre questionar se o paciente é portador de asma, bloqueios cardíacos ou depressão, pois a medicação pode desencadear/agravar essas doenças⁴⁴.

As drogas colinérgicas agem aumentando o fluxo de saída do humor aquoso, por meio da contração do músculo ciliar, e aumentando os espaços intertrabeculares. Reduz em torno de 20% a PIO e apresenta, como principais efeitos colaterais, miose, turvação visual, miopia acomodativa, catarata e descolamento de retina em pacientes predispostos⁷.

Os inibidores da anidrase carbônica podem ser de uso tópico ou sistêmico, reduzindo a produção do humor aquoso e baixando em torno de 20% a PIO se usado via tópica ou 40% via sistêmica. Seus principais efeitos colaterais são a irritação ocular, o gosto metálico na boca (após a instilação) e a redução da contagem endotelial da córnea. Deve-se contraindicar o uso em pacientes alérgicos à sulfá e evitar em pacientes com asma ou bloqueios cardíacos. O uso sistêmico pode também causar formigamento das extremidades, cálculo renal, adinamia, apatia ou depressão e anemia aplástica^{1,7}.

Tabela 1 - Farmacologia antiglaucomatosa

CLASSE	DROGA	MECANISMO	% ↓ PIO	EFEITOS ADVERSOS
PROSTAGLANDINA	Latanoprost 0.005%	↑ fluxo uveo-escleral	25-35%	Hiperemia conjuntival, ardência, prurido, aumento da pigmentação periocular, edema macular cistoide
	Travoprost 0.004%	*Em menor proporção, também ↑ a drenagem pela via trabecular		
	Bimatoprost 0.01% e 0.03%			
β-BLOQUEADOR	Timolol 0,5%	↓ produção do humor aquoso	20-25%	Bradycardia, arritmia, síncope, broncoespasmo, hipotensão, hipoglicemia, depressão, disfunção sexual
	Betaxolol 0,5% (β seletivo)	↓ produção do humor aquoso	20%	Hiperemia, olho seco, anestesia corneana, conjuntivite
INIBIDOR DA ANIDRASE CARBÔNICA	Brinzolamida 1%	↓ produção do humor aquoso	20%	Ardência, gosto amargo, ceratite puntata, lacrimejamento
	Dorzolamida 2%			
	Acetazolamida 250mg (5-20mg/kg/dia) VIA ORAL		30-40%	Parestesia, zumbido, perda de apetite, náuseas, depressão, discrasia sanguínea, acidose metabólica
AGONISTA α-ADRENÉRGICO SELETIVO	Brimonidina 0,1% e 0,2%	↓ produção do humor aquoso e em menor proporção também ↑ fluxo uveoescleral	18-25%	Retração conjuntival, blefarconjuntivite, dermatite periocular, hipersensibilidade tardia
PARASSIMPATOCOMIMÉTICO	Pilocarpina 0,5% a 4%	↑ escoamento (Contraí o músculo ciliar e trena o trabeculado)	20-25%	Miopia acomodativa, hiperemia conjuntival, descolamento de retina, opacidade do cristalino, fechamento angular, cistos de íris
	Carbacol 0,75% a 3%			
HIPEROSMÓTICOS	Manitol	Desidrata e reduz o vítreo e aumenta a câmara anterior por posteriorizar o diafragma	15-30%	Náusea, vômito, desidratação, hiponatremia, hiperglicemia, insuficiência renal aguda

Fonte: Autor orientador do capítulo.

Os α-adrenérgicos agem tanto no aumento do escoamento do humor aquoso quanto na redução de sua produção. A PIO reduz em torno de 20%, e seu uso deve ser contraindi-

cado em usuários de inibidores de monoamina oxidase e pacientes com baixo IMC. Entre seus principais efeitos adversos, a depressão respiratória em crianças é frequente, devendo seu uso ser evitado em menores de 12 anos. Outros efeitos colaterais são apatia, depressão, sonolência, hiperemia ocular, alergia, retração palpebral, uveíte granulomatosa e conjuntivite folicular^{1,7}.

As prostaglandinas foram as mais recentes drogas e, atualmente, são as drogas de primeira escolha por sua eficácia e facilidade posológica (apenas uma vez ao dia). Elas atuam aumentando o escoamento uveoescleral e reduzindo em torno de 30% a PIO. Seu uso deve ser evitado em glaucomas inflamatórios ou pacientes com edema macular cistoide (uma vez que é pró-inflamatória). Entre os efeitos colaterais mais comuns, destacam-se o crescimento dos cílios, a hiperpigmentação orbitária e o escurecimento da íris (modificando, em alguns casos, a cor do olho)⁴⁵.

Por fim, os agentes hiperosmóticos agem desidratando e reduzindo o vítreo e aumentando a câmara anterior por posteriorizar o diafragma iridocristaliniano. É contraindicado em pacientes com insuficiência renal ou cardíaca, e os principais efeitos adversos são náusea, vômitos, desidratação, hiponatremia e hiperglicemia^{1,7}.

Novas drogas estão em estudo, porém ainda sem liberação para comercialização até o presente momento. A neuroproteção é um dos principais alvos dos estudos para novas terapêuticas. Sabe-se que a degeneração neuronal ocorre quando há fenômenos isquêmicos, autoimunes, estresse oxidativo e ativação dos receptores de glutamato, portanto esses são os mecanismos atualmente estudados para novas drogas que possam agir protegendo/recuperando o nervo óptico de danos. Atualmente, estão em estudo os bloqueadores de glutamato (memantina e dizocilpina), as estatinas, os inibidores de calcineurina, os inibidores de metaloproteinase e os inibidores de interleucina^{7,14}.

A decisão da medicação deve ser individualizada e sempre, após introduzir uma nova medicação, deve-se checar sua eficácia após 3-4 semanas. Quando uma droga sozinha não atingir a PIO alvo ou o paciente continuar progredindo, acrescenta-se uma nova medicação de outra classe ou opta-se pela terapêutica cirúrgica^{3,7,11}.

7.2. Tratamento cirúrgico a laser

O LASER faz parte do arsenal terapêutico do glaucoma e apresenta diversas indicações. A definição de LASER (*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*) são conjunto de fótons carregados de grande quantidade de energia que, a partir da ativação de um estímulo luminoso em uma cavidade ressonante (feita com espelhos), libera energia de forma contínua ou em pulso⁴⁶.

O feixe de LASER pode causar efeitos térmicos (como a fotocoagulação e fotoevaporação) ou efeitos ionizantes (como a fotodisrupção). Seu uso pode ser na realização de trabeculoplastia, iridotomia, iridoplastia, gonioplastia e ciclotocoagulação transescleral, transpupilar ou endoscópica, além da lise de pontos cirúrgicos^{1,7,11}.

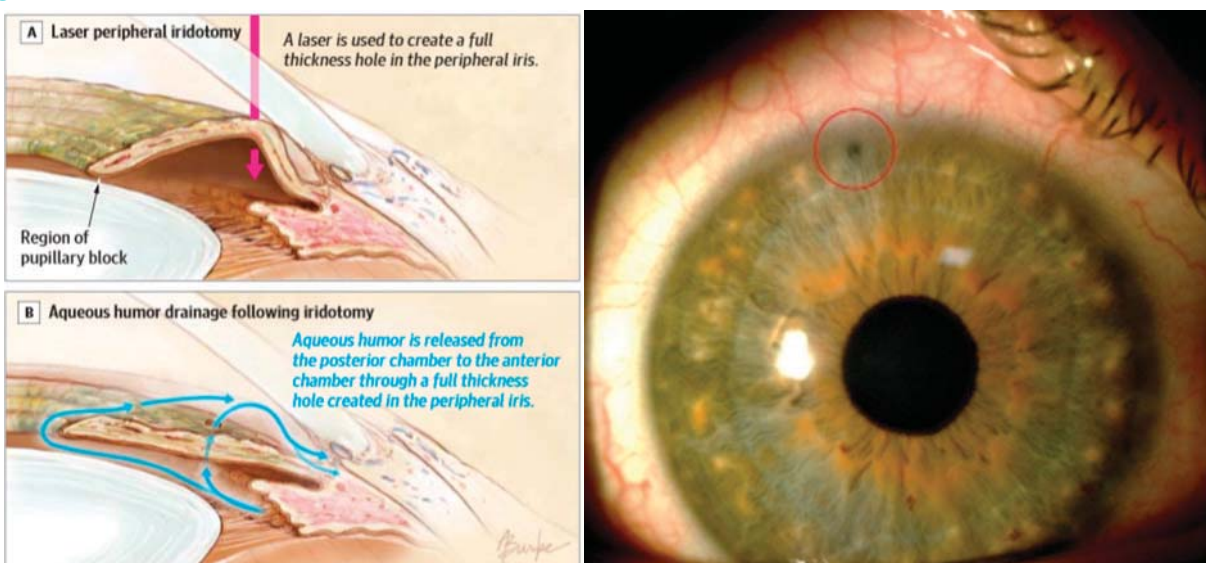
A trabeculoplastia consiste em aplicar o LASER na malha trabecular para aumentar o escoamento do humor aquoso. É indicada nos glaucomas de ângulo aberto como intervenção inicial ou, nos casos mais avançados, para reduzir o número de medicações, com melhor resposta no glaucoma pigmentar e pseudoesfoliativo. É contraindicada na presença de processos inflamatórios agudos, na ICE síndrome, no glaucoma congênito, nas goniodisgenesias, no glaucoma neovascular ou quando a visualização da porção funcionante do trabeculado é inadequada⁴⁶. A técnica pode ser realizada com LASER de argônio ou diodo, sob anestesia tópica, visualização através de lente de gonioscopia indireta com viscoelástico, identificando as estruturas e aplicando em torno de 50 disparos com uma mira de 50 μ em

180° do trabeculado até embranquecer o tecido ou dispersar pigmentos. Pode ser repetido após uma semana, e seu efeito é mais bem avaliado após um mês do procedimento. Faz-se necessário o uso de colírios de esteroides para reduzir a inflamação e diminuir os picos de PIO que acontecem naturalmente após o LASER^{7,46}.

Outra técnica pode ser feita com LASER de forma pulsada, do tipo Nd:YAG (Trabeculoplastia Seletiva a Laser - SLT). Atualmente, vem sendo a forma mais estudada de trabeculoplastia, é aplicado de forma contínua e mantém a estrutura do trabeculado mais íntegra que na técnica anteriormente descrita. Pode ser aplicado em 90, 180 ou 360° da malha trabecular. Faz-se necessário também o uso de analgesia previamente ao procedimento e o uso de colírios esteroides no decorrer da primeira semana. As principais complicações são pico transitório de PIO, uveíte, hifema e descompensação do endotélio corneano. Alguns estudos comprovaram sua eficácia em reduzir a PIO e a sua equivalência com medicações tópicas, como as prostaglandinas e os β -bloqueadores; no entanto, o efeito do LASER reduz com o tempo. É uma opção para pacientes que não aderem a terapia medicamentosa, seja pelo custo ou contraindicações das medicações tópicas^{7,46}.

Outra utilidade do LASER é para a iridotomia, uma comunicação entre a câmara anterior e posterior, permitindo o rompimento do bloqueio pupilar, ou seja, impedindo o contato da periferia da íris com o ângulo. Sua principal indicação é para ângulos estreitos com ou sem glaucoma associado, além de bloqueios pupilares secundários. A complicação mais frequente é o pico de PIO transitório e hemorragias. Mais raramente, pode ocorrer lesão na cápsula anterior do cristalino ou distúrbios visuais^{1,7}.

Figura 6 - Iridotomia a LASER



À esquerda, desenho esquemático adaptado de WEINREB; AUNG; MEDEIROS, 2014 3. À direita, foto mostrando o resultado real desse procedimento (a iridotomia destacada pelo círculo vermelho).

Fonte: Autor orientador do capítulo.

A iridoplastia consiste em reduzir a justaposição da íris ao seio camerular quando outros mecanismos de fechamento angular estão envolvidos que não os de bloqueio pupilar. Está indicada em fechamentos angulares, íris em platô e em alguns casos de bloqueio facomórfico. É contraindicado em pacientes com edema corneano ou opacidade, câmara rasa, goniossinéquias e pode complicar com o aumento da PIO, irite, discoria ou aumento do tamanho pupila^{1,7}.

A ciclofotocoagulação causa uma disrupção das células do músculo ciliar e estroma do corpo ciliar (procedimento ciclodestrutivo), reduzindo a produção do humor aquoso e, conseqüentemente, a PIO e a dor ocular causada por ela. Pode ser realizada de forma transescleral, transpupilar ou endoscópica. A forma transescleral é realizada com o LASER de diodo e é uma forma não invasiva e ambulatorial de reduzir a dor do paciente e o número de medicações. Indicado para casos de glaucoma com baixo prognóstico visual. A principal contraindicação é seu uso em pacientes albinos e com esclera fina. Entre as complicações, cita-se o aumento transitório da PIO, uveíte, queimadura conjuntival, hiperpigmentação perilimbar, redução da acuidade visual e *phthisis bulbi*. A forma endoscópica vem-se mostrando promissora e, atualmente, muitos estudos estão mostrando sua efetividade em reduzir a PIO com o benefício de poder ser realizada simultaneamente durante a cirurgia de catarata e em pacientes com boa acuidade visual. O sistema é composto de uma fibra óptica, monitores de vídeo, sonda de iluminação e endofotocoagulador endoscópico que permite a aplicação direta e seletiva do laser no processo ciliar. Deve-se atentar para os riscos de uveíte, hifema, descolamento de coróide ou retina e, mais raramente, *phthisis bulbi*^{6,46}.

7.3. Tratamento cirúrgico

A trabeculectomia (TREC) é a principal cirurgia realizada para o tratamento do glaucoma. Segundo Mello e Teixeira (2013), “a TREC é uma cirurgia fistulizante (a fístula comunica a região intraocular com a extraocular), também denominada filtrante (o humor aquoso é redirecionado para a região subtenoniana, onde vai ser absorvido, ou seja, filtrado, alcançando a circulação venosa)”^{6,36,47}.

Indica-se a TREC quando existe evidência de progressão do glaucoma em vigência de medicações máximas. A progressão pode ser documentada com o avanço no CV, escavação do disco óptico ou redução da camada de fibras nervosas. Outra possibilidade é para aqueles pacientes que não conseguem manter o tratamento devido aos efeitos colaterais da medicação ou o seu custo^{11,47}.

Antes da cirurgia, é importante orientar o paciente quanto aos riscos inerentes ao procedimento, complicações em curto e longo prazo, assim como a importância das consultas do pós-operatório e a possibilidade de uma possível nova intervenção. Outro fato importante que necessita cuidado é com a prevenção de infecções, seja tratando a blefarite ou outras infecções ao redor do olho, ou com o controle rigoroso do diabetes. O uso de anticoagulantes também precisa ser reajustado antes da cirurgia⁴⁷.

A técnica para a realização da cirurgia consiste em anestesia prévia, que pode ser geral, peribulbar ou retrobulbar. Realiza-se uma tração na córnea (com fio de Seda 8.0 ou Vicryl 7.0) para melhor expor o sítio cirúrgico. Antes de iniciar a peritomia, pode-se injetar anti-metabólitos (5-fluorouracil ou Mitomicina C) via subconjuntival para reduzir a resposta fibrovascular após a cirurgia e menor falência da fistula^{7,47}.

O próximo passo é uma peritomia ampla com divulsão da conjuntiva (base fórnice) e hemostasia dos vasos episclerais com cautério bipolar, para reduzir o sangramento intra-operatório e, nos casos de pacientes pediátricos, auxilia deixando a esclera mais firme para confeccionar o retalho escleral. O retalho escleral base limbo é realizado com bisturi (número 11 ou 15), permitindo o fluxo correto do humor aquoso⁴⁷.

O retalho não pode ser muito fino, nem muito grosso. Retalhos grossos aumentam o risco de entrada inadvertida na câmara posterior e uma drenagem insuficiente nos pós-operatório. Retalhos finos podem romper com facilidade durante a manipulação do retalho e causar drenagem excessiva nos pós-operatório, podendo causar descolamento de coróide e câmara rasa^{7,47}.

O próximo passo é a trabeculectomia, realizada com bisturi 11 graus ou 15 graus, tesoura de Vannas ou um *punch*. A iridectomia é o próximo passo e tem o objetivo de prevenir que o tecido iriano obstrua a fístula ou que ocorra bloqueio pupilar no pós-operatório. Quando a iridectomia fica muito grande, pode causar sintomas visuais, como diplopia⁴⁷.

A seguir, faz-se a sutura do retalho escleral com fio de Nylon 10.0, podendo realizar duas ou mais suturas no retalho que podem ser cortadas no acompanhamento pós-operatório, caso a PIO não baixe como o esperado. Por fim, realiza-se a sutura corneocconjuntival, observando, ao final da cirurgia, se a câmara anterior permanece formada, sem vazamentos e a iridectomia fica visível. Prescreve-se colírio de corticoide para modular a fibrose e permitir que a fístula não feche, além de colírio antibiótico para evitar infecções. Se necessário, pode acrescentar colírio de atropina para evitar o bloqueio pupilar e o glaucoma maligno^{6,47}.

Outra opção de tratamento cirúrgico é o implante de drenagem. Os implantes de drenagem promovem uma comunicação entre a câmara anterior e o espaço subconjuntival posterior. Em geral, os tubos são de silicone e propileno, por serem materiais que causam baixa aderência de fibroblastos. Existe tubo com restritor de fluxo (Ahmed e Krupin) e sem restritor (Molteno, Susanna, Baerveldt e Shocket). O implante de tubo está indicado naqueles casos de glaucoma avançado apesar de terapia medicamentosa máxima e de cirurgia fistulizante prévia, ou mesmo como primeira opção em glaucomas secundários (por exemplo, nos neovasculares e ICE síndrome). A principal complicação é a hipotonia, seguida de hipertensão ocular, diplopia, descompensação corneana ou exposição e migração do tubo^{6,47}.

Nos glaucomas congênitos, outra modalidade cirúrgica são os procedimentos de goniotomia e trabeculotomia. Ambos visam seccionar o tecido mesodérmico persistente no trabeculado e permitir que a PIO reduza. A goniotomia é realizada sob visualização direta, logo necessita da transparência da córnea. Em casos em que isso não é possível, faz-se a trabeculotomia, através da canalização do Canal de Schlemm via esclera. Em caso de falência desses procedimentos, pode-se optar pela TREC convencional, implante de tubo de drenagem ou procedimento ciclodestrutivo^{6,41}.

QUESTÕES

1. É importante que o médico não oftalmologista saiba examinar o fundo de olho, em especial o nervo óptico, pois o glaucoma é a principal causa de cegueira irreversível. Isto posto, o que ele pode observar, ao exame de fundo de olho, como sintoma da presença de glaucoma, é:
 - a) alteração típica do nervo óptico, como uma escavação maior que 0,7 mm.
 - b) simetria da escavação dos nervos ópticos.
 - c) aumento da pressão intraocular.
 - d) cruzamento venoarterial em “fios de cobre”.
 - e) retinopatia diabética.
2. Sobre a epidemiologia do glaucoma, assinale a alternativa INCORRETA.
 - a) Sobre a raça do paciente, estudos vêm demonstrando que o glaucoma de ângulo aberto é mais comum em africanos negros.
 - b) A PIO é o principal fator de risco para o desenvolvimento do GPAA.
 - c) A espessura da córnea não está interligada com a ocorrência de GPAA em indivíduos hipertensos oculares.
 - d) A hipermetropia está associada ao maior risco de os pacientes apresentarem GPAF, enquanto os pacientes míopes estão mais associados ao GPAA.

- e) Alguns fatores ambientais são importantes para o desenvolvimento de glaucoma, principalmente do glaucoma de ângulo fechado.
3. Sabe-se que diversos mecanismos estão interligados com a fisiopatologia do glaucoma. Desse modo, assinale a alternativa INCORRETA.
- a) O valor limite determinado para a PIO é de 21mmHG, porém devem-se excluir outras evidências que elevariam a PIO.
- b) Outros fatores podem aumentar a PIO, incluindo uso de corticoides, pisciação excessiva dos olhos, agentes anticolinérgicos, tabagismo e Doença de Graves.
- c) De acordo com a teoria mecânica, a compressão mecânica do axônio das CGR pode levar à morte delas por insuficiência trófica.
- d) A morte neuronal glaucomatosa é limitada à retina, não havendo outros lugares acometidos.
- e) O mecanismo celular que está presente na fisiopatologia do glaucoma permanece inconclusivo. É provável que não apenas um mecanismo esteja ligado na progressão ou fisiopatologia do dano glaucomatoso.
4. A cerca dos exames realizados em um paciente suspeito de glaucoma e sobre a hipertensão ocular, marque a alternativa CORRETA.
- a) A visão do paciente não está preservada na parte central ao longo da doença.
- b) A redução da PIO é o único fator modificável para a progressão do glaucoma, portanto as intervenções terapêuticas mais utilizadas visam a essa redução.
- c) Uma relação escavação/disco óptico que está acima de 0,2 ou 0,3 é considerada um possível dano ao nervo óptico.
- d) O uso de corticoides não está correlacionado ao aumento da PIO.
- e) Nenhuma das assertivas acima.

Gabarito: 1-a / 2-c / 3-d / 4-b

REFERÊNCIAS

Yanoff M, Duker JS. Oftalmologia. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

Casson, Robert J. et al. Definition of glaucoma: clinical and experimental concepts. *Clinical & experimental ophthalmology*, v. 40, n. 4, p. 341-349, 2012.

Weinreb, Robert N.; Aung, Tin; Medeiros, Felipe A. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *Jama*, v. 311, n. 18, p. 1901-1911, 2014.

AGIS INVESTIGATORS et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol*, v. 130, p. 429-440, 2000.

Quigley, Harry A. Glaucoma: macrocosm to microcosm the Friedenwald lecture. *Investigative ophthalmology & visual science*, v. 46, n. 8, p. 2663-2670, 2005.

Mello, PAA. et al. Glaucoma. 3. ed. Rio de Janeiro: Cultura médica: Guanabara Koogan, 2013.

Allingham RR, et al. Shields, Tratado de Glaucoma. 6.ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica: Guanabara Koogan, 2014.

Quigley HA. The number of persons with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol*. 2001; 132: 47-56.

Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. 2006; 90: 262-7.

Buhrmann RR, Quigley HA, Barron Y, et al. Prevalence of glaucoma in a rural East African population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000; 41: 40-8.

Sociedade Brasileira de Glaucoma. 3º consenso brasileiro de glaucoma primário de ângulo aberto. 3. ed. São Paulo: BestPoint Editora, 2009.

Leske MC, Connel AM, Wu SY, et al. Incidence of open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. The Barbados EYE Studie Group. *Arch Ophthalmol*. 2001; 119: 89-95.

Sociedade Brasileira de Glaucoma. 2º consenso brasileiro de glaucoma primário de ângulo fechado. 2. ed. São Paulo: BestPoint Editora, 2012.

Sakata K, Sakata LM, Sakata VM, et al. Prevalence of glaucoma in South Brazilian population: Projeto Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007; 48 (11): 4974-9.

Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. For the ocular Hypertension Treatment Study Group. The Ocular Treatment Study. Baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002; 120: 714-20.

Kass MA, Heuer, DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002; 120 (6): 701-13.

Pease ME, McKinnon SJ, Quigley HA, et al. Obstructed axonal transport of BDNF and its receptor TrkB in experimental glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000; 41: 764-74.

Burgoyne CF, et al. The optic nerve head as a biomechanical structure: a new paradigm for understanding the role of IOP-related stress and strain in the pathophysiology of glaucomatous optic nerve head damage. *Prog Retin Eye Res*. 2005; 24 (1): 39-73.

Hayreh SS. Inter-individual variation in blood supply of the optic nerve head, and glaucoma, low-tension glaucoma and allied disorders. *Documenta Ophthalmol*. 1985; 59: 217-46.

Tezel G, Wax MB. Hypoxia-inducible factor 1 alpha in the glaucomatous retina and optic nerve head. *Arch Ophthalmol*. 2004; 122: 1348-56.

Cioffi GA, Wang L, Fortune B, et al. Chronic ischemia induces regional axonal damage in experimental primate optic neuropathy. *Arch Ophthalmol*. 2004; 122: 1517-25.

Almasieh M, et al. The molecular basis of retinal ganglion cell death in glaucoma. *Prog Retin Eye Res*. 2012; 31 (2): 152-81.

Wang N, et al. Orbital cerebrospinal fluid space in glaucoma: the Beijing intracranial and intraocular pressure (iCOP) study. *Ophthalmology*. 2012; 119 (10): 2065-73.e1.

Stern JJ. Acute glaucoma during cortisone therapy. *Am J Ophthalmol*. 1953; 36: 389-90.

Wilensky JT, Gieser DK, Dietsche ML, et al. Individual variability in the diurnal intraocular

pressure curve. *Ophthalmology*. 1993; 100: 940-4.

Lempert P, Cooper KH, Culver JF, et al. The effect of exercise on intraocular pressure. *Am J Ophthalmol*. 1967; 63: 1673-6.

Hamard P. [What to do if the intraocular pressure measurement does not appear reliable]. *J Fr Ophthalmol*. 2010; 33 (4): 279-84.

Kotecha A, Lim S, Garway-Heath D. Tonometry and intraocular pressure fluctuation. In: SHAARAWY, T. M. et al. (Eds.). *Glaucoma volume 1: Medical diagnosis and therapy*. Saunders Elsevier, 2009.

Doughty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. *Surv Ophthalmol*. 2000; 44 (5): 367-408.

Medeiros FA, et al. Corneal thickness as a risk factor for visual field loss in patients with preperimetric glaucomatous optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 2003; 136 (5): 805-13.

Spaeth, et al. The DDLS: reproducibility of a new method of estimating the amount of optic nerve damage caused by glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2002; 100: 181-6.

Nouri-Mahdavi K, et al. Detection of visual field progression in glaucoma with standard achromatic perimetry: a review and practical implications. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2011; 249 (11): 1593-616.

Tatham AJ, Weinreb RN, Medeiros FA. Strategies for improving early detection of glaucoma: the combined structure-function index. *Clin Ophthalmol*. 2014; 8: 611-21.

Sommer A, Pollack I, Maumenee AE. Optic disc parameters and onset of glaucomatous field loss. I. Methods and progressive changes in disc morphology. *Arch Ophthalmol*. 1979; 97: 1444-8.

Kymes SM, Kass MA, Anderson DR, et al. Management of ocular hypertension: a cost-effectiveness approach from the Ocular Hypertension Treatment Study. *Am J Ophthalmol*. 2006; 141: 997-1008.

Ferreira JLM. Efeito do ácido rosmarínico sobre parâmetros cicatriciais relacionados à cirurgia antiglaucomatosa experimental. 2015. f. Tese (Doutorado em Oftalmologia). Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2015.

Paula JS. Fatores relacionados ao sucesso nos tratamentos clínico e cirúrgico do glaucoma. 2012. f. Tese (Livre Docência em Oftalmologia). Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2012.

Molteno AC, Bosma NJ, Kittleson JM. Otago glaucoma surgery outcome study: long-term results of trabeculectomy - 1976 to 1995. *Ophthalmology*. 1999; 98: 443-5.

Foster, PJ, Buhrmann R, Quigley HA, Johnson GJ. The definition and classification of glaucoma in prevalence survey. *Br J Ophthalmol*. 2002; 86: 238-42.

Dandona L, Quigley HA, Brown AE, Enger C. Quantitative regional structure of the normal human lamina cribrosa. A racial comparison. *Arch Ophthalmol*. 1990; 108: 393-8.

Egbert JE, Christiansen SP, Wright MM, et al. The natural history of glaucoma and ocular hypertension after pediatric cataract surgery. *J Aapos*. 2006; 10: 54-7.

Schwartz GF, Quigley HA. Adherence and persistence with glaucoma therapy. *Surv Ophthalmol*. 2008; 53 (Suppl 1): S57-S68.

Khoury AS, Lama PJ, Fechtner RD. Beta blockers. In: Netland PA (Ed.). *Glaucoma Medical Therapy. Principles and Management*. 2. ed. Oxford: Oxford University Press, 2008.

Toris CB, Gabelt BT, Kaufman PL. Update on the mechanism of action of topical prostaglandins for intraocular pressure reduction. *Surv Ophthalmol*. 2008; 53 (Suppl 1): S107-S120.

Glaucoma Laser Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial (GLT) and glaucoma laser trial follow-up study: 7. Results. *Ame J Ophthalmol*. 1995; 120 (6): 718-31.

Judith EG. *Glaucoma Filtering Surgery: Glaucoma Handbook*. USA: Butterworth Heine-
mann, 2001.

Weinreb RG, Papadopoulos M, Grigg J, et al. Childhood glaucoma. World glaucoma association consensus series 9. Amsterdam, The Netherlands: Kugler Publications, 2013.

Capítulo 13

Uveítes

Alexia Araújo Ribeiro
Larissa Manuele Plácido Diógenes
Daniel da Rocha Lucena

1. INTRODUÇÃO

Uveíte é a inflamação da úvea, a camada intermediária do globo ocular, a qual é composta por íris, corpo ciliar e coróide. Vale ressaltar, porém, que o processo inflamatório pode acometer outras regiões além do trato uveal, como retina, nervo óptico, corpo vítreo e esclera. As uveítes podem ser classificadas anatomicamente, de acordo com a região primariamente afetada, em anterior, intermediária, posterior e difusa. Considerando a origem etiológica, podem ser divididas em infecciosas e não infecciosas. O quadro clínico geralmente envolve dor, fotofobia, lacrimejamento e alteração da acuidade visual que pode estar associada a escotomas (manchas escuras fixas no campo de visão) e moscas volantes (manchas escuras móveis no campo de visão), e apresenta ampla variedade de sinais ao exame oftalmológico, a depender de sua etiologia. Neste capítulo, serão abordadas grande parte das afecções que podem cursar com uveíte.^{1,2,3,14}

2. UVEÍTES ANTERIORES

Uveíte anterior constitui inflamação da porção anterior da úvea (íris e corpo ciliar), ocasionando quadro clínico caracterizado por dor, hiperemia, fotofobia e baixa da acuidade visual (a depender da gravidade da inflamação). Para o diagnóstico da uveíte anterior, é necessário excluir foco infeccioso/inflamatório ativo em outras regiões do olho.

2.1. Espondilite anquilosante

A espondilite anquilosante (EA) é uma espondiloartropatia que afeta, principalmente, a coluna sacroilíaca, na qual ocorre processo inflamatório de curso crônico, levando à fusão dos espaços intercostais. A doença acomete cerca de 0,2% da população geral, tem preferência pelo sexo masculino (3:1) e apresenta etiologia relacionada ao HLA-B27.²

2.1.1. Quadro clínico - Manifestações oculares

Quadro agudo: uveíte anterior aguda e recidivante, associada a dor e hiperemia ocular, fotofobia, embaçamento visual variável e lacrimejamento. A deposição de células inflamatórias na câmara anterior (Figura 1) pode levar à redução da acuidade visual. Além disso, pode haver o desenvolvimento de sinéquias posteriores (adesão entre a íris e o cristalino causada pelas células inflamatórias presentes na câmara anterior do olho).^{2,4} Quadro crônico: olho calmo, precipitados ceráticos finos (aderência de células inflamatórias da câmara anterior no endotélio corneano), câmara anterior com células (provenientes da inflamação da íris e corpo ciliar) e *flare* (proteínas que extravasam no humor aquoso pela ruptura da barreira hemato-ocular), formação lenta de sinéquias posteriores e membranas pré-lenticulares. As principais complicações verificadas nesses pacientes são catarata complicada, glaucoma secundário, ceratopatia em faixa (depósito de cálcio na córnea devido à inflamação crônica), edema macular cistoide (reacional ao processo inflamatório) e buraco macular.

Figura 1 - Deposição de células inflamatórias na câmara anterior



Fonte: Autor orientador do capítulo.

2.1.2. Tratamento

Recomenda-se o uso de colírios cicloplégicos e midriáticos (para aliviar a dor por relaxamento do músculo ciliar e íris, assim como evitar formação de sinéquias posteriores), podendo associar aos corticosteroides tópicos (para reduzir a inflamação do segmento anterior do olho). Nos casos de maior gravidade, é indicada a administração de corticosteroide oral (prednisona 40 a 60 mg/dia).²

2.2. Síndrome de Reiter

É uma afecção sistêmica caracterizada pela tríade artrite reativa (geralmente de membros inferiores), uretrite/cervicite e conjuntivite. Sua etiologia está relacionada a processos infecciosos ocasionados pelos seguintes agentes, *Shigella flexneri*, *Salmonella typhimurium*, *Salmonella enteritidis*, *Campylobacter jejuni* e *Yersinia enterocolitica*, após infecção intestinal. A transmissão também pode acontecer por via sexual, sendo os principais agentes a *Chlamydia trachomatis* e o *Mycoplasma sp.* Há presença, também, de um componente imunológico na patogenia da doença, o qual está associado ao HLA-B27.^{2,4}

2.2.1. Quadro clínico

A sintomatologia articular é variada, envolvendo artralguas, oligo ou poliartrite assimétrica, entesites e periostite. Um sinal comumente verificado são os “dedos em salsicha”. A manifestação ocular mais comum é a conjuntivite, porém a de maior relevância é a iridociclite (inflamação da íris e corpo ciliar) não granulomatosa, aguda e recorrente, responsável por casos graves que podem evoluir com seclusão pupilar (aderência total do bordo pupilar ao cristalino), catarata complicada e glaucoma secundário.

Diagnóstico

Baseado na associação de achados clínicos e HLA-B27 positivo.

2.2.2. Tratamento

Os anti-inflamatórios não hormonais são utilizados com o objetivo de reduzir a inflamação ocular. Para o controle das conjuntivites, são utilizados vasoconstritores tópicos (no caso do subtipo papilar) e tetraciclina oral – 1,5g/dia por 15 a 21 dias, caso se trate de conjuntivite folicular. Cicloplégicos e corticosteroides tópicos são as drogas de escolha para o tratamento da irite aguda (inflamação da íris), seguidos por corticosteroides orais e imunossupressores, utilizados nos casos graves.⁴

2.3. Artrite psoriásica

É a artrite inflamatória em pacientes portadores de psoríase com fator reumatoide negativo. Os sintomas articulares têm início frequentemente entre os 30 e 45 anos e acometem igualmente os dois sexos.⁴

2.3.1. Quadro clínico

Aproximadamente, 70% dos pacientes apresentam artrite oligoarticular, e os demais podem manifestar artrite poliarticular, artrite distal, artrite mutilante e espondilite anquilosante.⁴ Em relação ao acometimento ocular, a apresentação clínica mais comum é a conjuntivite, caracterizada por curso crônico e abundância de secreção mucoide. Ademais, pode ocorrer iridociclite com sinais e sintomas semelhantes à da EA, esclerite (inflamação da esclera), episclerite (inflamação da episclera) e ceratoconjuntivite seca (inflamação da córnea e conjuntiva), com características similares às observadas em pacientes HLA-B27 positivos.

2.3.2. Tratamento

O tratamento ocular e as medidas gerais são iguais aos adotados na EA e nas artrites reativas. O uso de corticosteroides tópicos e de drogas midriáticas têm mostrado efetividade no controle das uveítes. São usados também antagonistas dos fatores de necrose tumoral alfa (Anti TNF- α), como o etanercepte e o infliximab.

2.4. Artrite reumatoide Juvenil

A Artrite reumatoide juvenil (ARJ) é uma doença reumatológica diagnosticada pela presença de artrite em uma ou mais articulações, com mais de três meses de duração e início antes dos 16 anos de idade.²

2.4.1. Quadro clínico - Manifestações oculares

As manifestações oculares, iridociclite principalmente, ocorrem com maior frequência nos pacientes portadores da forma oligoarticular, apresentando-se de modo diferente de acordo com o subtipo.

No subtipo I, o qual é comum entre os pacientes com FAN positivo, a iridociclite geralmente é bilateral, oligossintomática e tem curso crônico, ocorrendo em 20 a 30% dos pacientes. A gravidade do quadro inflamatório e a necessidade de tratamento são determinados pela celularidade na câmara anterior, sendo, portanto, essencial o acompanhamento periódico pelo especialista para evitar as possíveis complicações: ceratopatia em faixa, sinéquias posteriores e membrana pupilar (membrana de fibrina recobrando a pupila), catarata, hipotonia ocular, glaucoma, acometimento do segmento posterior e atrofia ocular.^{2,4}

O subtipo II é encontrado nos grupos com HLA-B27 positivo e apresenta manifestações oculares semelhantes às vistas na EA. A uveíte é unilateral, aguda, recorrente e bastante sintomática.^{2,4}

2.4.2. Tratamento

O tratamento das alterações oculares é realizado com midriáticos, ciclopégicos e corticosteroides tópicos, a fim de prevenir a formação de sinéquias. É necessário ressaltar a importância da monitorização semanal da pressão intraocular (PIO) durante o uso do corticosteroide tópico, devendo-se utilizar colírio antiglaucomatoso caso ocorra aumento da PIO. O uso de corticosteroides orais é reservado para as fases agudas e de maior gravidade. Nas ocasiões em que esses fármacos forem contraindicados ou não responsivos, devem-se utilizar os imunossupressores (ciclosporina A, metotrexato ou azatioprina).⁴

2.5. Ciclite heterocrômica de Fuchs

A ciclite heterocrômica de Fuchs (CHF) é uma doença crônica de etiologia desconhecida, caracterizada por uveíte anterior insidiosa, unilateral e de curso crônico.

2.5.1. Quadro clínico

Geralmente, manifesta-se, clinicamente, por meio de uma tríade clássica: heterocromia de íris (diferença da cor entre os olhos), iridociclite crônica e catarata. São encontrados precipitados ceráticos finos, estrelados e difusos, depósito de fibrina endotelial, atrofia iriana, reação inflamatória de câmara anterior discreta ou ausente, corpo vítreo anterior com poucas células inflamatórias, catarata e glaucoma. A principal complicação encontrada é o glaucoma, geralmente de ângulo aberto e refratário ao tratamento clínico.⁵

Nos pacientes assintomáticos, sem dor ou hiperemia, as alterações mais comuns são embaçamento visual progressivo (secundário à catarata), glaucoma, e moscas volantes.

2.5.2. Diagnóstico

Essencialmente clínico. Os exames laboratoriais não fornecem informações relevantes.

2.5.3. Tratamento

O tratamento com corticosteroides tópicos não é indicado, pois pode contribuir para o desenvolvimento de catarata e de glaucoma cortisônico. Ademais, não há tendência à formação de sinéquias ou desorganização do segmento anterior do olho. O glaucoma deve ser conduzido clinicamente, embora seja de difícil controle. No contexto cirúrgico, a facectomia com implantação de LIO tem apresentado bons resultados, mas necessita de rígido e prolongado controle pós-operatório.²

3. UVEÍTE INTERMEDIÁRIA

Uveíte intermediária (UI) é o termo usado para designar a inflamação da *pars plana*.^{1,2}

3.1. Características Gerais

A prevalência varia de acordo com o autor, normalmente nos serviços de referência varia de 4 a 15%. É uma doença que acomete, preferencialmente, crianças e adultos jovens, raramente ocorre antes dos 5 anos de idade ou depois dos 30 anos. Percebe-se com maior frequência em brancos do que em negros e não há diferença de incidência em relação ao sexo. Pode ocorrer acometimento bilateral em até 80% dos casos, sendo um olho normalmente afetado mais intensamente.^{2,6}

3.2. Quadro clínico

Uma característica dessa doença é que predominam poucos sinais e sintomas. O paciente pode, inclusive, apresentar nenhum deles. Raramente apresenta olho vermelho, dor, ou fotofobia. O sintoma inicial mais frequente é a percepção de moscas volantes, evoluindo com embaçamento visual e diminuição da acuidade visual. O olho geralmente é calmo, com a biomicroscopia revelando poucas ou raras células na câmara anterior. Precipitados ceráticos podem estar presentes, sendo pequenos, brancos e localizados na metade inferior da córnea. Não existe tendência à formação de sinéquias, a não ser após longo tempo de doença, podendo ser posteriores e periféricas anteriores. Uma região a qual é sempre acometida é o vítreo anterior, às vezes com opacificações grosseiras com maior ou menor número de células inflamatórias, sendo assim a vitreíte um marcador da doença.^{2,6}

Snowballs (bolas de neve) e *snowbanks* (*bancos de neve*) são sinais clássicos que podem ser vistos por meio da oftalmoscopia binocular indireta ou na biomicroscopia com a lente

de Goldmann. *Snowballs* se caracterizam por opacidades vítreas arredondadas, brancas e pequenas, localizando-se sobre a *pars plana* e periferia da retina. *Snowbanks* seria a evolução da exsudação, de acordo com que a doença progride, em que o corpo vítreo inferior apresenta uma organização branca mais densa e grosseira.^{2,6}

Podem ser observadas algumas alterações vasculares na retina periférica, como vasculite, obstrução venular, periarterite e formação neovascular. Porém, vale ressaltar que as alterações venosas podem generalizar-se, não se limitando à periferia.⁶

3.3. Etiopatogenia

Ainda é desconhecida. Porém, apresenta associação com outras doenças, como esclerose múltipla, sarcoidose, tuberculose, doença de Lyme, HTLV-1, sífilis e outras. Aproximadamente, 50% dos casos têm a etiologia de origem idiopática. Também tem sido sugerido que o mecanismo mais importante dessa doença é mediado por anticorpos.^{6,14}

Complicações

As mais frequentes são catarata (42%) e o edema macular cistoide (28%). Alguns autores consideram a maculopatia como a complicação mais séria. Catarata e glaucoma são complicações decorrentes do processo inflamatório, podendo também ser secundários ao uso de corticosteroides.^{2,6}

Descolamento de retina, edema de papila, neovascularização retiniana periférica, hemorragia vítrea, oclusão vascular, traves vítreas e ceratopatia em faixa podem ocorrer tardiamente em alguns pacientes.²

3.4. Diagnóstico e diagnóstico diferencial

O diagnóstico é clínico, baseado na bilateralidade, ausência de sinéquias, *snowball* ou *snowbank* na periferia inferior da retina e da *pars plana* e na maior quantidade de células no vítreo anterior do que na câmara anterior. Porém, é necessário investigar outras doenças associadas, e os exames auxiliares são importantes para excluir as outras etiologias que podem estar envolvidas na patogênese da doença.^{2,5} Algumas doenças devem ser lembradas como diagnósticos diferenciais. A CHF pode apresentar quadro biomicroscópico semelhante, e sua unilateralidade é um ponto importante para a diferenciação. A toxocaríase ocular periférica também geralmente se apresenta unilateralmente e deve ser lembrada. Quando houver predomínio vascular, torna-se importante diferenciar com doença de Behçet e vasculites retinianas.²

Tratamento

Muitos dos pacientes não precisam de tratamento medicamentoso, pois têm um processo inflamatório discreto e seria ineficaz. A corticoterapia é indicada na presença de edema macular cistoide e diminuição da acuidade visual. Corticosteroides sistêmicos são indicados nos casos bilaterais, e as injeções perioculares, nos casos unilaterais refratários. A dose oral utilizada é de 0,5 a 1,0 mg/kg/dia, até no máximo de 60 mg/dia, com diminuição gradual de acordo com resposta clínica, devendo ser mantida por pelo menos 4 meses. A terapia imunossupressora, com uso de ciclosporina A, ciclofosfamida, metrotexato, clorambucil, tem sido descrita. Porém, não há evidências totalmente efetivas de que os imunossupressores tenham valor com os corticosteroides inativos. A ciclosporina A é a primeira escolha para muitos casos e pode ser usada associada ao corticosteroide oral.^{2,6}

4. UVEÍTE POSTERIOR

As uveítes posteriores podem ser causadas por protozoários, helmintos, fungos, bactérias e vírus. Ainda podem ter causa desconhecida ou tumoral.²

No Brasil, a causa mais comum de uveíte posterior é toxoplasmose ocular, e corresponde de 20 a 50% das uveítes em nosso meio.^{1,15}

4.1. Toxoplasmose

A toxoplasmose ocular pode ser dividida em congênita e adquirida.²

Na toxoplasmose congênita, a infecção fetal ocorre por via transplacentária geralmente no último trimestre da gestação. As formas contraídas durante o primeiro trimestre são mais graves e podem levar à morte fetal. A transmissão no segundo trimestre leva a formas mais moderadas da doença^{2,7}. Vale salientar que, para que ocorra a contaminação do feto, é necessário que haja a primoinfecção da mãe durante a gravidez. A toxoplasmose congênita pode ser dividida em:

- congênita precoce ou neonatal: o recém-nascido já apresenta a lesão ocular;²
- congênita de aparecimento tardio: os cistos, que são transmitidos ao feto durante a gestação, ficam quiescentes e imperceptíveis na retina e podem romper-se devido a alterações imunológicas, levando à retinocoroidite, cujo aparecimento costuma ser entre a segunda e a terceira década de vida.²

Na toxoplasmose adquirida, a primoinfecção ocorre em qualquer momento após o nascimento e pode ser dividida em:

- adquirida precocemente, que se caracteriza por ser concomitante à doença sistêmica;
- Adquirida tardiamente, que se caracteriza por haver um intervalo de tempo entre a doença sistêmica e a ocular.²

4.1.1. Quadro clínico

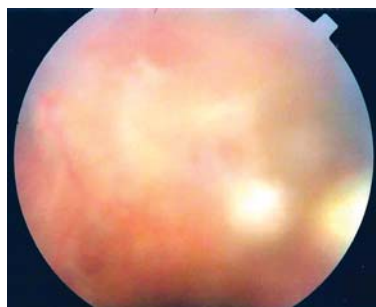
A apresentação clínica dos sintomas pode variar de acordo com a idade. Crianças podem apresentar estrabismo (devido à baixa acuidade visual no olho acometido), nistagmo (perda de fixação do olhar), diminuição da acuidade visual ou leucocoria (pupila branca que pode ser devido à catarata). Adolescentes e adultos referem embaçamento da visão e diminuição da acuidade visual com visão de manchas escuras. Se houver alteração do segmento anterior, pode haver fotofobia, dor e hiperemia conjuntival.⁷

A redução da acuidade visual na toxoplasmose ocular vai-se relacionar com a localização da lesão (se estiver localizada na mácula, haverá perda visual importante) e a intensidade da inflamação (lesões muito exsudativas levam à turvação vítrea importante).² À oftalmoscopia, poderão ser vistas placas exsudativas, branco-amareladas, ocasionalmente cinzas, com limites mal delimitados, geralmente no pólo posterior. O foco de inflamação tem início na retina, e a coroide subjacente e, mais raramente, a esclera podem ser comprometidas de acordo com a evolução da doença. A lesão, na maioria das vezes, é única ou satélite a outra preexistente já cicatrizada (Figura 2), mas também pode ser múltipla com aspecto de “luz de neblina” (Figura 3), e sempre focal. Seu formato típico é oval ou circular, e seu tamanho pode variar de 1/10 de diâmetro de disco até dois quadrantes de retina.^{2,7}

Figura 2 - Lesão cicatricial de toxoplasmose



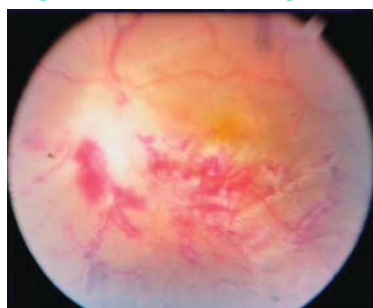
Fonte: Autor orientador do capítulo.

Figura 3 - Lesão múltipla com aspecto de “luz de neblina”

Fonte: Autor orientador do capítulo.

Existe comprometimento do vítreo com condensação de fibras colágenas, formando cilindros vítreos e sua turvação, podendo, também, ocorrer descolamento do corpo vítreo posterior. Próximo à área da lesão inflamatória, podem-se observar hemorragias, devido à vasculite (Figura 4).^{2,7}

O processo evolutivo da doença segue um curso benigno e autolimitado. Com a melhora do quadro, observa-se a regressão da lesão. As placas atrofiam, ficam com margens mais delimitadas, a exsudação e a vitreíte diminuem, as bordas vão-se hiperpigmentando com o tempo e o centro da lesão vai-se acinzentando. Alguns fatores vão interferir no tempo de cicatrização das lesões, como o estado imunológico do indivíduo e a cepa do parasito.^{2,7}

Figura 4 - Hemorragias em área perilesional devido à vasculite

Fonte: Autor orientador do capítulo.

4.1.2. Diagnóstico

É essencialmente clínico, mas o diagnóstico laboratorial é de fundamental importância, já que existe uma variedade de apresentações compatíveis com outras doenças. Os testes sorológicos são a principal ferramenta para o diagnóstico laboratorial, demonstram a presença de anticorpos antitoxoplasma, avaliam seus níveis séricos, permitem que sejam estimadas a fase evolutiva e a melhor conduta, seja ela terapêutica ou expectante. O anticorpo da classe IgM estará presente somente em duas situações: toxoplasmose ocular congênita precoce ou neonatal e na adquirida precoce concomitante com doença sistêmica. Nas demais apresentações da toxoplasmose ocular, estará reagente apenas o IgG. Existem outros exames que podem ser usados para auxiliar o diagnóstico, como o hemograma, o líquido e a radiografia de crânio, na toxoplasmose congênita, e a angiofluoresceinografia e a indocianina verde para casos atípicos.^{2,7}

Tratamento

Nem todos os casos necessitam de tratamento clínico. Em pacientes imunocompetentes, a doença costuma ser autolimitada, e as lesões periféricas podem até não ser tratadas. O tratamento tem como objetivos eliminar o parasito, diminuir o processo inflamatório, prevenir sequelas e diminuir recidivas. Associa-se corticoide sistêmico com drogas específicas. O esquema terapêutico mais utilizado é a associação de sul-

fadiazina, pirimetamina e ácido folínico. Prednisona, geralmente, é a escolha quando ocorrem casos de reação vítrea grave, lesão macular ou próxima à mácula, ou lesão adjacente ao nervo óptico. Outra opção de tratamento é o uso associado de sulfametoxazol e trimetropima. Na gestação, deve-se optar pela espiamicina, por apresentar menos riscos fetais. A pirimetamina deve ser evitada no primeiro trimestre por ser teratogênica; e a sulfadiazina deve ser evitada no terceiro trimestre, pois pode levar à icterícia e à anemia hemolítica.^{1,2}

Ademais, crianças nascidas de mães que tiveram toxoplasmose sistêmica durante a gravidez devem ser tratadas durante todo o primeiro ano de vida, mesmo que não apresente qualquer lesão ocular.

4.2. Toxocaríase

É uma infecção mais frequentemente causada pelo *Toxocara canis*, um platelminto. No homem, causa a síndrome larva *migrans* visceral, em que as larvas migram pelos órgãos internos do hospedeiro. Ocorrendo acometimento oftalmológico, será a síndrome larva *migrans* ocular ou toxocaríase ocular. Geralmente, os pacientes com a doença sistêmica não evoluem para um quadro ocular.⁸

4.2.1. Toxocaríase ocular

A incidência é maior dos 4 aos 6 anos de idade e, geralmente, o acometimento ocular é unilateral. As principais queixas visuais estão relacionadas à baixa acuidade visual, ao estrabismo e à leucocoria. Na maioria dos casos, as lesões apresentam-se como endoftalmite crônica, granuloma do pólo posterior ou granuloma na periferia da retina.^{2,8} Ainda pode apresentar-se como uma neurorretinite subaguda unilateral difusa (DUSN).

A endoftalmite é a forma mais frequente e mais grave. Cronicamente, apresenta-se geralmente em crianças e a reação inflamatória é grave, com formação de sinéquias posteriores, seclusão pupilar e catarata complicada. Pode descolar a retina e sofrer alterações vítreas graves, além de ser possível uma evolução para glaucoma.^{2,8}

O granuloma no pólo posterior caracteriza-se por uma lesão granulomatosa, solitária, situada no pólo posterior, geralmente entre o disco óptico e a mácula. Pode-se caracterizar como uma massa protusa, branca, com halo escuro devido à sufusão hemorrágica, relacionada a um edema perilesional. Ocorre uma ligeira reação inflamatória anterior e uma moderada reação inflamatória no corpo vítreo. Nas fases cicatriciais, há apenas a lesão branca, protusa, com halo pigmentado e estrias da membrana limitante interna, com pouco envolvimento do corpo vítreo.⁸

O granuloma periférico localiza-se entre o equador e a periferia da retina. Caracteriza-se por massa branca, grande, próxima à face posterior do cristalino, que, geralmente, é acompanhada de dobras da retina. Ocorre uma reação leve à moderada no segmento anterior, com um envolvimento mais grave do corpo vítreo.⁸

A DUSN está relacionada à presença de uma larva de diversas espécies no espaço subretiniano (Figura 5), de acordo com a localização geográfica do paciente. Entre as mais citadas, destaca-se o *Toxocara canis* no Brasil.

Figura 5 - Paciente com diagnóstico de DUSN apresentando palidez do disco óptico e estreitamento arteriolar



Fonte: Autor orientador do capítulo.

4.2.1.1. Diagnóstico

O definitivo só pode ser feito por meio de biópsias. Então, o diagnóstico é, na maioria das vezes, presumido, baseando-se em dados clínico-epidemiológicos, testes imunológicos, exames laboratoriais e de imagem (ultrassonografia ocular). Importante observar a idade do paciente, a história de contanto com cachorros, o processo monocular, os aspectos da lesão, o hemograma (leucocitose com eosinofilia) e a presença de anti-toxocara no humor aquoso ou vítreo.^{1,2,8}

4.2.1.2. Tratamento

São usados corticoides por via oral ou periocular, pois aliviam os sintomas e reduzem a gravidade das lesões. Anti-helmínticos podem ser usados como terapia complementar, apesar de o uso ser questionável devido à baixa penetração ocular. Tem-se usado o albendazol 400mg/dia durante 30 dias para casos de DUSN, que também pode ser tratada com fotocoagulação a LASER para queimar a larva, quando esta for localizada sob a retina.^{1,2,8}

4.3. Sífilis

É uma doença infecciosa causada pela espiroqueta *Treponema pallidum*, que pode ser adquirida por duas vias principais: via sexual ou transplacentária, podendo ter manifestações cutâneas temporárias e sistêmicas.^{2,15}

Sífilis ocular

O envolvimento ocular da sífilis varia de acordo com a fase de evolução da doença. Assim, pode atingir qualquer parte do bulbo ocular e seus anexos, que incluem sistema lacrimal, pálpebras, órbita, a córnea, conjuntiva, esclera, cristalino, úvea, retina e nervo óptico.⁹

Na sífilis primária, pode-se encontrar o cancro palpebral e conjuntival, conjuntivite e, mais raramente, ceratite.⁹

Na sífilis secundária, a uveíte anterior apresenta-se como principal achado, podendo, também, ocorrer conjuntivite, episclerite, esclerite, ceratite, coriorretinite, retinite, vasculite retiniana e neurite óptica.^{1,9} A uveíte anterior apresenta-se de forma aguda e unilateral, podendo, na metade dos casos, afetar o outro olho. Quando a uveíte posterior ocorre, ela pode apresentar-se de forma difusa ou áreas localizadas de coriorretinite que afetam o polo posterior e a área justapapilar com vitreíte e descolamento seroso da retina.² Na sífilis terciária, o acometimento ocular pode ser a única manifestação dessa fase. Os sinais oculares estão presentes em cerca de 10% dos pacientes, sendo a uveíte anterior o achado mais comum. Porém, a uveíte também pode ser encontrada ou associada à forma posterior. Os achados podem ser distintos e, além dos apresentados nos estágios anteriores, podem ocorrer atrofia óptica, irite crônica, alterações dos reflexos pupilares, lesões gomosas da úvea, nódulos

granulomatosos na margem da íris (Köeppe) ou na superfície da íris (Busacca). Pupila de Argyll-Robertson é um achado desta fase^{1,2,9} (são pupilas bilateralmente pequenas que se contraem quando o paciente foca em um objeto próximo, mas não se contraem quando expostas ao brilho da luz - não reagindo à luz).

Na sífilis congênita, irite é a manifestação mais comum. Podem ocorrer também ceratite intersticial bilateral, retinite, iridociclite, vasculite retiniana, com característico *fundus* em “sal-e-pimenta” e atrofia óptica. A uveíte posterior é assintomática, com várias inflamações da coriorretina, o que leva à formação de cicatrizes com atrofia e proliferação do epitélio pigmentar da retina que levam a uma aparência, à retinografia fluorescente, de fundo de olho em sal e pimenta (Figura 6).^{1,2,9}

Na neurosífilis, pode ocorrer atrofia do nervo óptico em qualquer fase. E anormalidades pupilares podem ser um indicativas de neurosífilis.²

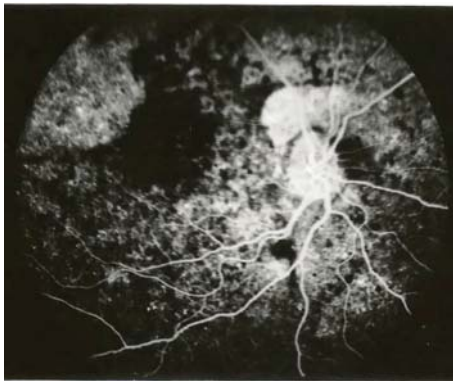
4.3.1. Diagnóstico

O diagnóstico é baseado no quadro clínico, no exame físico e em testes laboratoriais. Os testes mais utilizados para o diagnóstico são os testes sorológicos não treponêmicos (padrão: VDRL) e os treponêmicos (FTA-ABS, TPHA).^{1,2}

Tratamento

A penicilina é a droga de escolha para o tratamento. O tipo e a dosagem devem variar de acordo com o estágio da doença. Colírios de corticoide e midriáticos podem ser associados. Corticoides orais podem ser associados ao antibiótico caso o paciente apresente uveíte posterior ou neurosífilis.²

Figura 6 - Fundo de olho em sal e pimenta



Fonte: Autor orientador do capítulo.

4.4. Tuberculose

Causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*, é uma doença sistêmica com manifestações diversas que envolvem, principalmente, o pulmão. Caracteriza-se, na histopatologia, pela formação de granulomas. Entretanto, outros órgãos, além dos pulmões, podem ser afetados, inclusive os olhos.^{10,15} Fatores como a resistência do hospedeiro, a virulência da micobactéria e a quantidade de bacilos que infectam o indivíduo vão definir a possibilidade de contrair a doença.²

4.4.1. Quadro clínico

A cura espontânea ocorre em 90% dos casos. Os que desenvolverão a doença terão, como primeiros sintomas, febre vespertina, inapetência e emagrecimento. De início, tosse sem expectoração e depois passando a produtiva, hemoptise, dispneia, dor torácica.²

4.1.2. Tuberculose ocular

O acometimento ocular ocorre em 1 a 2% dos pacientes com tuberculose. A doença pode manifestar-se isoladamente, sem que outros órgãos sejam acometidos. O envolvimento mais comum é a uveíte, e qualquer tecido pode ser afetado.² Corresponde a 1% a 4,3% entre as uveítes em serviços terciários no Brasil.¹⁵

Tuberculose primária ocular sistêmica ocorre quando o olho foi a porta de entrada inicial para a bactéria no organismo. Tuberculose secundária ocular ocorre quando a doença acontece, secundariamente, à disseminação por estruturas vizinhas.²

Acometimento das estruturas:

- órbita: celulite orbitária, abscesso, dacrioadenite crônica.²
- pálpebras: abscesso palpebral ou tarsite.²
- córnea: ceratite intersticial ou, mais raramente, ulceração.²
- esclera: esclerite anterior ou posterior.²
- Pode, também, ocorrer lesão conjuntival primária ou secundária.²

Manifestações clínicas mais frequentes: uveítes posterior (42%), anterior (36%), difusa (11%) e intermediária (11%).¹⁵

A uveíte anterior é, geralmente, granulomatosa, com precipitados ceráticos tipo *mutton-fat* e presença de nódulos inespecíficos irianos (Köeppe e Busacca) e nódulos específicos (tuberculomas). Além de a maioria ser crônica e bilateral, pode haver formação de hipópio, sinéquias posteriores, membranas inflamatórias na pupila e aumento na pressão intraocular com formação de íris *bombée*.^{2,10,15}

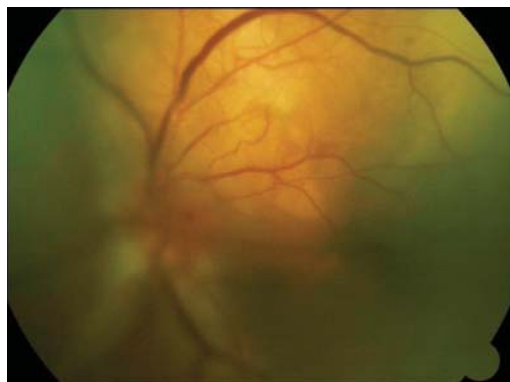
A uveíte intermediária é, a maioria, bilateral, crônica, com presença de vitreíte, *snowball* e granuloma periférico de retina/coroide.¹⁵

A uveíte posterior e difusa tem focos de coroidite, com tubérculos pequenos, múltiplos (manifestação mais comum), tuberculoma ou abscesso infeccioso. Também está presente coroidite *serpiginosa-like* e abscessos sub-retinianos, com coloração mais amarelada (Figura 7) e hemorragia superficial.¹⁵

A coróide é, frequentemente, atingida, aparecendo granulomas solitários ou múltiplos (conhecidos como tubérculos).²

Outras manifestações são vasculite da retina, retinite, neurorretinite e endoftalmite.¹⁵

Figura 7 - Abscessos sub-retinianos de coloração amarelada encontrados na Tuberculose ocular



Fonte: Autor orientador do capítulo.

O diagnóstico de tuberculose ocular geralmente é presuntivo. O teste tuberculínico tem valor limitado na população brasileira devido à vacinação em larga escala, porém, geralmente, aceita-se como teste positivo quando o nódulo cutâneo se apresenta maior que

20 mm. Não é raro que a confirmação diagnóstica só ocorra com teste terapêutico, o qual é realizado utilizando-se o tratamento específico por, no mínimo, dois meses.¹ A história de comunicantes com tuberculose também é dado importante que contribui para o diagnóstico.

Tratamento

O tratamento da tuberculose ocular segue os princípios da tuberculose pulmonar. O tratamento específico segue a padronização dos órgãos de saúde. As drogas mais utilizadas são rifamicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol (esquema RIPE). Corticoterapia sistêmica é utilizada em casos de riscos de baixa visão ou de inflamação intraocular severa, desde que a medicação específica não seja interrompida. O uso de midriáticos e corticoides pode ser indicado se houver reação inflamatória na câmara anterior.^{1,2}

5. UVEÍTES DIFUSAS

As uveítes difusas ou pan-uveítes acometem de maneira importante todos os segmentos do trato uveal, apresentando uma associação das manifestações clínicas observadas nas uveítes anteriores e posteriores.

5.1. Doença de Behçet

A doença ou síndrome de Behçet é uma vasculite sistêmica que acomete, principalmente, veias de pequeno calibre e pode provocar alterações em vários órgãos e sistemas, entre eles pele, olhos, articulações, sistema nervoso central e trato gastrointestinal. Sua etiologia é desconhecida, porém uma série de estudos tem apontado correlação com o HLA-B51, o qual seria responsável pelo mecanismo imunológico da patogênese, provocando aumento da função dos neutrófilos. Acredita-se, também, que exista envolvimento de fatores infecciosos, sugerido pela presença do vírus herpes simples e do adenovírus tipo 1 em células de áreas lesadas.^{1,2,11}

Tem distribuição global, com predominância no Japão, na China, na Coreia e nos países da faixa do Mediterrâneo, sendo rara nas Américas e na Europa, locais onde prevalece uma forma mais branda da doença. Há maior incidência no sexo masculino, com proporção 2:1 em relação ao sexo feminino, e em adultos jovens, em torno dos 20 a 40 anos.^{2,11}

5.1.2. Quadro clínico

A síndrome apresenta curso crônico, com recidivas frequentes, promovendo, assim, lesão progressiva dos órgãos envolvidos. O quadro clínico clássico é caracterizado por úlceras orais e genitais, lesões cutâneas (o eritema nodoso ocorre com maior frequência) e lesões oculares. Pode haver ainda manifestações articulares, como artrite em joelhos e tornozelos; alterações vasculares, mais comumente tromboflebite superficial e trombose de veias profundas; alterações do SNC, exemplificadas por cefaleia recorrente, plegias, paralisias e paresias, e, raramente, meningoencefalite, alterações do humor e da personalidade e demência. As manifestações neurológicas ocorrem com menor frequência, porém apresentam maior gravidade, podendo levar ao óbito. Entre os sintomas gastrointestinais, são comuns anorexia, vômitos, diarreia, constipação, dor abdominal e dispepsia, podendo, inclusive, simular a doença de Crohn.^{2,11}

Até cerca de 80% dos pacientes apresentam acometimento ocular.¹ O acometimento, geralmente, é bilateral e assimétrico (95% dos casos) e costuma surgir de 2 a 3 anos após o início da doença sistêmica.² O comprometimento pode ser restrito ao segmento anterior ou posterior, ou ocorrer em ambos simultaneamente.

No segmento anterior, é comum a iridociclite aguda com hiperemia ocular, precipitados ceráticos não granulomatosos, *flare* e células na câmara anterior, desencadeando as

seguintes manifestações clínicas: dor, embaçamento visual, fotofobia e lacrimejamento. O hipópio é um sinal característico da doença, embora ocorra em apenas 33% dos pacientes, e significa acometimento ocular grave e mau prognóstico.^{2,11} Com menor frequência, podem ocorrer episclerite, ceratite, conjuntivite e hemorragias subconjuntivais. As complicações mais comuns são a formação de sinéquias, atrofia iriana, catarata e glaucoma.

Já no segmento posterior, a vasculite retiniana é a alteração mais característica, descrita em cerca de 93% dos casos oculares.² Outros achados englobam vasculopatia oclusiva, vitreíte e retinite focal.¹¹ No exame fundoscópico, são comuns focos de retinite, flebites, edema cistoide de mácula e hiperemia do disco óptico. Em longo prazo, pode-se desenvolver catarata complicada e atrofia difusa da retina e do nervo óptico, na presença de vasos fantasmas. Pacientes com acometimento do segmento posterior apresentam pior prognóstico visual.

5.1.3. Diagnóstico

O diagnóstico é clínico e segue os critérios estabelecidos pelo Grupo Internacional de Estudos da Síndrome de Behçet.²

- Critério I: úlceras orais + dois dos sinais a seguir: a) úlcera genital; b) lesão ocular; c) lesão dermatológica (eritema nodoso, foliculite pápula-pústula); d) teste de patergia positivo.
- Critério II: úlceras orais + dois sinais maiores (úlceras genitais, lesões dermatológicas e doença inflamatória ocular recorrente) ou um sinal maior e dois menores (artrite, lesões gastrointestinais, epididimites, lesões vasculares e envolvimento do SNC).

5.1.4. Exames Complementares

- Teste de Patergia: avaliação da hipersensibilidade cutânea após agulhamento da pele do antebraço. O resultado é positivo quando há formação de pápula eritematosa ou pústula no local, após 24 a 48 horas da injeção.
- Angiofluoresceinografia: possibilita detecção precoce de acometimento ocular. Observa-se extravasamento do contraste na parede dos vasos retinianos.
- Eletrofisiologia ocular: pode ter utilidade no desenvolvimento das alterações oculares e no prognóstico visual dos pacientes.

5.1.5. Diagnóstico diferencial

- Lúpus eritematoso sistêmico
- Granulomatose de Wegener
- Sarcoidose
- Poliartrite nodosa
- Síndrome de Reiter
- Doença de Crohn

5.1.6. Tratamento

O tratamento será individualizado para cada paciente a depender das manifestações clínicas apresentadas.

- Tratamento das lesões oculares:
- uveíte anterior: colírios midriáticos e corticosteroides tópicos;
- uveíte posterior: imunossupressores (ciclosporina 3 a 5 mg/kg/dia ou azatioprina 1 a 2 mg/kg/dia);
- Tratamento das lesões cutâneas: corticosteroides tópicos, colchicina, talidomida;
- Tratamento da artrite: antiinflamatórios não esteroidais e colchicina;
- Tratamento das lesões gastrointestinais: sulfassalazina e corticosteroides;

- Tratamento das lesões do SNC: corticosteroides em altas doses, podendo ser complementados por ciclofosfamida, clorambucil e metotrexato;
- Tratamento das oclusões vasculares sistêmicas: anticoagulantes e antiagregantes plaquetários.

5.2. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

A síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH) é uma afecção sistêmica, também conhecida como síndrome uveomeningoencefalítica por atingir olhos, pele, ouvidos e meninges. Apresenta maior incidência na faixa etária entre 20 e 50 anos e em indivíduos do sexo feminino. Sua etiologia continua desconhecida, mas há forte suspeita de um componente autoimune contra os melanócitos estimulado por infecção viral (provavelmente o Epstein-Barr).^{2,12}

5.2.1. Quadro clínico

As manifestações clínicas envolvem uveíte bilateral difusa, sinais meníngeos, discusia neurosensorial e alterações cutâneas, sendo distribuídas nas quatro fases da doença: 1- prodrômica, 2- uveítica, 3- convalescência, 4- recidiva.

Inicialmente, durante a fase prodrômica, o paciente pode apresentar sintomas gerais inespecíficos, como febre, cefaleia, náusea, sinais e sintomas neurológicos de meningismo.

A fase seguinte, oftálmica ou uveítica, caracteriza-se por embaçamento visual agudo, geralmente bilateral. O segmento anterior é acometido pela presença de iridociclite. No segmento posterior, é comum a presença de descolamento seroso da retina, espessamento da coroide e hiperemia/edema de disco óptico.^{2,12}

As demais fases, de convalescência e recorrente, são marcadas, respectivamente, por despigmentação (de peles, pêlos, coroide e epitélio pigmentar da retina) e recidiva da uveíte anterior.

As principais complicações verificadas são glaucoma secundário, catarata, membrana neovascular sub-retiniana e atrofia óptica.²

5.2.2. Diagnóstico

O diagnóstico é, essencialmente, clínico e pode contar com grande auxílio da angiofluoresceinografia (apresentando múltiplos pontos de hiperfluorescência precoce, os *pin-points*, juntos ao estrato pigmentoso da retina durante a fase aguda – Figura 8) e da ultrassonografia ocular (espessamento difusa da coroide – Figura 9).

Figura 8 - Pin-points em paciente portador da Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada



Fonte: Autor orientador do capítulo.

Figura 9 - Espessamento difusa da coroide visualizado em ultrassonografia ocular

Fonte: Autor orientador do capítulo.

5.2.3. Diagnóstico diferencial

- Oftalmia simpática
- Tumores intraoculares
- Efusão uveal
- Epiteliopatia placoide multifocal posterior aguda

5.2.4. Tratamento

O tratamento sistêmico é realizado com corticoterapia sistêmica (prednisona oral) em altas doses, iniciando com dosagem imunossupressora e reduzindo gradativamente ao longo de, no mínimo, seis meses, a fim de controlar o processo inflamatório agudo. Às vezes, há necessidade de pulsoterapia inicial com metilprednisolona endovenosa (1 a 2g/dia durante 3 a 5 dias) seguida de prednisona oral. Nos casos recidivantes resistentes ou dependentes do corticoide, há indicação do uso de imunossupressores / imunomoduladores (metotrexato, etarcept, ciclosporina A, azatioprina, ciclofosfamida, clorambucil e adalimumabe).

A uveíte anterior é tratada com corticosteroides tópicos e colírios midriáticos, objetivando a prevenção de sinéquias posteriores.

5.3. Oftalmia simpática

É uma uveíte difusa, granulomatosa, bilateral, de curso insidioso e progressivo, associada à história prévia de trauma ocular perfurante, acidental ou cirúrgico. Dados epidemiológicos apontam o trauma ocular acidental como a causa mais frequente, seguido do trauma cirúrgico.^{2,13} Esse trauma causaria a exposição da úvea (contendo melanócitos) ao sistema imunológico que daria início à produção de anticorpos contra os melanócitos.

5.3.1. Quadro clínico

Semelhante ao quadro da SVKH, diferindo desta pela história de trauma ocular acidental e/ou cirúrgico. Tanto o olho lesado quanto o contralateral serão afetados.¹³

5.3.2. Diagnóstico

O diagnóstico é clínico, sendo necessária anamnese detalhada, com investigação de traumas oculares prévios (para diferenciar da SVKH), e verificação das alterações características no exame oftalmológico.¹³

5.3.3. Diagnóstico diferencial

- Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
- Endoftalmite facoanafilática
- Sífilis
- Sarcoidose

5.3.4. Tratamento

- Semelhante ao tratamento da SVKH;
- A enucleação precoce (até duas semanas após o início dos sintomas) do olho traumatizado, sem potencial visual, pode melhorar o prognóstico da doença.

6. CONCLUSÃO

Doenças sistêmicas podem manifestar-se com quadros oculares diversos e, entre estes, a uveíte pode estar presente. Sendo assim, é muito importante estar atento a esse sinal, pois a inflamação intraocular pode ser o primeiro a se manifestar, além de servir como parâmetro na eficácia terapêutica da doença sistêmica. A uveíte pode causar problemas oculares sérios, inclusive a perda visual, tornando necessário ser diagnosticada e tratada precocemente a fim de diminuir a morbidade. Assim, é fundamental o intercâmbio entre o oftalmologista e os outros especialistas para o tratamento das uveítes/doenças sistêmicas de base envolvidas.¹

QUESTÕES

1. Qual a tríade da Síndrome de Reiter?
 - a) Artrite, conjuntivite bacteriana e uretrite
 - b) Uveíte, artrite e conjuntivite
 - c) Artrite, conjuntivite mucopurulenta e uretrite
 - d) Esclerite, uveíte e artrite
 - e) Conjuntivite, uveíte e artrite.
2. Assinale o sintoma que NÃO costuma ser encontrado na uveíte intermediária:
 - a) moscas volantes
 - b) embaçamento visual
 - c) diminuição da acuidade visual
 - d) dor
 - e) nenhum sintoma
3. Marque V para as alternativas verdadeiras e F para as alternativas falsas.
 - () No Brasil, a causa mais comum de uveíte posterior é toxoplasmose ocular.
 - () A fotocoagulação a LASER deve ser feita para os casos de toxoplasmose ocular.
 - () O diagnóstico definitivo de toxocaríase só pode ser feito por meio de biópsias.
 - () Na sífilis secundária, a uveíte posterior apresenta-se como principal achado.
 - () O teste tuberculínico tem valor limitado na população brasileira devido à vacinação em larga escala.
 - a) V, F, V, F, V
 - b) V, V, V, F, V
 - c) V, V, V, F, V
 - d) F, F, F, V, F
 - e) F, V, V, V, V
4. Um paciente portador de eritema nodoso apresentou uveíte com hipópio no olho direito, vasculite retiniana no olho esquerdo, aftas bucais recorrentes e úlceras genitais. O quadro clínico desse paciente é típico da:
 - a) Doença de Behçet
 - b) Síndrome de Reiter

- c) Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
- d) Doença de Kawasaki
- e) Granulomatose de Wegener.

Gabarito: 1-a / 2-d / 3-a / 4-a

REFERÊNCIAS

Martins MA, Carrilho FJ, Alves VAF, Castilho EA, Cerri GG, Wen CL. Clínica Médica. V.6. São Paulo: Manole, 2009.

José NK, Costa MN. Oftalmologia para o clínico. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2008.

Alves MR, Oréfice F, Cursino JW, Abib FC, Vital Filho J. Série Oftalmologia Brasileira: Uveítes e Oncologia Ocular. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2008.

Oréfice F, Cordeiro C, Bessa T. Uveítes Reumáticas. In: Alves MR, Oréfice F, Cursino JW, Abib FC, Vital Filho J. Série Oftalmologia Brasileira: Uveítes e Oncologia Ocular. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2008. p.51-64.

Oréfice F, Cordeiro C, Bessa T. Ciclite Heterocrômica de Fuchs. In: Alves MR, Oréfice F, Cursino JW, Abib FC, Vital Filho J. Série Oftalmologia Brasileira: Uveítes e Oncologia Ocular. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2008. p.93-102.

Oréfice F, Cordeiro C, Bessa T. Uveíte Intermediária(*Pars Planitis*). In: Alves MR, Oréfice F, Cursino JW, Abib FC, Vital Filho J. Série Oftalmologia Brasileira: Uveítes e Oncologia Ocular. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2008. p.87-92.

Oréfice F, Santos DV, Oréfice J, Costa R. Protozoários. In: Alves MR, Oréfice F, Cursino JW, Abib FC, Vital Filho J. Série Oftalmologia Brasileira: Uveítes e Oncologia Ocular. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2008. p.103-126.

Oréfice F, Delgado A, Oréfice J, Costa R. Helmintos. In: Alves MR, Oréfice F, Cursino JW, Abib FC, Vital Filho J. Série Oftalmologia Brasileira: Uveítes e Oncologia Ocular. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2008. p.127-150.

Oréfice F, Fernandes R. Sífilis. In: Alves MR, Oréfice F, Cursino JW, Abib FC, Vital Filho J. Série Oftalmologia Brasileira: Uveítes e Oncologia Ocular. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2008. p.201-214.

Oréfice F, Cordeiro C, Bessa T. Tuberculose ocular. In: Alves MR, Oréfice F, Cursino JW, Abib FC, Vital Filho J. Série Oftalmologia Brasileira: Uveítes e Oncologia Ocular. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2008. p.187-200.

Oréfice F, Almeida PA. Doença de Behçet. In: Alves MR, Oréfice F, Cursino JW, Abib FC, Vital Filho J. Série Oftalmologia Brasileira: Uveítes e Oncologia Ocular. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2008. p.223-230.

Oréfice F, Almeida PA. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. In: Alves MR, Oréfice F, Cursino JW, Abib FC, Vital Filho J. Série Oftalmologia Brasileira: Uveítes e Oncologia Ocular. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2008. p.231-238.

Oréfice F, Almeida PA. Oftalmia simpática. In: Alves MR, Oréfice F, Cursino JW, Abib FC, Vital Filho J. Série Oftalmologia Brasileira: Uveítes e Oncologia Ocular. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2008. p.239-244.

Höfling-Lima AL, Moeller CTA, Freitas D, Martins EN. Manual de condutas em oftalmologia. São Paulo: UNIFESP-Instituto da visão/Atheneu, 2008.

Alves MR, Nakashima Y, Tanaka T. Clínica oftalmológica: condutas práticas em oftalmologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

Capítulo 14

Raisa Lima Lopes
Jade dos Santos Pires de Carvalho
Leiria de Andrade Neto

Doenças da retina e do vítreo

1. ALTERAÇÕES HEREDITÁRIAS:

1.1. Aplasia retiniana:

1.1.1. Introdução

A aplasia retiniana também é conhecida como amaurose congênita de Leber. É uma condição, geralmente autossômica dominante, que corresponde a uma degeneração congênita bilateral e generalizada da retina¹.

1.1.2. Epidemiologia

A doença se manifesta, geralmente, logo após o nascimento ou em crianças em idade precoce. Pode estar relacionada a catarata, nistagmo, hipermetropia, surdez, doença renal policística, osteopetrose e outras anomalias esqueléticas.^{1,9}

É mais comum em meninos.¹

1.1.3. Fisiopatologia

Sua fisiopatologia não está totalmente esclarecida, mas sua causa se dá provavelmente por uma deficiência no desenvolvimento embrionário da retina neurossensorial e degeneração do epitélio pigmentar e da coróide.¹

1.1.4. Quadro clínico

Esse distúrbio apresenta-se como uma divisão pigmentar, com flocos amarelos localizados fora das arcadas vasculares ou como uma retinose pigmentar do tipo 'cachos sub-retinianos' localizados na periferia¹.

O fundo de olho pode parecer normal, como *fundus blonde* ou padrão pigmentar numular em sal e pimenta. O disco óptico pode ficar pálido e ligeiramente endurecido. Já as artérias podem encontrar-se estreitadas. A mácula pode perder o reflexo foveolar e apresentar alta granulação, hiperpigmentação mosqueada e hipopigmentação, além de colobomas, defeitos no EPR, buracos espessos ou atrofia geográfica.^{1,9} Como observado na figura 14.1, também pode haver atrofia coriorretiniana.

Figura 14.1 - Aplasia retiniana



Imagem mostra pigmentos escuros na retina, os sinais de atrofia (degeneração) do tecido retiniano e, principalmente, dos vasos sanguíneos em paciente portador de aplasia retiniana.

Fonte: <http://www.gruporetina.org.br/doencas/retinose.htm>

Raramente, apresenta-se como coroideremia, atrofia girata, *fundus albipunctatus* ou lesões parecidas com aquelas que são mais comuns de serem encontradas em condições sistêmicas, como o albinismo.²¹

Assim, os sintomas apresentados pelos pacientes são: baixa acuidade visual, nistagmo pendular ou de procura e ausência de constrição pupilar à luz.¹ Outros sintomas menos comuns são enoftalmia, catarata, ceratocone, retinopatia pigmentar e ceratoglobo.⁹

1.1.5. Diagnóstico

O diagnóstico pode ser levantado por meio da realização do exame clínico oftalmológico a partir da identificação das alterações supracitadas.

Mesmo assim, pode-se fazer necessário o auxílio de técnicas complementares para confirmar o diagnóstico. No exame de eletrorretinografia (ERG), as ondas geralmente ficam notadamente reduzidas e achatadas ou cessam,^{1,9} o que corresponde a ausência ou pouca resposta ao estímulo luminoso.

1.1.6. Tratamento e prognóstico

Atualmente, ainda não existem tratamentos conhecidos para a doença.¹ Por se tratar de uma doença congênita, o melhor a se fazer é acompanhar a progressão do quadro clínico, na tentativa de evitar suas consequências.

Além disso, é muito importante promover ao paciente cuidados especiais e métodos de adaptação, já que a patologia avança, mais cedo ou mais tarde, para um quadro de cegueira completa.

1.2. Doença de Stargardt:

1.2.2. Introdução

Doença de Stargardt é a forma mais comum de degeneração macular juvenil congênita, responsável por até 7% das distrofias maculares.²³

1.2.2. Epidemiologia

Geralmente é herdada de forma autossômica recessiva por mutações no gene *ABCA4*, cujo produto protéico está envolvido no transporte ATP-dependente da membrana tanto de cones quanto de bastonetes,²³ contudo existe grande heterogeneidade genética.

1.2.3. Fisiopatologia

A perda de visão progressiva associada à doença de Stargardt é causada pela morte de células fotorreceptoras na porção central da retina denominada mácula, onde o epitélio pigmentado da retina (EPR) e a camada de fotorreceptores são os sítios mais comprometidos.²¹

1.2.4. Quadro clínico

A diminuição da visão central com a preservação da periférica, como a visualização de uma mancha escura na imagem, é a principal característica da doença de Stargardt,²³ que, normalmente se desenvolve durante a infância e adolescência. Geralmente, ela evolui lentamente até alcançar o nível de acuidade visual 20/40, então progredindo rapidamente a algo em torno de 20/200. A cegueira completa é incomum, mas há registro de casos.²¹ O aspecto fundoscópico clássico da doença é evidenciado na figura 14.2, com lesões maculares em bronze batido e lesões pisciformes branco-amareladas, denominadas “flecks”,²³ correspondentes ao acúmulo de lipofuscina no pólo apical das células do EPR.

Figura 14.2 - Doença de Stargardt

Imagem mostra atrofia macular e lesões maculares em bronze batido, correspondentes ao acúmulo de lipofuscina no pólo apical das células do epitélio pigmentar da retina.

Fonte: Arquivo pessoal do orientador - Hospital de Olhos Leiria de Andrade (CE)

1.2.5. Diagnóstico

O diagnóstico da doença de Stargardt é baseado a partir da história clínica e por alterações fundoscópicas (descritas anteriormente), tendo os exames complementares importância relevante nesse contexto.

A angiofluoresceinografia (AFG) é um método propedêutico muito utilizado que pode firmar o diagnóstico de Stargardt, pois são observados com mais evidência lesões pisciformes hiperfluorescentes (“flecks”), graus variados de atrofia macular (podendo apresentar aspecto em “bullseye”) e silêncio coróide (hipofluorescência por bloqueio da coriocapilar, devido ao acúmulo de lipofuscina no EPR), presente em torno de 80% dos casos que, praticamente, sela o diagnóstico, embora a ausência não exclua tal doença.²³

O eletrorretinograma (ERG) padrão e o eletrooculograma não representam ferramentas diagnósticas de grande valor, pois a perda funcional está, inicialmente, restrita a áreas circunscritas da retina. O ERG multifocal tem-se mostrado útil em detectar disfunção foveal na doença de Stargardt, mesmo em estágios precoces,²³ mostrando-se importante no diagnóstico e ajudando a descrever a topografia da perda de atividade dos cones mais precisamente.

Recentemente, a tomografia de coerência óptica, conhecida pela sigla em inglês OCT, método diagnóstico que permite fornecer imagens de alta resolução das estruturas retinianas seccionadas transversalmente,¹² vem sendo utilizada para detectar alterações maculares nas distrofias retinianas. Acredita-se que ERG multifocal e OCT possibilitam quantificar alterações intrarretinianas em fases precoces da doença de Stargardt,²³ auxiliando no prognóstico para o doente.

1.2.6. Tratamento

Estudos clínicos futuros²³ estão otimistas em avaliar o tratamento farmacológico com vários medicamentos que podem desacelerar a perda de visão, reduzindo o acúmulo de lipofuscina.

No tratamento não farmacológico, como há evidências de que a luz solar pode influenciar no acúmulo da lipofuscina na retina, geralmente é recomendado o uso de óculos bloqueadores dos raios UV.²¹

1.3. Albinismo oculocutâneo:

O albinismo humano oculocutâneo é um grupo de condições que afetam a pigmentação do cabelo, da pele e dos olhos. As pessoas afetadas tipicamente têm pele muito clara e cabelo branco ou bem claro.²¹ Exposição em longo prazo ao sol por pessoas com albinismo geralmente eleva o risco de dano à pele, causando câncer de pele, incluindo uma forma agressiva chamada melanoma. Essa patologia também reduz a pigmentação da íris e da retina. Pessoas com albinismo geralmente têm problemas de visão, como acuidade dimi-

nuída, nistagmo, e fotofobia. Estima-se que em média 1 em cada 20 mil pessoas no mundo nasçam com albinismo oculocutâneo.¹⁹ Essa condição afeta pessoas de muitos grupos étnicos e regiões geográficas, por isso a sua importância de ser estudada. Mais informações sobre o albinismo oculocutâneo e seu efeitos oculares podem ser encontrados no capítulo 24.

1.4. Colobomas:

1.4.1. Introdução

Os colobomas correspondem defeito ocular que acontece durante a etapa de embriogênese, resultante de alterações congênitas. Também podem ser denominadas de Síndrome do Olho de Gato. Essas alterações podem atingir qualquer estrutura ocular.²

Podem ser classificados em típicos ou atípicos, sendo os típicos aqueles de localização no quadrante nasal inferior dos olhos e os atípicos, aqueles de outra localização. Essas alterações podem, ainda, ocorrer de forma isolada ou, na maioria das vezes, associadas a outras doenças sistêmicas, alterações neurológicas ou craniofaciais.^{2,4}

1.4.2. Epidemiologia

O subtipo mais comum de coloboma é denominado atípico, pois estão localizados fora da área nasal inferior dos olhos. São causados, como consequências de fissuras causadas por ausência de tecido nas regiões acometidas. Por essa razão, alguns parâmetros são utilizados para avaliar o risco de aparecimento dessa alteração, em que se destacam a idade, o sexo, a raça, a história familiar de anomalias oculares e a história gestacional.^{2,4}

A incidência de coloboma depende da população que está sendo estudada, mas a prevalência mundial gira em torno de 3,2-11,2% do total de crianças cegas.⁴

1.4.3. Fisiopatologia

A ocorrência de colobomas resulta de falhas embrionárias que provocam o não fechamento da fissura da vesícula óptica embrionária, que ocorre ainda em fase intrauterina, durante os dois primeiros meses de gestação.^{2,4}

Pesquisas para tentar descobrir outros mecanismos subjacentes à patogênese do coloboma estão começando a surgir, envolvendo possíveis hipóteses, como alterações cromossômicas, toxicidade a agentes ambientais, por exemplo o uso de drogas ou a ocorrência de infecções e a deficiência alimentar materna.⁴

1.4.4. Quadro clínico

Os sintomas do coloboma podem variar desde uma baixa acuidade visual até cegueira,² dependendo da extensão e de sua localização.

Os pacientes podem apresentar microftalmia e outras condições oculares, como estrabismo, catarata, nistagmo, subluxação do cristalino e ceratocone. O acometimento geralmente é bilateral. Os mesmos também, usualmente, possuem outras condições associadas, geralmente estabelecidas como complicações dessas alterações, entre elas o acometimento do sistema nervoso central, retardo no crescimento, hipoacusia, fístula pré-auricular e outras alterações menos comuns como acometimento cardíaco, fenda palatina, acometimento cutâneo, hérnia umbilical, atresia de coanas e criptorquidismo.^{2,4}

1.4.5. Diagnóstico

O diagnóstico é feito por meio de exame físico oftalmológico, que ocorre para, além de confirmar o diagnóstico, identificar outras estruturas atingidas ou pela presença de outras doenças associadas.

Visto isso, também podem ser utilizados testes laboratoriais, exames de imagem e outros exames complementares em busca de alterações sistêmicas que se desenvolveram, paralelamente, aos colobomas.²

1.4.6. Tratamento

O tratamento se baseia, principalmente, em evitar o aparecimento de complicações. Como grande parte das doenças hereditárias, o tratamento efetivo total ainda não foi encontrado.²⁴

Assim, é necessário que os pacientes realizem exames periódicos e acompanhem a progressão da doença, na tentativa de prevenir e controlar suas consequências.

1.4.7. Prognóstico

O prognóstico visual varia, dependendo principalmente da localização e da associação com outros defeitos oculares.⁴

É fundamental que pacientes suspeitos de colobomas sejam avaliados periodicamente por oftalmologistas, para que possam ser feitas orientações apropriadas. Colobomas associados a patologias sistêmicas devem ser submetidos a estudos cromossômicos para diagnóstico e avaliação prognóstica.

1.5. Persistência da vasculatura fetal:

1.5.1. Introdução e fisiopatologia

A persistência da vasculatura fetal (PVF) é o resultado de uma falha da regressão apropriada desses vasos durante a embriogênese, com a persistência do tecido fibrovascular na parte posterior da lente e / ou estendendo-se a partir do nervo óptico. PVF é de incidência esporádica, e quando presente no nascimento, pode ocorrer nas formas: predominantemente anterior, posterior ou como uma combinação de ambas.²¹ Um nome histórico para esta condição é persistência vítreo primário hiperplásico.

1.5.2. Quadro clínico

Na forma anterior, a Artéria hialóide fetal persiste e provoca vários graus de proliferação do tecido fibroso na face posterior da lente, resultando em catarata. Na forma posterior, há um talo que se estende do Nervo óptico a cavidade vítrea que pode estar associada à tração ou desprendimento na retina. Na forma combinada, o talo pode ligar os achados encontrados na forma anterior e posterior. A leucocoria e o glaucoma secundário podem estar presentes.²⁴

A doença é tipicamente unilateral e ocorre na ausência de doença sistêmica associada.

1.5.3. Tratamento

No tratamento, casos leves podem ser observados, mas devem ser seguidos de perto pela possibilidade de ambliopia.¹² Já os casos moderados ou avançados exigem intervenção cirúrgica para melhorar o potencial visual e diminuir o risco de complicações posteriores. O prognóstico visual é ruim em casos avançados e depende da gravidade de fatores como a associação com glaucoma e o estado da retina.²¹

1.6. Retinose pigmentar:

1.6.1. Introdução

A Retinose pigmentar, juntamente com outras distrofias que atingem os fotorreceptores, compõe um grupo de desordens hereditárias que geralmente se origina na morte das células do epitélio pigmentar da retina, resultando em uma disfunção visual progressiva. Entre os subtipos, destacam-se as distrofias bastonete-cone e cone bastonete.¹³

Esse conjunto de doenças pode atingir todo o fundo de olho ocular, sendo mais comum que essas patologias iniciem com o acometimento periférico ou macular e se desenvolvam progressivamente a partir daí.¹³ Assim, apresentam evoluções variáveis, mas sempre resultando na redução ou na perda global da visão.

Foi descrita pela primeira vez por Dondres, em 1855.²¹

1.6.2. Epidemiologia

A prevalência do grupo de doenças que cursam com a degeneração primária dos fotorreceptores está por volta de 1:3000-1:5000. Supondo-se que a maioria das patologias participantes desse grupo de doenças seja causada por genes recessivos, o predomínio do gene carreador dessas doenças é de aproximadamente 1:100.^{13 21}

1.6.3. Fisiopatologia

Atualmente, sabe-se que a maioria dos casos de Retinose possui bases genéticas, ainda não especificamente esclarecidas, mas que, certamente, envolvem a morte dos fotorreceptores por apoptose.²⁵ Para corroborar a principal hipótese, amostras histopatológicas não evidenciam respostas inflamatórias ou presença de células de defesa (Macrofágos, por exemplo) na camada de fotorreceptores da retina.²¹

Ainda assim, os valores epidemiológicos continuam sendo aproximados devido à complexidade das diversas formas desse conjunto de doenças que são reconhecidas. Imagina-se, portanto, que, na maioria dos casos, as patologias se desenvolvem como resultado de alterações do DNA de um gene isolado, seguindo a Teoria Mendeliana.²¹

Até o momento, 15 genes que causam retinose pigmentar autossômica dominante foram identificados, além de 19 genes de transmissão autossômica recessiva e dois genes que causam retinose pigmentar ligada ao X.¹³

Como o gene da Rodopsina, a maioria dos genes da retinose pigmentar identificados até o momento envolvem componentes da cascata de fototransdução nos bastonetes, incluindo a transducina, a fosfodiesterase (Subunidades -a e -b da PDE), a arrestina, a recoverina e o canal de Na⁺/K⁺ ligado à Proteína G e ativado pela luz na membrana dos bastonetes, incluindo a RDS e ROM1. Genes desenvolvimentistas também estão implicados no desenvolvimento da degradação cone-bastonete, como o gene homeobox CRX.^{13,25}

Geralmente ambos os olhos são afetados, apesar de ser comum ocorrer um grau de acometimento maior em um dos olhos.²¹ Além disso, não é encontrada maior predisposição entre raça ou etnia. Os homens podem ser mais do que as mulheres possivelmente devido a condições ligadas ao cromossomo X.¹³

Portanto, as três principais hipóteses a serem investigadas são: tráfego anormal de proteínas devido à dobra defeituosa, distúrbios do metabolismo celular e “Atividade constitutiva” de transdução devido a mutações no gene da Rodopsina.¹³

1.6.4. Quadro clínico

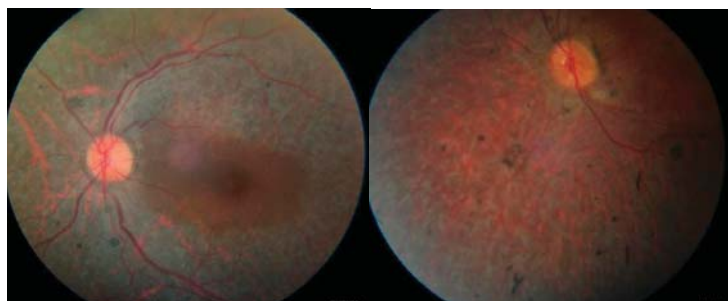
O grupo de patologias que compõe as possíveis causas da retinose pigmentar se caracteriza por diferentes anormalidades primárias dos fotorreceptores.¹³ Assim, existem aquelas que afetam primeiramente os bastonetes, com o acometimento dos cones posteriormente (distrofias bastonete-cone) e as formas em que acontece o oposto, as primeiras a serem atingidas são os cones e somente mais tarde os bastonetes (distrofias cone-bastonete).

Nas distrofias bastonete-cone, com o acometimento inicial e morte dos bastonetes, os principais sintomas incluem perda ou diminuição da visão em ambientes pouco iluminados

ou cegueira noturna progressiva, causando a “visão em túnel” pela perda visual periférica. Além disso, também é comum o aparecimento de escotomas na periferia do campo visual durante os estágios progressivos da doença. No caso da distrofia cone-bastonete, como as estruturas primeiramente atingidas são os cones, aqueles responsáveis pela visão em cores, que estão localizados principalmente na retina central, a sintomatologia consiste inicialmente em problemas na visão durante o dia ou em ambientes muito iluminados, na perda da acuidade visual principalmente central, diminuição da visão cromática e maior sensibilidade a clarões luminosos.^{13,21}

Além disso, esse conjunto de patologias pode incluir sintomas como deposição retiniana intraneural de pigmento em espículas córneas,¹³ observada nas imagens da figura 14.3, além da redução e da atrofia do Epitélio Pigmentar Retiniano (EPR) na periferia média ou afastada da retina, palidez gliótica do nervo óptico, com relativa preservação do EPR na mácula, em que a gravidade dessas características aumenta com a idade.¹³

Figura 14.3 - Retinose pigmentar



Presença de deposição retiniana intraneural de pigmento. Na imagem à esquerda, ainda ocorre a preservação do epitélio pigmentar da retina na área macular. À direita, é evidente o acometimento perineural do EPR.

Fonte: Arquivo pessoal do orientador - Hospital de Olhos Leiria de Andrade (CE)

Devido ao grande número de possibilidades com relação ao subtipo da doença, às manifestações clínicas e ao gene responsável, torna-se difícil a definição de um quadro clínico único.

1.6.5. Diagnóstico

O diagnóstico principal é feito por meio do exame físico oftalmológico, em que podem ser identificadas as principais alterações deste grupo de doenças que, somados a uma história clínica conclusiva, fecham o diagnóstico.

Mesmo assim, para que ocorra um diagnóstico mais específico e um melhor planejamento quanto ao prognóstico do paciente, é preferível que o subtipo de retinose pigmentar seja identificada. Isso é possível por meio do Teste de Função Visual e do exame Eletroretinograma (ERG).¹³

1.6.6. Tratamento

Os tratamentos existentes até o momento não são totalmente efetivos para que haja a cura completa,¹³ mas funcionam para retardar a progressão e as consequências da doença.

Entre os mecanismos utilizados, destaca-se a vitamina A. O mecanismo pelo qual a vitamina A ajuda na melhora da acuidade visual é desconhecido, mas sabe-se que ela é necessária para a formação de rodopsina sensível à luz. Mesmo assim, para os pacientes em uso de vitamina A, aconselha-se não confiar em resultados imediatos, além da necessidade da realização de uma avaliação rotineira das enzimas hepáticas e suspensão do uso em caso de gravidez.²¹

O uso de acetazolamida pode ser útil no caso de pacientes que possuem edema macular geralmente proveniente do comprometimento do bombeamento de fluidos por meio da EPR ou ao lento extravasamento dos vasos retinianos.^{13,21}

Outra opção é o uso de ácido docosa-hexanoico, que consiste no principal componente

lipídico da membrana dos bastonetes, sendo, assim, essencial para a manutenção da integridade de sua membrana.^{13,21}

Algumas opções menos utilizadas, mas que também contribuem para a desaceleração da doenças são as terapias genéticas e os fatores neurotróficos, que utilizam de injeções intraoculares de cópias normais dos genes mutados e fatores de crescimento de fibroblastos, respectivamente. Esses, portanto, também foram confirmados por meio de testes como efetivos e benéficos aos pacientes para o tratamento.²⁵

1.6.7. Prognóstico

Geralmente, o grupo de patologias que compõe a retinose pigmentar possui uma evolução lenta em que as mudanças só são realmente visualizadas a cada 1-3 anos. Para que haja um controle mais efetivo da taxa de progressão da doença, alguns exames podem ser solicitados: eletrorretinografia (ERG), teste de campo visual, teste de adaptação ao escuro, testes de visão cromática, tomografia de coerência óptica, eletro-oculografia e potencial evocado visual.²⁵

No caso das doenças desse grupo específico, devido à grande diversidade de manifestações e quadros clínicos, torna-se difícil realizar projeções quanto ao acometimento visual dos pacientes

Portanto, o acompanhamento por meio de exames periódicos e o controle das possíveis consequências ainda continua a ser o melhor meio para estimar o prognóstico de cada indivíduo.

1.7. Retinose ligada ao X:

A retinose pigmentar ligada ao cromossomo X (RLPX) compõe um dos subtipos do grupo de retinose pigmentar,¹³ em que a presença de uma história familiar positiva dirige a atenção para a doença em questão.

Essa doença possui características de retinose pigmentar típica, mas pode apresentar atrofia parafoveal.¹³

No caso dos indivíduos do sexo masculino, a presença de granulação discreta do EPR é mais comum, apesar de o pigmento retiniano intraneural em espículas córneas, que é mais comum na retinose pigmentar típica, não aparecer, geralmente, até a adolescência.¹³

A história clínica cursa com uma boa acuidade visual na infância, com perda da acuidade visual progressiva, limitando o campo de visão e o aumento dos limiares de adaptação ao escuro por volta dos 20 anos. A cegueira noturna pode-se apresentar incapacitante. Por volta dos 30 anos, ocorre um declínio acentuado da perda visual funcional, não sendo raro o acometimento total por volta dos 40 anos.²¹

O diagnóstico e o tratamento são os mesmos utilizados para a retinose pigmentar típica.

1.8. Persistência fibras de mielina:

1.8.1. Introdução

É uma lesão retiniana causada, tal como o nome indica, por mielinização anormal das fibras nervosas da retina; é de carácter geralmente benigno, sem nenhum outro sinal oftalmológico associado.²¹

1.8.2. Epidemiologia

A persistência de fibras de mielina (PFM) é um achado frequente, com uma incidência de 0,98%, sendo bilateral em 7,7% dos indivíduos acometidos.²¹ É geralmente detectada de forma ocasional em exame oftalmológico de rotina.

1.8.3. Fisiopatologia

Na patogênese da PFM, ainda que parcialmente obscura, os oligodendrócitos têm um papel preponderante. Responsáveis pela mielinização dos axônios do sistema nervoso central, têm sua ação, em condições normais, limitada pela lâmina cribosa, que restringe seu contato com os axônios retinianos. Pensa-se serem os processos astrocíticos densamente agregados da lâmina cribosa responsáveis por esse bloqueio.²⁶

1.8.4. Quadro clínico

À fundoscopia, aparece como uma área de distribuição variável opacificada e estriada, de tonalidade branca-acinzentada²¹; essa estriação segue a conformação da distribuição das fibras retinianas, como observado na figura 14.4

Figura 14.4 - Persistência das fibras de mielina



Imagem mostra área opacificada e estriada de cor branco-acinzentada, que pode variar de distribuição, correspondente à persistência das fibras de mielina.

Fonte: Arquivo pessoal do orientador - Hospital de Olhos Leiria de Andrade (CE)

As consequências dessa mielinização estão diretamente relacionadas com sua extensão e localização e com a coexistência de outras alterações visuais. Quando extensa, esta muitas vezes se associa à elevada miopia e a ambliopia de privação, que possui também, um componente anisométrico. O defeito visual é proporcional à magnitude da anisometropia.^{21,26}

Apesar de ser, normalmente, um achado isolado, a PFM pode estar associada a outras anomalias, tanto sistêmicas (anomalias do desenvolvimento cranioencefálico, neurofibromatose tipo 1, síndrome de gorlin, epilepsia e dolicocefalia), como oculares (miopia, ambliopia, estrabismo, telangiectasia retiniana, neovascularização, oclusão venosa/ arterial de ramo, coloboma, ceratocone, hipoplasia do nervo óptico, rasgaduras, membranas epirretinianas, tração vítreo-retiniana). A PFM associada à ambliopia e à alta miopia constitui a síndrome de Straatsma, que tem uma prevalência de 0,3 - 10%.^{13,26}

1.9. Distrofias coroidais:

As distrofias coroidais são um grupo de distúrbios hereditários progressivos caracterizados por atrofia clinicamente aparente do epitélio pigmentado da retina (EPR) e coróide. A coroideremia e a atrofia girata da coróide e retina representam formas difusas das distrofias coroidais.²¹

1.9.1. Coroideremia:

1.9.1.1. Introdução

A coroideremia é uma distrofia bilateral progressiva da retina e da coróide. É uma doença recessiva ligada ao X, transmitida no braço longo do cromossomo X, caracterizada por perda acentuada da visão noturna e perda progressiva do campo visual.²¹

1.9.1.2. Epidemiologia e fisiopatologia

A patogênese exata das alterações degenerativas observadas nos pacientes com essa distrofia e as células primariamente afetadas ainda não foram definidas.²⁷

1.9.1.3. Quadro clínico

Redução da visão noturna (nictalopia), que piora com o tempo, é o sintoma inicial na maioria dos pacientes e geralmente inicia-se na primeira década de vida, apesar de seu início poder ser atrasado. Entretanto, alguns pacientes apresentam perda do campo visual periférico médio e com a progressão da doença evoluem com perda da visão central, mas a acuidade visual continuará preservada.²⁷ As manifestações clínicas podem apresentar variação inter e intrafamiliar.

1.9.1.4. Diagnóstico

As características clínicas da fundoscopia geralmente são diagnosticadas nas fases intermediárias e tardias da doença.²¹ Uma boa acuidade visual central e alterações no campo visual lentamente progressiva auxiliam o diagnóstico. O eletrorretinograma e o eletro-oculograma podem mostrar alterações acentuadas. O teste de adaptação ao escuro frequentemente mostra limiares aumentados.²⁷

1.9.1.5. Tratamento

Até o momento, não existe tratamento para a coroideremia. Essa doença é, invariavelmente, progressiva, mas a taxa de progressão pode ser altamente variável.^{21,27}

1.9.2. Atrofia girata

1.9.2.1. Introdução:

A atrofia girata é uma distrofia coriorretiniana lentamente progressiva. Assim como diversas doenças metabólicas, ela apresenta herança autossômica recessiva e está associada à hiperornitinemia (Acúmulo de ornitina) decorrente de um defeito mitocondrial. É caracterizada por áreas discretas de atrofia coriorretiniana na média periferia. Essas áreas são bem demarcadas da retina posterior, que, inicialmente, apresenta aparência normal.^{21,28}

1.9.2.2. Quadro clínico

Pacientes portadores desta patologia desenvolvem nictalopia entre a segunda e a terceira décadas de vida, que é de intensidade leve a moderada e que apresenta progressão lenta. A atrofia geralmente se inicia na periferia retiniana, e depois progride centralmente. Por fim, ela envolve todo o fundo, incluindo a área peripapilar, poupando a mácula. Os defeitos no campo visual correspondem às áreas atróficas da coróide. A perda progressiva do campo visual deixa o paciente apenas com um campo visual central residual em torno dos 40 anos, e apresenta também miopia severa e alterações do cristalino.²⁸

1.9.2.3. Diagnóstico

A história clínica e os achados fundoscópicos sugerem, fortemente, o diagnóstico, entretanto exames complementares podem ser necessários para elucidar o caso.

A angiografia com fluoresceína mostra defeitos de transmissão do EPR na área da atrofia coriorretiniana. Níveis elevados de ornitina são encontrados em urina, plasma, humor aquoso e líquido cefalorraquidiano desses pacientes, geralmente com elevações de 10 - 20 vezes o normal.²⁸

1.9.2.4. Tratamento

Como a ornitina é produzida a partir de outros aminoácidos, principalmente a arginina, alguns estudos apontam que os pacientes devem ser submetidos a uma dieta rígida baixa em proteínas, incluindo a eliminação quase total da arginina com suplemento de aminoácidos essenciais.²⁸ A administração de altas doses de vitamina B6 reduziu os níveis plasmáticos de ornitina em um número limitado de pacientes e ainda permanece uma opção

controversa. É importante, também, existir um acompanhamento genético desses pacientes, visto que se trata de uma doença hereditária.^{21,28}

2. ALTERAÇÕES NA INTERFACE VÍTREO RETINIANA:

2.1. Membrana epirretiniana:

2.1.1. Introdução

A membrana epirretiniana consiste na presença de uma fina membrana fibrocelular e avascular que se prolifera sobre a superfície interna da retina, resultando em graus variados de disfunção macular. Ela pode-se desenvolver tanto em olhos saudáveis, quanto ocorrer secundária a rupturas, descolamento de retina, doenças retinianas, inflamação, trauma e outras desordens.²¹

Existem vários sinônimos para designar a mesma doença, como prega macular, fibrose ou gliose pré-macular, maculopatia em celofane, pucker macular e membrana epimacular.^{20,21}

2.1.2. Epidemiologia

O acometimento é mais comum em indivíduos acima de 50 anos, mas crianças e adultos podem ser ocasionalmente afetados. A prevalência da doença varia entre 4-11%. É conhecido que a prevalência é maior em indivíduos de origem hispânica, além de serem mais comuns também em mulheres do que em homens. O acometimento visual bilateral ocorre somente em cerca de 20-30% da totalidade de casos, e os indivíduos que têm acometimento unilateral têm maiores chances de desenvolver no lado contrário, entretanto, nesses casos, a perda de visão central bilateral é rara.^{20,21}

Entre os fatores de risco para o desenvolvimento dessa patologia, destacam-se a ocorrência de traumas, independente de ser superficial ou penetrante, condições inflamatórias do vítreo, doenças vasculares retinianas que causam edema intrarretiniano crônico e hemorragia vítrea de longa duração.²⁰

2.1.3. Fisiopatologia

O modo de surgimento da doença não é totalmente conhecido. Possivelmente, a origem das membranas epirretinianas idiopáticas é diferente daquelas que surgiram secundariamente a um descolamento de retina ou a um trauma,²⁰ por exemplo.

No caso das membranas idiopáticas, a ocorrência de descolamento do vítreo posterior parece ser chave essencial para o desenvolvimento da doença. A tração vitreoretiniana que ocorre com o deslocamento do vítreo pode criar defeitos na membrana limitante interna²⁰ (que permite a migração das células gliais da retina e subsequente proliferação e contração na superfície interna da retina).

Um dos primeiros mecanismos propostos supunha que, após o descolamento vítreo, ocorre proliferação, metaplasia fibrosa e contração dos hialócitos, deixados na superfície interna da retina e dando origem às membranas. Entretanto, como até cerca de 25% dos casos da doença podem ocorrer sem que haja o descolamento vítreo, sugeriu-se que a migração celular poderia ocorrer por meio de defeitos preexistentes ou afinamento da membrana limitante interna.²¹

Já a proliferação celular estimulada pela inflamação do vítreo após o deslocamento ou pela ruptura da barreira hematorretiniana é um mecanismo patogênico plausível,²⁰ principalmente para os tipos remanescentes de membranas epirretinianas secundárias.

A relação entre a presença de membranas epirretinianas e a perda visual permanece incerta, mas, provavelmente, inclui distorção mecânica dos fotorreceptores, obstrução do fluxo axoplasmático, edema intrarretiniano e/ou alterações no fluxo sanguíneo macular.²⁰

2.1.4. Quadro clínico:

Os sintomas visuais associados são muito diversificados e variam no acometimento e severidade, de acordo com o grau de opacidade da membrana e da quantidade de distorção macular consequente do crescimento desse novo tecido.

Em casos menos graves, em que a membrana é de coloração transparente, fina e não causa grave distorção na superfície retiniana, a maioria dos pacientes se mantém assintomático. Entretanto, em casos de contrações significativas da membrana, podem causar metamorfopsias, baixa acuidade visual e, por vezes, fotopsia central.^{20,21} E ao exame, é possível a identificação de apenas um brilho opalescente anormal proveniente da superfície interna da retina.

Dependendo da localização da membrana, pode acontecer o deslocamento lateral da fóvea pela tração causada pela estrutura, mas sem deslocamento do epitélio pigmentar, o que resulta em diplopia binocular central.²⁰ O fundo de olho do paciente acometido por essa patologia pode ser observada na Imagem 14.6.

Figura 14.6 - Membrana epirretiniana



Imagem mostra membrana no quadrante temporal superior que se prolifera sobre a superfície interna da retina, atingindo a área macular.
Fonte: arquivo pessoal do orientador - Hospital de Olhos Leiria de Andrade (CE)

A presença de defeito na porção pré-foveolar de uma membrana pode simular um buraco macular pelo próprio defeito do tecido, somado ao deslocamento anterior e central da retina perifoveolar, e dificultar o diagnóstico, que pode ser confirmado por meio de sinais específicos ao exame ou por exames de imagem, como a tomografia de coerência óptica.²¹ Também podem ocorrer casos em que o único sintoma é a macropsia, que ocorre pelo acúmulo de fotorreceptores causados pela tração tangencial retiniana. Os vazamentos causados pelas membranas podem causar exsudatos lipídicos (duros) intrarretinianos e/ou alterações microvasculares, como microaneurismas.^{20,21}

Outros sintomas menos comuns são a presença de estrias ou rugas, finas e irregulares, aumento da tortuosidade dos capilares maculares. Além disso, demais efeitos podem ser consequentes à tração da membrana, como edema macular, hemorragia pré-retiniana ou intrarretiniana ou deslocamento macular por tração.²⁰

2.1.5. Diagnóstico

O diagnóstico é eminentemente clínico,²¹ baseado na observação por meio da biomicroscopia, em que o uso de lentes próprias pode ajudar a identificar membranas mais discretas, e em pacientes com irregularidades visuais.

A utilização da retinografia colorida é eficaz, principalmente, para avaliar a extensão da doença, excluir alterações maculares associadas e promover informações úteis para o tratamento e prognóstico.²⁰

Outros métodos utilizados são a angiofluoresceinografia, útil na avaliação de pacientes com olhos que apresentem opacidade de meios que impossibilitam o exame físico ocular adequado.²⁰ Além disso, essa técnica também é importante para avaliar o grau de distorção vascular retiniana, para confirmar a presença de ectopia foveal, diferenciar pseudo buracos de buracos maculares verdadeiros e enfatizar as alterações no epitélio adjacente. Para isso, também pode ser utilizada a tomografia de coerência óptica.^{20,21}

2.1.6. Tratamento

No caso de membranas epirretinianas mínimas que não causam sintomas aos pacientes, é optado pela conduta expectante, em que não é necessária nenhuma intervenção.²¹

Pacientes com membranas mais severas e sintomáticas geralmente possuem benefícios visuais após vitrectomia com *peeling* cirúrgico das membranas, que consiste no principal método utilizado para o tratamento dos sintomas e possui resultados significativos, melhorando a acuidade visual e diminuindo a metamorfopsia.^{20,21} Os pacientes recomendados a esse tipo de tratamento são aqueles com membranas a um curto período de tempo.

Outras técnicas também são utilizadas para o tratamento da doença, como vitrectomia via pars plana e técnicas desenvolvidas que facilitem a remoção da MLI juntamente com a membrana epirretiniana. Pacientes jovens se beneficiam muito bem das técnicas cirúrgicas de tratamento. Entretanto, possuem uma taxa maior de reincidência em cerca de 25% dos casos.²¹

Entre as complicações cirúrgicas mais comuns, destaca-se a catarata nuclear progressiva, que chega a ocorrer em cerca de 70% dos pacientes até 2 anos após a cirurgia, mesmo com incidência menor em pacientes menores de 50 anos.²⁰

Outras complicações englobam as rupturas retinianas periférica ou posteriores, descolamento de retina regmatogênico, maculopatia actínica e endoftalmite.⁵

2.1.7. Prognóstico

É incomum que o quadro clínico das membranas epirretinianas seja progressivo, haja vista que a maioria dos pacientes possui acometimento visual inicial e pouca mudança no decorrer do tratamento. As membranas raramente se separam espontaneamente da retina, o que acaba diminuindo o prejuízo à acuidade visual.^{20,21}

Após a remoção cirúrgica das membranas e o *peeling*, a maior parte da distorção macular e da palidez retiniana some, resolvendo, assim, o edema macular cistóide associado e melhorando a acuidade visual e a metamorfopsia.^{20,21} Alterações atróficas ou hipertróficas do EPR consequentes à trações de longa duração ou vazamento vascular retiniano denotam um pior prognóstico para a recuperação visual após a remissão da membrana em procedimento cirúrgico.²¹

Mesmo assim, apesar da melhora dos sintomas, a acuidade visual raramente retorna a seu estado normal, estacionando em um estágio entre a normal e a condição diagnosticada no pré-operatório.

2.2. Descolamento de retina:

2.2.1. Introdução

O descolamento de retina é uma patologia que consiste na separação entre as camadas da retina neurosensorial e o epitélio pigmentado da retina.²¹

Existem quatro subtipos de descolamento de retina:²⁴

- Regmatogênico: ocorre após a ruptura da retina neurosensorial.
- Exsudativo: resultante de processos inflamatórios ou tumorais. Este ocorre sem a presença de buracos retinianos ou componentes tracionais.
- Tracional: origina-se em processos inflamatórios, isquêmicos ou traumáticos que causam a contração do tecido fibrovascular.
- Mistos: quando um descolamento de retina possui mais de um processo em sua composição.

2.2.2. Epidemiologia

Entre os subtipos de descolamento de retina, o mais prevalente é o tipo regmatogênico. De sua totalidade, 15% estão associados a roturas consequentes ao descolamento vítreo agudo e, em mais de 50%, podem ser encontradas mais de um foco de rotura da retina.^{21,24}

Já os descolamentos de origem tracional são mais comuns em indivíduos com quadro de retinopatia diabética proliferativa, e os exsudativos são aqueles mais associados a tumores e a quadros inflamatórios, como as uveítes posteriores.⁵

2.2.3. Fisiopatologia

Com relação ao subtipo regmatogênico, o descolamento se dá pela exsudação de líquido, que extravasa da cavidade vítrea para o espaço entre a retina neurossensorial e o epitélio pigmentar da retina, por meio de um buraco retiniano.^{5,21}

O tipo exsudativo consiste no acúmulo de fluido no espaço sub-retiniano devido à quebra da barreira hematorretiniana.²¹

O descolamento tracional ocorre pela contração progressiva dos tecidos epirretinianos, que se originam como consequências de quadros de isquemia tecidual e formação de neovasos ou devido à vitreorretinopatia proliferativa (PVR), nos casos de descolamento regmatogênico prévio.²¹

2.2.4. Quadro clínico

Geralmente, o descolamento de retina vem acompanhado da separação do vítreo, observada na figura 14.7, que leva, então, a ruptura da camada retiniana, que cursa com o aparecimento de *flashes*. Após o descolamento, podem ocorrer condensações na cavidade vítrea (denominadas *floaters* ou 'moscas volantes'), presença de hipotonia e pigmentos vítreos, diretamente relacionados a descolamentos de origem regmatogênicos e turvação vítrea ou presença de células vítreas inflamatórias decorrente de hemorragia.^{5,21}

Figura 14.7 - Descolamento de retina



Imagem mostrando descolamento de retina regmatogênico em quadrante temporal inferior.

Fonte: Arquivo pessoal do orientador - Hospital de Olhos Leiria de Andrade (CE)

No caso do tipo tracional, os sintomas geralmente levam a uma diminuição da acuidade visual mais lenta e não tão facilmente perceptível.²⁴

O descolamento exsudativo pode-se apresentar de maneira aguda⁵ acrescidos de sinais e sintomas referentes à doença de base que levou a seu aparecimento.

2.2.5. Diagnóstico

A maioria dos casos é diagnosticado por meio de exame clínico, exceto quando se trata de uma quadro que está evoluindo com hemorragia vítrea, pois o sangue exteriorizado dificulta a visualização do fundo de olho pelo profissional.²¹ Assim, torna-se necessária a utilização de exames de imagem, como a ultrassonografia ocular.⁵

O diagnóstico pode ser confirmado por meio de exames como o mapeamento de retina,²¹ em que é possível a visualização de mudanças específicas dos subtipos de descolamento.

A radiografia ocular também pode ser utilizada para a identificação de traumas ou presença de corpo estranho intraocular, e a ressonância magnética se mostra muito útil principalmente para detectar tumores oculares e de órbita.²⁴

Além desses métodos, também pode ser utilizada a tomografia de coerência óptica, utilizada para identificar fluidos sub retinianos que podem passar imperceptíveis no exame clínico. A OCT consegue também atingir a periferia da retina, que também é útil para a distinção com outros diagnósticos diferenciais.^{5,24}

2.2.6. Tratamento

No caso de roturas da camada retiniana ou degenerações vitreoretinianas, mas que não ocorreram o descolamento da retina, podem ser tomadas condutas expectantes após avaliação individual ou pode ser realizado tratamento com fotocoagulação retiniana a laser e/ou crioterapia aplicadas ao redor da lesão.²¹

O descolamento regmatogênico pode ser tratado com cirurgias, para a remoção do líquido que está localizado abaixo da retina neurosensorial, reposicionamento retiniano ou tamponamento das roturas retinianas existentes, por meio da colocação de implantes ou explantes e/ou vitrectomia posterior via pars plana (VPVPP). O subtipo que ocorre de maneira exclusivamente tracional é tratado cirurgicamente quando atinge a região macular.⁵ Já os descolamentos exsudativos são tratados quando a patologia inflamatória ou tumoral de base é sanada, na qual a opção cirúrgica é escolhida somente nos casos de turvação vítrea, sendo geralmente recomendado o tratamento tópico ou sistêmico da patologia.^{5,21}

2.2.7. Prognóstico

Os descolamentos de retina devem ser identificados e corrigidos o mais rápido possível, na tentativa de minimizar as consequências resultantes dessa patologia.²¹

O prognóstico depende muito do local de acometimento da rotura e sua extensão, da presença ou não de descolamento da camada retiniana e da existência ou não de hemorragia vítrea. Além disso, é muito importante o tempo de seguimento e a existência de alguma patologia concomitante que esteja agravando ou causando o quadro. Os casos que possuem acometimento macular, por exemplo, possuem piores prognósticos quando relacionados àqueles localizados na periferia da retina.^{5,24}

2.3. Buraco macular:

2.3.1. Introdução

O buraco macular (BM) se caracteriza pela ausência de retina neurosensorial na região foveal ou perifoveal, deixando, relativamente íntegros, o epitélio pigmentar retiniano (EPR) e outras estruturas subjacentes,²¹ podendo estar relacionado a uma série de distúrbios e disfunções visuais menores ou maiores, na dependência de variáveis fisiopatogênicas e clínicas.

2.3.2. Epidemiologia

Estudos mais recentes mostraram que a maioria dos casos é idiopática e ocorre com a prevalência de 1/3300, sendo mais comum em mulheres 2 a 3:1 e incidindo entre a sexta e a oitava décadas de vida. A incidência de acometimento do olho contralateral está em torno de 10%.²¹

2.3.3. Fisiopatologia

A maioria dos buracos maculares é idiopática, ocorrendo em olhos que não apresentam patologias oculares anteriores. Excepcionalmente, um buraco macular pode ser induzido de forma secundária por processo patológico. Um buraco macular pode ser formado imediatamente após traumatismo contuso, porém, além dos traumas, outros problemas oculares

têm sido associados à formação de buraco macular incluindo edema macular cistóide, membrana epirretiniana, síndrome de tração vítreomacular, descolamento de retina regmatogênico, exposição inadvertida à radiação *laser*, doença de Best, miopia de alto grau com estafiloma posterior, maculopatia actínica, retinopatia hipertensiva, ruptura *de* macroaneurisma e retinopatia diabética proliferativa.²¹

2.3.4. Quadro clínico

O BM se caracteriza por uma baixa da acuidade visual do olho acometido e pode estar acompanhado de metamorfopsia nos estágios iniciais. Embora, em alguns casos, a lesão permaneça do mesmo tamanho, estática, pode haver uma progressão entre os estágios, o que, habitualmente, ocorre em intervalos de semanas a meses. Em pacientes nos estágios 1 e 2, o tempo exato de evolução da doença se torna difícil pelo fato de o paciente poder se apresentar assintomático.²¹ Isso acontece principalmente em se tratando do primeiro olho a ser acometido. Esses pacientes apenas percebem o seu déficit visual quando testam o olho contralateral ou são submetidos a um exame refracional de rotina. Já quando o segundo olho é afetado, os sintomas são notados com mais precisão, permitindo uma melhor definição a respeito do tempo de evolução da doença.

2.3.5. Estágios

Buraco Macular Estágio 1: com um buraco macular unilateral estágio 1, o paciente normalmente é assintomático com ambos os olhos abertos.²¹ Por esse motivo motivo, não são comumente observados, e seu diagnóstico pode ser difícil. Quando há sintomas, eles consistem em metamorfopsia ou diminuição da visão, ou em ambos.

Buraco Macular Estágio 2: quando ocorre contínua retração do córtex vítreo perifoveal, o buraco estágio 1 evolui para estágio 2. Este apresenta pequeno defeito retiniano neural de espessura completa, que pode ser redondo, oval, em forma de crescente ou *de* ferradura. Normalmente, há queda da acuidade visual, e acredita-se que, uma vez que ocorre um buraco estágio 2, ele quase sempre evolui para estágio 3, com pouca probabilidade de melhora visual espontânea. A acuidade visual com um buraco estágio 2 varia entre 20/50 e 20/400.²¹

Buraco Macular Estágio 3: é o resultado final da tração vitreofoveal contínua em um buraco estágio 2. No estágio 3, o buraco se desenvolve completamente e tem a aparência clássica de buraco macular idiopático, como observado na figura 14.8. Ele consiste em um defeito retiniano neural de espessura completa, com bordas lisas e pequeno halo circundante de fluido sub-retiniano. A acuidade visual normalmente varia de 20/200 - 20/800; entretanto, em um buraco estágio 3, pode ser observada acuidade visual tão boa quanto 20/40, mas é raro. A separação vítreofoveal ainda não ocorreu.²¹

Figura 14.8 - Buraco macular

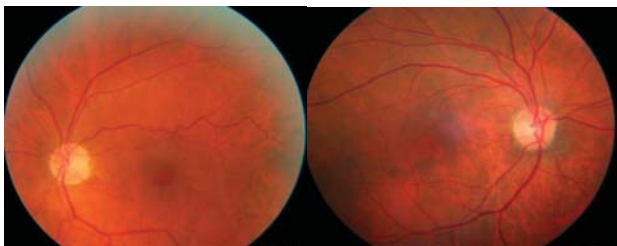


Imagem apresentando buraco macular. Fonte: Arquivo pessoal do orientador - Hospital de Olhos Leiria de Andrade (CE)

Buraco macular estágio 4: possui todas as características do buraco estágio 3, porém apresenta separação completa posterior entre o vítreo e a fóvea.²¹

Buraco macular lamelar: consiste em um buraco macular que não evoluiu. Clinicamente, ocorre um defeito redondo interno na parte central da retina, sem espessamento, alteração cística ou fluido sub-retiniano. Ocorre separação vítreofoveal com perda das camadas retinianas internas; entretanto, a camada fotorreceptora externa permanece intacta. A acuidade visual geralmente é boa, entre 20/20 - 20/30, e muitos pacientes são assintomáticos.²³

2.3.6. Tratamento

O tratamento de escolha para o buraco macular é a vitrectomia, que depende do estágio e da duração dos sintomas. Se um buraco estágio 1 causa acuidade visual significativamente diminuída e persiste durante vários meses, deve-se considerar a realização de cirurgia.²¹

Da mesma forma que em um procedimento cirúrgico invasivo, podem ocorrer complicações intra e pós-operatórias, sendo a mais comum a formação de catarata, e em seguida, com prevalência de 10%, o descolamento ou ruptura da retina.^{21,23}

2.4. Síndrome da tração vítreo macular:

2.4.1. Introdução

A síndrome de tração vitreomacular (STVM) é uma doença incomum, de etiologia desconhecida, que acomete a interface vítreo-retiniana. Nesses casos, o descolamento incompleto do vítreo posterior induz alterações estruturais e funcionais retinianas secundárias à força de tração centrípeta vítrea.^{21,29} Na STVM, opacidades anormais estão presentes no vítreo ao redor da região macular.

2.4.2. Fisiopatologia

Acredita-se que a sua origem esteja relacionada à proliferação induzida pelo descolamento parcial do vítreo posterior associado à tração na mácula, no nervo óptico, assim como nas membranas epirretinianas. A região macular pode tornar-se distorcida, cística ou em tenda, com pequeno descolamento de retina tracional.²⁹

2.4.3. Quadro clínico

Quando sintomático, os pacientes geralmente têm metamorfopsia, diminuição da acuidade visual e alterações secundárias na mácula, que incluem edema macular e espessamento generalizado, que podem resultar das forças de tração que ocorrem, como observado na imagem 14.9.

Figura 14.9 - Síndrome da tração vítreo-macular

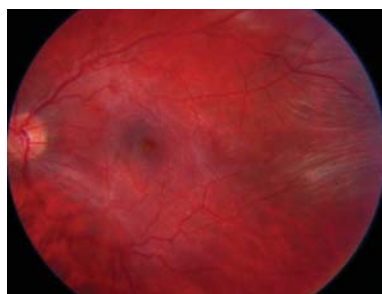


Imagem mostra opacidades anormais e espessamento generalizado presentes no globo ocular, resultando na STVM. Fonte: Arquivo pessoal do orientador - Hospital de Olhos Leiria de Andrade

2.4.4. Diagnóstico

A tomografia de coerência óptica (OCT) possibilita a avaliação da interface vítreo-retiniana da síndrome de tração macular.²¹

2.4.5. Tratamento e prognóstico

O tratamento depende da presença (e gravidade) ou ausência de sintomas. Em um paciente assintomático, a observação isolada é justificada. No paciente sintomático, um período inicial de observação é indicado, pois, geralmente, alguns casos se resolverão espontaneamente. No paciente sintomático que não se auto resolve, o tratamento é normalmente indicado, no caso a vitrectomia. Após a intervenção cirúrgica, a remoção da tração vitreomacular leva a uma lenta reorganização tecidual. O prognóstico é geralmente bom.^{21,29}

3. DOENÇAS VASCULARES:

3.1. Alterações vasculares:

As alterações vasculares ocorrem em consequência à atuação de uma patologia, e o desenvolvimento de alterações no globo ocular depende, principalmente, da elasticidade e resistência dos vasos sanguíneos e gravidade e duração da doença em questão.²²

Assim, algumas alterações são encontradas como consequência da atuação dessas patologias. Os cruzamentos arteriovenosos patológicos ocorrem quando as arteríolas e as vênulas compartilham a mesma camada adventícia, e em 80% dos casos, a arteríola passa sobre a vênula, produzindo os sinais de Gunn, Salus ou Bonnet. Outra característica é a presença de arteríolas em fio de cobre e fio de prata, que correspondem a alterações arterioscleróticas com mudança patológica do reflexo arteriolar.^{21,22}

Além desses, podem ser encontradas alterações como aumento da dilatação e tortuosidade dos vasos, manchas algodinosas, hemorragias retinianas, edema de papila, exsudatos duros e estreitamentos arteriulares, que modificam a proporção normal da relação arteriovenosa de 2/3.^{21,22}

Essas alterações e suas consequências são mais detalhadamente abordadas nos capítulos 25 e 26.

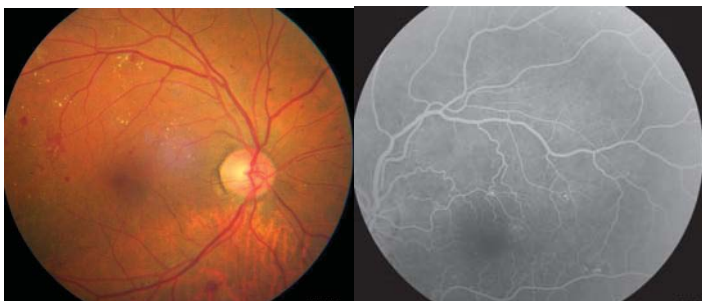
3.2. Retinopatia diabética:

O Diabetes Mellitus é uma doença crônica que, quando não controlada corretamente, pode causar danos às estruturas do corpo.²² Entre as estruturas que são mais acometidas pelas consequências dessa doença, estão as estruturas oculares.

A retinopatia diabética corresponde à disfunção progressiva da vasculatura retiniana causada por hiperglicemia crônica, que é, atualmente, a maior causa de cegueira permanente em indivíduos economicamente ativos.²²

O diagnóstico, na maioria das vezes, é clínico, pois os olhos acometidos possuem sinais característicos, como a presença de microaneurismas, hemorragias retinianas, exsudatos lipídicos retinianos, manchas algodinosas, edema macular e neovascularização, observadas na imagem 14.10. Outras características também podem estar associadas ao quadro clínico de retinopatia diabética, em que se destacam a hemorragia vítrea, o descolamento de retina, o glaucoma neovascular, a catarata prematura e a paralisia dos nervos cranianos (polineuropatia).¹⁶

Figura 14.10 - Retinopatia diabética



Imagens mostrando presença de manchas algodinosas, exsudatos lipídicos retinianos, neovascularização e edema macular. Fonte: Arquivo pessoal do orientador - Hospital de Olhos Leiria de Andrade (CE)

Mais informações sobre retinopatia diabética podem ser encontradas no capítulo 26.

3.3. Retinopatia falciforme:

A anemia falciforme consiste em uma hemoglobinopatia de caráter hereditário, mais comum em negros e que substitui as hemácias de formato normal, por hemácias modificadas 'em forma de foice'. Assim, essas células sanguíneas, por possuírem formatos diferentes, não conseguem transportar, de forma efetiva, a quantidade de oxigênio que os tecidos necessitam.²¹ Essa desoxigenação afeta todos os tecidos do corpo, inclusive o tecido ocular.

Quando atinge as estruturas do globo, pode incluir alterações conjuntivais, como capilares em forma de vírgula e, ao atingir as estruturas retinianas, causa sinais como oclusões arteriais periféricas e fechamento capilar periférico, que leva à formação de neovascularização. Também é possível observar a ocorrência de descolamento de retina.²¹

Para mais informações sobre anemia falciforme e suas conseqüências oculares, leia o capítulo 24.

3.4. Retinopatia da prematuridade:

Esta é uma patologia cujos fatores de risco ainda não estão perfeitamente definidos, mas, hoje, admite-se que a prematuridade, o baixo peso ao nascer e o ambiente rico em O₂ são importantes no aparecimento da doença. Lembrando-se da embriologia da retina, vê-se que seu sistema vascular não está perfeitamente desenvolvido ao nascimento, em especial na retina periférica; assim, quando colocado em ambiente com alta concentração de oxigênio, ocorrem alterações que determinam o menor desenvolvimento dos capilares. Posteriormente, quando a criança, já desenvolvida, é colocada no ambiente normal, é como se a retina estivesse sob condições de hipóxia e, a partir daí, inicia-se a formação reativa de membranas neovasculares, que crescem para o humor vítreo, que pode tracionar a retina e provocar seu descolamento. O tratamento depende do estágio da doença e deve ser efetuado por especialista. As crianças prematuras devem ser acompanhadas por oftalmologistas até o terceiro mês de vida pós-natal, período em que pode haver ainda o progresso da retinopatia.²¹ Mais informações sobre a retinopatia da prematuridade e seu efeitos oculares podem ser encontradas no capítulo 22.

3.5. Retinopatia hipertensiva:

A retinopatia hipertensiva (RH) representa uma lesão de órgão-alvo da hipertensão, com prevalência de cerca de 90% dos casos ocorrendo em pacientes com HAS. Os principais fatores de risco da retinopatia hipertensiva incluem raça negra, idade acima de 60 anos e PA não controlada. As alterações vasculares da retinopatia hipertensiva são consequência da lesão hipertensiva direta e da arteriosclerose resultante.²⁴ Essa condição causa extravasamento de plasma e sangue, resultando em exsudatos duros, estrela macular e hemorragias em “chama de vela” na camada de fibras nervosas, como observado na imagem 14.11. Queixas oculares ocorrem apenas na vigência de complicações, e se apresentam como distúrbios visuais, tais como cefaleia, escotomas, diplopia, borramento visual, metamorfopsia e fotopsia. O diagnóstico precoce da RH permite avaliar a gravidade da HAS e acompanhar a evolução das lesões orgânicas hipertensivas, sendo de extrema importância o acompanhamento e a monitorização da hipertensão, visto que não há tratamento específico para essa patologia.¹⁴ Mais informações sobre a retinopatia da prematuridade e seu efeitos oculares podem ser encontradas no capítulo 25.

Figura 14.11 - Retinopatia hipertensiva



Imagem mostra vasos sanguíneos em aspecto de ‘fio de cobre’ ou ‘fio de prata’, exsudatos duros e hemorragias em “chama de vela”. Fonte: Arquivo pessoal do orientador - Hospital de Olhos Leiria de Andrade (CE)

3.6. Macroaneurismas:

3.6.1. Introdução

Os macroaneurismas correspondem a uma entidade clínica distinta de dilatações saculares localizadas em vasos arteriais retinianos dentro das três primeiras ordens de bifurcação. Geralmente, variam de diâmetro entre 100-250nm, o que os diferencia dos microaneurismas capilares, cujo diâmetro usualmente é inferior a 100nm.¹⁸

3.6.2. Epidemiologia

Os macroaneurismas geralmente atingem pacientes maiores de 60 anos de idade e são unilaterais, com bilateralidade presente em 10% dos casos. São mais comuns em mulheres. Entre os fatores de risco encontrados, destaca-se a hipertensão arterial sistêmica, a história familiar e a história de comunicações arteriovenosas congênitas.^{18,21}

3.6.3. Fisiopatologia

A melhor forma de buscar soluções para a etiopatogenia dos macroaneurismas oculares foi relacioná-los aos cerebrais; afinal, os dois apresentam características semelhantes.¹⁸

A partir daí, formou-se a principal hipótese para o surgimento dessas alterações, que se inicia com a dilatação da parede arterial em área de fraqueza ou dano anterior consequente à atuação crônica de uma doença descompensada (HAS), somada com características fisiológicas do envelhecimento, como a substituição de fibras musculares lisas por colágeno.¹⁸ Assim, essas alterações aumentariam a probabilidade da ocorrência de aneurismas em vasos oculares.

3.6.4. Quadro clínico

A principal característica dos macroaneurismas é obediência aos estágios e surgimento, aumento de tamanho, trombose ou fibrose e posterior involução.²¹ Eles são classificados em:

- Hemorrágicos: em que a hemorragia é o achado dominante; são maiores de 1 diâmetro de disco e causam perda da acuidade visual, como demonstrado na figura 14.12.
- Exsudativa: em que os exsudatos são o achado dominante. Também são maiores que 1 diâmetro de disco e causam perda da acuidade visual.
- Quiescente: a hemorragia e/ou o exsudato, quando presentes, não acometem a mácula, conseqüentemente, não levam à diminuição da acuidade visual.¹⁸

Figura 15 - Macroaneurismas



Imagem A (Presença de hemorragia retiniana por ruptura de aneurisma de localização temporal inferior). Imagem B (Retinografia do paciente após o tratamento a laser do macroaneurisma). Imagem C (Angiografia demonstrando o ponto de ruptura e sangramento ativo do aneurisma, possibilitando sua localização). Fonte: Arquivo pessoal do orientador - Hospital de Olhos Leiria de Andrade (CE)

O quadro clínico é extremamente variado, dependendo, inicialmente, da natureza no aneurisma, sendo ele exsudativo ou hemorrágico.^{18,21}

Os aneurismas hemorrágicos cursam com perda da acuidade visual somados a evidências de hemorragia ao exame físico, além do aumento da tortuosidade dos vasos. No caso de aneurismas exsudativos, a perda visual é mais arrastada e acontece como consequência da acumulação de lipídios na mácula pelo fluido seroso.²¹ Estes são mais comumente localizados nas arcadas temporais.¹⁸

Os microaneurismas também podem ser pulsáteis à palpação, o que não interfere confirmadamente no prognóstico. No estreitamento arterial distal a oclusão arterial do vaso envolvido e a presença de buracos maculares também são descritos.¹⁸

3.6.5. Diagnóstico

O diagnóstico dessa alteração é feito, basicamente, pelo achado encontrado ao exame físico de fundo de olho.

A angiografia com fluoresceína pode identificar ou confirmar a presença dessa patologia, demonstrando o enchimento da estrutura sacular na circulação. O uso de angiografia com indocianina verde é indicado em casos com densa hemorragia em que o método anterior não vai conseguir identificar as alterações.²²

3.6.6. Tratamento

O tratamento dos macroaneurismas permanece controverso. Alguns pesquisadores aprovam a utilização de lasers de xenônio, argônio e amarelo diretamente na lesão ou ao redor do epitélio danificado; outros preferem adotar uma conduta expectante, em busca de esperar a resolução espontânea do quadro. A base para essa teoria é a de que as possíveis complicações ou efeitos colaterais desses tratamentos sejam mais danosos aos pacientes do que os benefícios do próprio tratamento em si.¹⁸

Além disso, é cogitada a utilização de vitrectomia por via *pars plana* adicionado ao uso de ativador de plasminogênio tecidual, indicado, principalmente, em casos de hemorragia vítrea, que também pode ser tratada por meio de deslocamento pneumático

Portanto, a aplicação de tratamento em pacientes com hemorragia permanece controverso. Ainda assim, o papel dos tratamentos de fotocoagulação, deslocamento pneumático e outras técnicas ainda necessitam de mais estudos para serem esclarecidos.^{18,21}

3.6.7. Prognóstico

O curso clínico em geral é benigno, mas, em alguns casos, a morbidade visual significativa resulta de hemorragia, exsudato ou edema macular ou decorrente de hemorragia vítrea.^{18,21}

A exsudação foveal acentuada e crônica pode levar a alterações permanentes na estrutura ocular, podendo indicar maus resultados na recuperação da visão.¹⁸

3.7. Oclusão arterial retiniana:

3.7.1. Introdução

A patologia se caracteriza pela obstrução circulatória da artéria central da retina ou de seus ramos, levando a sinais e sintomas clínicos secundários à não perfusão do tecido retiniano. A oclusão geralmente ocorre subitamente, causando cegueira.²²

3.7.2. Epidemiologia

A obstrução central da artéria retiniana (CRAO) é rara, com predomínio de idade em torno dos 60 anos, sendo os homens duas vezes mais afetados. Uma obstrução arterial central retiniana é mais comumente relacionada com a aterosclerose, embora os êmbolos sejam causas possíveis, mas menos comuns, sendo visíveis em apenas 25% dos pacientes. Fatores

de risco adicionais incluem estados de hipercoagulabilidade, trauma, estados de baixo fluxo de doença mais proximal, infecção ocular ativa, anomalias congênitas da artéria retiniana central e enxaqueca.¹⁵

3.7.3. Quadro clínico

Pacientes com oclusão da artéria central apresentam dor e severa perda visual, com acuidade visual tipicamente 20/800 ou pior e apresentando episódios de amaurose fugaz. Na fundoscopia, há clareamento retiniano indicativo de isquemia aguda e pode haver o ponto clássico “vermelho-cereja” na mácula central, que ocorre em decorrência da isquemia retiniana provocando o bloqueio da coloração normal da coróide, como observado na Imagem 14.13A.¹⁵

Figura 16 - Oclusão arterial retiniana

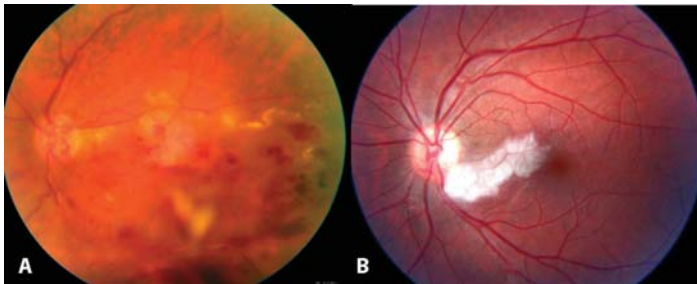


Imagem A (Oclusão artério-venosa em que é possível observar tanto a presença de isquemia e exsudatos algodões (Oclusão arterial) quanto hemorragia (Oclusão venosa), atingindo região macular e temporais e nasais inferiores. Imagem B (Oclusão da artéria cílio retiniana, demonstrando área evidente de isquemia (mancha branca). Fonte: Arquivo pessoal do orientador - Hospital de Olhos Leiria de Andrade (CE)

3.7.4. Tratamento

Não há tratamento comprovado para a oclusão da artéria central da retina e, infelizmente, a maioria das obstruções arteriais centrais da retina provocam profunda e permanentemente perda de visão.^{15,21}

A obstrução de ramo da artéria retiniana (ORAR) afeta mais o olho direito, exemplo da figura 14.13B, e é mais comumente relacionado com êmbolos, em que são tipicamente visíveis na bifurcação arterial, e originam-se de qualquer lugar entre o coração e a artéria oftálmica. Os fatores de risco incluem hipertensão, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, tabagismo e história familiar positiva. Pacientes com oclusão de ramo da artéria retiniana podem apresentar perda de campo visual setorial, tipicamente com preservação da visão central.^{15,22}

3.8. Oclusão venosa retiniana:

3.8.1. Introdução

A oclusão venosa retiniana causa alterações fundoscópicas diferentes da oclusão arterial, em que o grau de comprometimento perfusional retiniano pode sugerir acometimento isquêmico ou não isquêmico do tecido.²²

3.8.2. Epidemiologia

A OVR consiste na segunda patologia mais prevalente com relação ao acometimento vascular, ficando atrás somente da retinopatia diabética.²²

Entre os fatores de risco para a ocorrência da doença, destacam-se a hipertensão arterial sistêmica, o diabetes mellitus e outras doenças oculares de origem inflamatória.⁶

A presença de neovascularização retiniana ocorre em aproximadamente 25% dos casos, enquanto a neovascularização em disco ocorre somente em 10% dos casos. O edema macular persistente ocorre em aproximadamente 40% dos casos de ORVCR.^{6,22}

3.8.3. Fisiopatologia

Para os casos de oclusão da veia central da retina (OVCR), sugere-se que a compressão

desse vaso se deva por alterações na placa cribiforme e na esclerótica da artéria central. Essa compressão leva a distúrbios hemodinâmicos e formação de trombos, principalmente na região da lâmina cribosa.^{6,22} Outras alterações, de origem inflamatória ou degenerativa, podem desencadear as mesmas consequências.

Na oclusão de ramo da veia central da retina (ORVCR), o local de origem geralmente está nos cruzamentos arteriovenosos, onde os vasos, dispostos patologicamente, dividem a mesma bainha adventícia.⁶ Geralmente, nesses casos, a artéria se localiza anteriormente à veia, causando, assim, sua compressão contra a retina, o que predispõe a alterações hemodinâmicas que desencadeiam eventos tromboembólicos.⁶

3.8.4. Quadro clínico

O quadro clínico das obstruções venosas da retina são diversificados, pois dependem, principalmente, da localização da obstrução. Assim, eles podem ser divididos quanto à localização na oclusão da veia central da retina ou no ramo da veia central da retina. Esses podem ainda ser divididos em isquêmicos ou não isquêmicos, variando de acordo com o grau de isquemia tecidual.^{6,22}

Nos casos de comprometimento isquêmico tecidual, são mais frequentes alterações como: não perfusão tecidual, baixa acuidade visual grave, neovascularização retiniana e glaucoma neovascular. A neovascularização pode acometer diversas estruturas oculares e resultar em um aumento da pressão intraocular, proporcionando o surgimento de glaucoma neovascular.²²

A oclusão de veia central da retina (OVCR) é caracterizada pela diminuição repentina da acuidade visual, geralmente unilateral. Podem ser observadas hemorragias difusas no tecido retiniano, além de tortuosidade venosa generalizada, edema retiniano e de nervo óptico, exsudatos algodonosos.⁶

Na oclusão de ramo da veia central da retina (ORVCR), o comprometimento da acuidade visual vai depender, principalmente, do território retiniano que foi atingido em consequência a oclusão, podendo variar desde uma acuidade visual boa até grave perda visual. Mais comuns são as queixas relacionadas à diminuição do campo visual. As hemorragias, o edema retiniano, a tortuosidade venosa e os exsudatos algodonosos estão presentes,^{6,22} como na figura 14.14, mas, ao contrário das OVCRs, elas se localizam prioritariamente na região do vaso acometido.

Figura 14.14 - Oclusão venosa retiniana



Presença de hemorragia atingindo o quadrante temporal superior (mais comum) e área macular, devido à oclusão venosa.

Fonte: Arquivo pessoal do orientador – Hospital de Olhos Leiria de Andrade (CE)

De todos os ramos acometidos, o principal é o ramo venoso temporal superior e, mesmo após alguns meses, quando o processo se resolve, ainda são observados capilares dilatados, microaneurismas e vasos colaterais aparentes na região.⁶

3.8.5. Diagnóstico

Os pacientes com quadro clínico de oclusão venosa da retina devem ser avaliados por

meio do exame clínico oftalmológico, em que podem ser observados a neovascularização retiniana e do nervo óptico,⁶ além de outras alterações.

A angiografia fluorescente é o exame mais utilizado para confirmar o diagnóstico, em que poderá ser detectado o atraso no enchimento vascular, a não perfusão capilar e o edema macular. Além disso, pode ser utilizada a tomografia de coerência óptica, que auxilia no diagnóstico e no acompanhamento dos quadros de edema macular pós-oclusão.^{6,22}

É sempre importante investigar a presença de eventos tromboembólicos, que podem estar relacionados a outras doenças oculares e sistêmicas.

3.8.6. Tratamento

As principais complicações dessa patologia, e que geralmente comprometem a visão, são a presença de hemorragia vítrea e o edema macular.

Assim, o tratamento pode ser realizado com fotocoagulação do tecido retiniano, injeção intravítrea de drogas anti-inflamatórias e/ou antiangiogênicas. A realização da vitrectomia é indicada,^{6,22} principalmente, nos casos de oclusão venosa associados à hemorragia vítrea.

O tratamento com drogas sistêmicas deve acontecer em conjunto com o tratamento ocular, e a correção da patologia sistêmica associada deve ocorrer sempre que possível.⁶

3.8.7. Prognóstico

O prognóstico para a recuperação da acuidade visual está diretamente relacionado ao tipo de obstrução venosa que ocorreu no quadro e pode ser previsto por meio da medida acompanhada durante as primeiras consultas oftalmológicas.

Entre as obstruções não isquêmicas, 33% se convertem em isquêmicas nos primeiros 6-12 meses do início do quadro clínico. As obstruções vasculares não isquêmicas possuem melhor prognóstico de recuperação da acuidade visual, e entre as isquêmicas, mais de 90% apresentam perda da acuidade visual.²² Cerca de 7% dos pacientes desenvolvem oclusão venosa não simultânea no olho contralateral durante um período de 2 anos, em que o risco de obstrução vascular qualquer em um olho contralateral chega a 0,9% ao ano.⁶

Assim, a acuidade visual deve ser avaliada, mensalmente, em exame clínico, e alguns exames também podem ser realizados para acompanhar a progressão da doença.

3.9. Retinopatia da radiação:

3.9.1. Introdução

O risco de retinopatia por radiação é determinado pela dose total de radiação administrada à retina, bem como o tamanho da fração da radiação. O risco aumenta com as doses de radiação > 4 500 rad (45 Gy). Pacientes que recebem radiação <2500 rad (25 Gy) em doses <200 rad (2 Gy) estão em risco relativamente baixo.^{21,30}

3.9.2. Epidemiologia

A incidência exata de retinopatia por radiação é desconhecida, contudo, cerca de 50% dos pacientes tratados por neoplasia orbitária, nasofaríngea ou paranasais desenvolverão alguma retinopatia. O curso do tempo é tipicamente 2-3 anos após a exposição, e pacientes com história de diabetes, hipertensão arterial, doença vascular do colágeno, leucemia ou quimioterapia estão em risco adicional.³⁰

3.9.3. Fisiopatologia

A radiação ionizante causa danos à retina interna, principalmente afeta a camada de fibras nervosas da retina, preservando a retina externa. Há perda de células endoteliais

vasculares que leva à não perfusão, isquemia e, em última instância, degeneração neuronal e gliose. Com radiação mais intensa acima de 60 Gy, também pode haver toxicidade para os fotorreceptores retinianos, coriocapilares, pigmento retiniano, células epiteliais, retina interna e nervo óptico.³⁰

3.9.4. Quadro clínico

Pequenas quantidades de retinopatia podem ser assintomáticas²¹ e, quando sintomáticas, apresentam edema macular, papilopatia nervosa e neovascularização.³⁰

3.9.5. Tratamento

Não há tratamento necessário para retinopatia leve não prejudicial à visão, porém esses pacientes devem ser acompanhados pela frequência da progressão da retinopatia, que convém a se estabilizar em uma acuidade visual de 20/50 por, pelo menos, 4 anos.²¹

Na ocasião de edema macular, de forma semelhante na retinopatia diabética, trata-se com laser focal e, além disso, terapia anti-VEGF e corticosteróides intravítreos podem ser experimentados,²¹ mas não são comprovados pelos estudos clínicos.

A neovascularização, como todas as causas de retinopatia isquêmica, são tratados com fotocoagulação panretinal.³⁰

3.9.6. Prognóstico

Pacientes com retinopatia por radiação têm um prognóstico visual ruim, com a maioria mantendo uma acuidade visual de < 20/200 após seis anos.^{21,30}

3.10. Doença de coats ou telangiectasia retiniana:

3.10.1. Introdução

A telangiectasia retiniana caracteriza-se por distúrbios no desenvolvimento vascular retiniano e é encontrada em uma ampla faixa de processos patológicos oculares. A maioria das telangiectasias retinianas é encontrada de modo secundário em doenças locais ou sistêmicas, como a oclusão da veia retiniana e retinopatia diabética. A telangiectasia retiniana primária é encontrada na doença de Coats, nos aneurismas miliares de Leber, na telangiectasia justafoveal idiopática e em outras doenças angiomasos. A Doença de Coats consiste em um subtipo do grupo de doenças que tem como característica principal o aparecimento de telangiectasias.²¹ Nesse caso em específico, essas são mais comuns no epitélio retiniano.

3.10.2. Epidemiologia

A doença de Coats afeta os homens três vezes mais frequentemente do que as mulheres, não apresentando relatos de predileção racial ou étnicas e é, usualmente, unilateral, embora cerca de 10-15% dos casos possam ser bilaterais. A idade média ao diagnóstico é de 8 -16 anos, embora a doença tenha sido descrita em pacientes com idade a partir de 4 meses e possa ser diagnosticada em pacientes adultos, em que, tipicamente, são casos menos graves na apresentação, tem uma área mais limitada de envolvimento na retina e progressão mais lenta. Embora não pareça ser hereditária, relatos recentes sugerem mutações genéticas, principalmente no gene NDP no desenvolvimento da doença de Coats.⁷

3.10.3. Quadro clínico e fisiopatologia

A fisiopatologia da doença ainda não está completamente esclarecida, mas supõe-se que a ocorrência da doença se dê por uma mutação somática no gene NDP. A doença está correlacionada a várias outras patologias que podem ocorrer concomitantemente, entre as quais se destaca a retinose pigmentar.^{7,21}

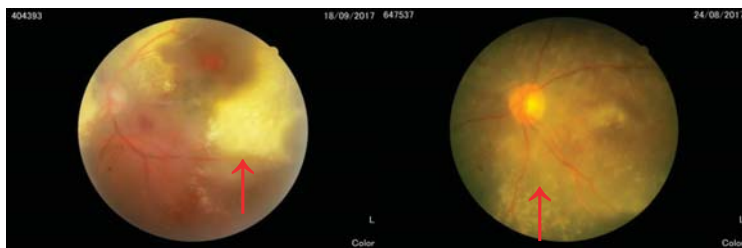
A doença de Coats é caracterizada pelo surgimento de telangiectasias retinianas idiopáticas, com a presença de exsudatos retinianos ou subretinianos e com ausência de tração vitreoretiniana. Geralmente, o envolvimento se dá de forma unilateral, e os casos relatados de acometimento bilateral possuem evoluções independentes e geralmente diferentes.⁷

Os primeiros sintomas são a diminuição da acuidade visual, estrabismo ou leucocoria. Outros sintomas menos comuns são a presença de dor, heterocromia (surge devido ao escurecimento da íris ipsilateral devido à neovascularização) ou nistagmo. Ao exame físico, pode ser observada a presença de telangiectasias retinianas, exsudação e descolamento exsudativo da retina.²¹ Alterações menos frequentes correspondem à presença de glaucoma neovascular, hemorragia, neovascularização do disco óptico e da retina.⁷

A doença de Coats é caracterizada, ainda, por discretas zonas de alteração na estrutura vascular da retina, com dilatação aneurismática, extravasamento capilar e vazamento. A visão pode diminuir como resultado de vazamento a partir de canais vasculares anormais que são formados, com consequentes edema, deposição de lipídios e descolamento exsudativo da retina.⁷

O típico quadro oftalmoscópico da doença de Coats é de alterações vasculares retinianas associadas à deposição localizada de lipídios e graus variados de exsudato abaixo da retina neurosensorial, como observado na imagem 14.15. Os vasos podem-se apresentar embainhados e telangiectásicos, e eles podem ter aneurismas semelhantes a cachos de uva, aglomerados, ou em formato de lâmpadas; frequentemente, os vasos se encontram adjacentes a áreas que não apresentam capilares normais. A severidade da malformação vascular é proporcional ao grau de espessamento da retina neurosensorial circunjacente, exsudação, hemorragia e destruição de pequenos vasos. *Shunts* arteriovenosos estão frequentemente presentes, e ocasionalmente ocorre neovascularização retiniana. O vazamento a partir do leito vascular anormal produz um exsudato sub-retiniano turvo, o qual se distribui em direção ao pólo posterior. À medida que o componente seroso do exsudato é absorvido pelos vasos retiniano, o componente amarelado rico em lipídios é deixado por baixo e em meio às camadas externas da retina neurosensorial. Por longos períodos, esse exsudato amarelado pode estimular o crescimento de vasos e de tecido cicatricial fibroso.^{7,21}

Figura 14.15 - Doença de Coats ou telangiectasia retiniana



Presença de exsudatos retiniano e sub-retinianos extensos (Setas vermelhas), atingindo os quatro quadrantes (à direita) e telangiectasias difusas.

Fonte: Arquivo pessoal do orientador - Hospital de Olhos Leiria de Andrade

Em média, dois quadrantes da retina afetados são encontrados no diagnóstico inicial em pacientes idosos, mas pacientes jovens podem apresentar uma doença mais séria e um envolvimento mais extenso da retina. Em casos mais avançados e severos da doença de Coats, desenvolve-se o descolamento exsudativo da retina, e células no vítreo são comuns. O curso clínico é variável, porém geralmente progressivo. Exacerbações agudas da doença podem estar entremeadas com estágios mais quiescentes e remissões espontâneas foram relatadas, com oclusão espontânea dos vasos e absorção do exsudato, mas são exceção. Uma neovascularização coroidiana pode ocorrer em áreas de deposição de lipídios. Complicações secundárias incluem neovascularização, hemorragias vítreas, cataratas, rubeose da íris e glaucoma neovascular.^{7,21}

3.10.4. Diagnóstico

Em crianças, é tipicamente diagnosticada com o reconhecimento de uma visão ruim, estrabismo ou leucocoria. Em pacientes com leucocoria, um reflexo pupilar branco em fotografia pode ser a anormalidade inicialmente observada (a doença é descoberta mais frequentemente por pais e pediatras em exames de vista e consultas de rotina). Nesses casos, a doença está em estágios avançados, com extensa deposição de lipídeos e descolamento de retina.^{7,21} Em adultos, a queixa mais comum que se apresenta com a doença de Coats é a visão ruim, nesses casos, a doença pode ter uma extensão mais limitada.⁷

O diagnóstico é confirmado oftalmoscopicamente quando as típicas alterações vasculares são vistas em associação à deposição de lipídios e exsudato sub-retiniano. As alterações vasculares da retina ocorrem em pequenos agregados e incluem vasos dobrados em alça, tortuosos e embainhados, de calibre variado e irregular.

Nos exames complementares, a angiografia com fluoresceína é uma ferramenta útil para o delineamento da natureza e da extensão das alterações vasculares presentes nesta doença.²¹

Mais comumente, numerosas áreas de telangiectasias e a formação de macro e microaneurismas são vistas, com as paredes dos vasos semelhantes a contatos de um colar e shunts vasculares.^{7,21}

3.10.5. Tratamento

O objetivo da terapia é para anular os vasos anormais da retina, a fim de evitar a progressão ao descolamento da retina e preservar visão e anatomia, eliminar as telangiectasias retinianas e, conseqüentemente, diminuir a exsudação.^{7,21} Também busca a preservação do globo ocular e da visão.

Existem várias opções terapêuticas utilizadas atualmente, como a fotocoagulação laser, a crioterapia, a correção cirúrgica do descolamento da retina, a enucleação, os fármacos anti-VEGF e a triancinolona, assim como a observação periódica em consultas oftalmológicas.⁷

Ainda assim, a procura pela etiologia confirmada da ocorrência da doença continua, isso facilitará, assim, o desenvolvimento de tratamentos mais efetivos que levam o paciente à cura.

Fotocoagulação a Laser e crioterapia são utilizados para a doença de leve a moderada e podem ser usadas combinadas com outras modalidades, como a cirurgia para a doença avançada. É utilizada para cauterizar vasos anormais e para tratar a retina periférica avascular. Múltiplas sessões de laser são, muitas vezes, necessárias, e o laser é tipicamente mais útil na retina acoplada,^{7,21} uma vez que pode não ser capaz de penetrar o exsudato para atingir os vasos aberrantes subjacentes.

A crioterapia pode ser útil quando a doença exsudativa está presente, e com o laser, múltiplas sessões podem ser necessárias. No entanto, podem causar exsudação sub-retiniana e desprendimento de retina, sendo assim recomendado tratar apenas dois quadrantes de retina por sessão e esperar, pelo menos, um mês entre os tratamentos.⁷

Injeções intravítreas, como triancinolona, agentes anti-VEGF, melhoram o exsudato e edema,⁷ e podem ser usadas combinadas com outros tratamentos.

A cirurgia pode ser considerada em olhos selecionados com descolamento total exsudativo da retina. A enucleação pode ser considerada para olhos dolorosos com glaucoma neovascular e descolamento total exsudativo da retina que carece de potencial visual.⁷

3.10.6. Prognóstico

O prognóstico definitivo para olhos com doença de Coats pode ser medido em termos de dois pontos terminais: acuidade visual e estabilidade anatômica. Infelizmente, a acuidade visual central é frequentemente ruim em olhos com doença de Coats, porque a doença não é diagnosticada e tratada até que uma significativa deposição de lipídios esteja presente na mácula.^{7,21} Mesmo com um bom tratamento e resolução dos depósitos maculares, uma significativa fibrose sub-retiniana e dano macular estão presentes.

A progressão da doença quando não tratada é indefinida. Pode ocorrer evolução progressiva, estagnação ou involução espontânea. Essas características são bem esclarecidas e justificadas.⁷

O prognóstico da doença no olho afetado depende diretamente do estágio em que a doença foi diagnosticada. Outro fator importante para o prognóstico é a idade do paciente, em que foi verificado que o aparecimento da doença em indivíduos mais jovens é sinal de mau prognóstico.⁷

3.11. Síndrome Ocular Isquêmica:

3.11.1. Introdução

Essa síndrome corresponde, como o próprio nome já diz, a um conjunto diversificado de sinais e sintomas decorrentes da hipoperfusão arterial crônica, que foram descritos, pela primeira vez, por Kearns e Hollenhorst, em 1963, e eram denominados de retinopatia da estase venosa, nomenclatura hoje utilizada para descrever a oclusão da veia central da retina não isquêmica. Por isso, outros nomes são utilizados para identificar a patologia, como retinopatia hipertensiva, inflamação ocular isquêmica e oculopatia.^{17,21}

3.11.2. Epidemiologia

A síndrome ocular isquêmica atinge, em média, indivíduos na faixa etária de 65 anos, sendo incomum antes dos 50. Os homens são mais acometidos que as mulheres, chegando à proporção de 2:1, provavelmente em decorrência de maior taxa de doenças ateroscleróticas em homens. Não foi encontrada predileção por raça ou etnia, e o acometimento visual bilateral ocorre em cerca de 20% dos casos.¹⁷ Ainda assim, não existem dados precisos quanto à ocorrência da doença, mas estimativas preveem a ocorrência de 7,5 casos a cada 1 milhão de pessoas por ano na população mundial, dado que pode ser falsamente baixo devido ao diagnóstico errôneo da patologia em questão, haja vista a prevalência de 5% da doença em pacientes com doença hemodinamicamente significativa da artéria carótida.^{17,21}

Portanto, entre os fatores de risco para a doença, destacam-se a idade avançada, a presença de doença aterosclerótica, dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus.¹⁷

3.11.3. Fisiopatologia

A fisiopatologia da doença se baseia na diminuição grave do fluxo arterial, por um período prolongado. Sabe-se que o período e a extensão do comprometimento estão diretamente relacionados à gravidade da doença, mas seus mecanismos ainda não estão totalmente claros.

Mesmo assim, estudos realizados com resultados obtidos por exames de Doppler colorido evidenciaram que a presença de alteração na velocidade do fluxo e a resistência vascular na circulação ocular são as principais causas para desenvolver a doença.¹⁷

Além disso, estabeleceu-se a hipótese de que a isquemia secundária a esse processo nas estruturas correspondentes gere a perda da acuidade visual observada nos quadros.^{17,21}

3.11.4. Quadro clínico

O sintoma mais comum é a perda visual, presente em cerca de 90% dos pacientes. Essa perda, geralmente, desenvolve-se de forma gradual, em semanas a meses, mas também pode ocorrer repentinamente e com gravidade variável.^{17,21} Outro sintoma característico é a presença de dor sobre o olho ou a sobrancelha, relatada em 40% dos pacientes, a qual se origina com a isquemia dos vasos e, conseqüentemente, a elevação da pressão intraocular (PIO).¹⁷

Além disso, pode ocorrer a ausência de percepção de luz, geralmente instalada como consequência grave da isquemia,¹⁷ sendo menos comum nos quadros iniciais.

Com relação ao segmento anterior do olho, os sintomas correspondem à presença de estrias e edema corneano subsequente ao desenvolvimento de neovascularização.¹⁷ Esses são mais comuns e observados por meio do exame. Em casos mais graves, podem ocorrer o ectrópio da úvea e a ocorrência de *flares* na câmara anterior. A ocorrência de uveíte anterior e a presença de *flares* e precipitados ceráticos podem ser observadas, além de opacificação do cristalino, com formação de catarata madura nos estágios avançados da doença.^{17,21}

É importante lembrar que a ocorrência de neovascularização na íris em pacientes não diabéticos e sem história prévia de doença de oclusão venosa é sugestiva de síndrome ocular isquêmica. Juntamente a essa alteração, pode ocorrer o aumento da PIO, que, quando se encontra em níveis maiores de 22mmHg, caracteriza o aparecimento de glaucoma neovascular.¹⁷

No segmento ocular posterior, as principais alterações encontradas são o estreitamento arterial retiniano, a dilatação venosa retiniana sem aumento da tortuosidade, as hemorragias retinianas e microaneurismas, a neovascularização do disco óptico ou retina, as manchas algodinosas, que ocorrem devido à necrose coagulativa das camadas internas da retina neurosensorial, a qual, em estágios iniciais, é suprida pelas arteríolas retinianas. Também podemos identificar pulsações espontâneas das artérias retinianas e áreas de constrição focal.¹⁷

3.11.5. Diagnóstico

O diagnóstico pode ser realizado por meio do exame clínico, entretanto, como na maioria das vezes, as alterações visualizadas ao exame físico podem-se confundir com outras patologias, a utilização de exames complementares para confirmar o diagnóstico é utilizada comumente.

A angiografia com fluoresceína é um dos exames utilizados que ajuda a estabelecer o diagnóstico, no qual pode ser observado o retardo nos tempos circulatórios, que leva à isquemia, e a presença de margem, bem definida, do corante dentro da artéria sugere hipoperfusão ocular, além do enchimento desigual da coróide superior a cinco segundos. Outras alterações são o maior trânsito arteriovenoso, a impregnação dos vasos retinianos, o edema macular, a não perfusão capilar retiniana e a presença de microaneurismas periféricos, preferencialmente.¹⁷

Outros exames são a eletrorretinografia, que demonstra diminuição das ondas que não estão afetadas em outras patologias, conseqüentes da isquemia coroideana e da retina externa dos olhos e o Doppler colorido, que evidencia a velocidade de fluxo sanguíneo na circulação retrobulbar até as alterações que caracterizem a reversão do fluxo na artéria oftálmica, que são comuns.¹⁷

Devido à alta incidência de doenças coronarianas em pacientes com síndrome ocular isquêmica, pode ser realizada uma arteriografia das carótidas, em que podem ser observadas obstruções de até 90% desses vasos ipsilaterais ao lado acometido pela síndrome.^{17,21}

3.11.6. Tratamento

A avaliação das artérias carótidas é o passo principal.¹⁷ Além de identificar as complicações e prevenir consequências oculares, podem ser evitadas complicações sistêmicas também em pacientes sintomáticos e com estenose de carótida confirmada.

Em casos de obstrução dos vasos ou propagação de trombos, procedimentos de revascularização foram realizados, com melhora temporária da acuidade visual e degeneração dentro de um ano após a cirurgia.²¹

Em situações com neovascularização da íris com ângulo da câmara anterior aberto, pode ser realizada a fotocoagulação panretiniana, que induz a regressão de rubeose. Já pacientes com a PIO elevada podem necessitar de terapias ciclo destrutivas ou procedimentos de filtração.¹⁷

Portanto, observa-se que ainda não existe um tratamento efetivo para a síndrome ocular isquêmica. O principal cuidado é a revisão da função carotídea, controle de doenças crônicas e consulta oftalmológica anual para controle do quadro. Os métodos utilizados atualmente procuram consertar as alterações e prevenir ou regredir a progressão da doença.^{17,21}

3.11.7. Prognóstico

Alguns pacientes podem evoluir com boa acuidade visual, mas o curso natural dos olhos quem tem a síndrome é reservado.¹⁷

A mortalidade é de 40% em cinco anos. Entretanto, esses pacientes raramente morrem de complicações oculares, mas, sim, de uma das principais consequências da doença vascular sistêmica, que é a doença cardíaca isquêmica, sendo o acidente vascular cerebral a segunda causa mais comum, por isso é importante o encaminhamento e o acompanhamento periódico pelo cardiologista.^{17,21}

4. DISTÚRBIOS ADQUIRIDOS:

4.1. Corioretinopatia Serosa Central:

4.1.1. Introdução

A coriorretinopatia serosa central (CSC) é um distúrbio idiopático que se caracteriza pelo descolamento seroso da retina neural na região macular. Desde o início de sua descrição, essa patologia foi denominada de diversas formas, entre elas retinite sífilítica central recidivante de Von Graefe, epitelopatia pigmentar serosa central e retinite serosa central. Apesar de atingir, geralmente de forma extensa, o epitélio pigmentar da retina (EPR), a doença cursa com relativa preservação da função retiniana.²³

4.1.2. Epidemiologia

Essa patologia geralmente afeta indivíduos entre 20-50 anos. Em pacientes maiores de 50 anos, quando a doença ocorre, o diagnóstico acaba ficando mais difícil, pois pode ser confundido com a degeneração macular relacionada à idade (DMRI). Os homens são afetados cerca de seis vezes mais que as mulheres.^{21,23}

A incidência de CSC quando relacionada à idade e ao sexo é de 5-6 por 100.000 pessoas.²³

O uso de medicamentos, como corticosteroides (Exógenos) e endógenos, psicofármacos, medicações anti ácidas e antirrefluxo, simpatomiméticos de venda livre, antibióticos, anti-histamínicos e citrato de sildenafil foi associada à ocorrência da doença. Outros fatores de risco e associações relatadas são condições sistêmicas, como personalidade tipo A, estresse emocional, HAS, doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), gravidez, transplante

de órgão, lúpus eritematoso sistêmico (LES), tabagismo, alcoolismo, glomerulonefrite, membranoproliferativa tipo II, infecção por *Helicobacter pylori* e distúrbios autoimunes.²³

4.1.3. Fisiopatologia

Com relação ao acúmulo patogênico do fluido sub-retiniano, sua patogênese ainda permanece limitada, sabendo-se somente que ele se origina da coróide. Essa origem foi confirmada por meio do vazamento de corante por um defeito focal anormal em nível do EPR, que é identificado na angiografia com fluoresceína.²³

A causa desse vazamento ainda não está totalmente esclarecida. Acreditou-se, primeiramente, que a origem se dava pela simples ruptura da barreira hematorretiniana, entretanto essa teoria foi vencida, pois o tratamento de escolha para a doença continua sendo a fotocoagulação a laser, que possui o efeito de quebra permanente do epitélio pigmentar da retina. Posteriormente se desenvolveu a hipótese de que o extravasamento e o acúmulo de fluido ocorressem devido a uma coleção de células do EPR que seriam patologicamente hipersecretoras, mas essa teoria também não explica a hiperpermeabilidade coroideana disseminada observada em exames de angiografia.²³

Assim, a origem mais aceita atualmente é a presença de circulação coroideana anormal com retardo do enchimento lobular em áreas de hiperpermeabilidade, e a congestão capilar e venosa nos lóbulos compromete a circulação, gerando isquemia e permitindo maior exsudação coroideana, e o acúmulo desse fluido gera o descolamento do EPR. Com o progredir do descolamento, ocorre o rompimento das junções celulares do epitélio, que desenvolve um defeito focal na barreira hematorretiniana. Esse fluido extravasa e produz o descolamento da retina neurosensorial.^{21,23}

4.1.4. Quadro clínico

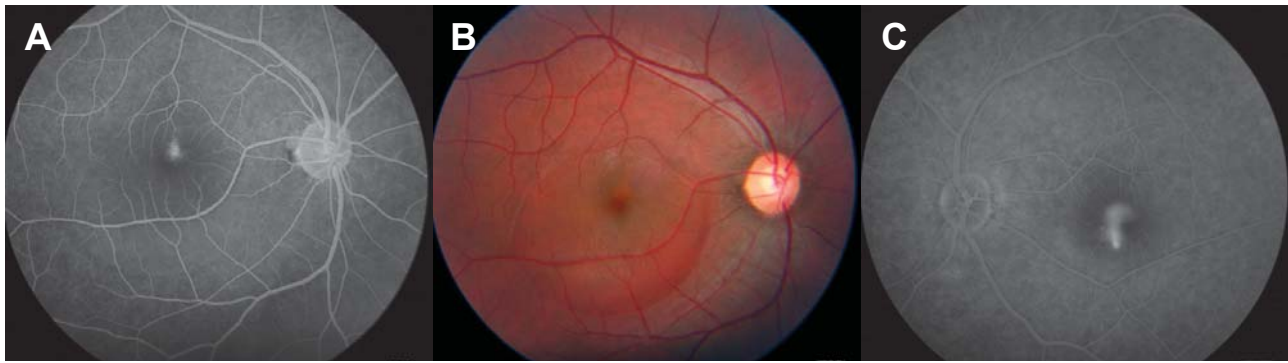
Os sintomas mais prevalentes são metamorfopsia, visão turva e micropsia. O aparecimento de distúrbios visuais geralmente se desenvolve em vários meses. A acuidade visual dos pacientes varia, mas em média é de 20/30 e, geralmente, melhora com a correção hiperópica.^{21,23} Além dos sintomas principais, que geralmente são unilaterais, aparecem outros que podem ser adicionados ao quadro clínico, como dificuldade em adaptar a visão ao escuro, perda da saturação na visão em cores, aumento do tempo de recuperação da retina à luz brilhante e presença de escotomas. Podem ocorrer casos com descolamento de retina regmatogênico.⁵

Os sintomas, na maioria das vezes, resolvem-se após vários meses, mas alguns se prolongam até depois da absorção do fluido e poucos persistem por prazo indefinido.

Por se tratar de uma patologia com curso geralmente benigno e com baixa incidência em idosos, poucos estudos foram realizados. Mesmo assim, nesses estudos, foi detectado que a coróide e os vasos retinianos parecem normais, e as alterações englobam DEP serosos, descolamentos serosos da porção reticular da membrana de Bruch e degeneração cística nas camadas externas da retina neurosensorial descolada.²³

Além disso, cerca de 5% dos casos de CSC são denominados crônicos, nos quais os pacientes mais acometidos são idosos ou aqueles em uso de corticoesteróides e psicofármacos, sendo o quadro clínico superior a 6 meses. É caracterizada por uma patologia difusa do epitélio pigmentar que progride com fluido retiniano persistente ou intermitente, e os descolamentos, quando ocorrem, acabam sendo mais difusos e planos que o comum, caracterizando um prognóstico visual mais reservado. Além disso, os quadros clássicos se apresentam com o Sinal da Chaminé,²³ visualizado na figura 14.16A.

Figura 20 – Corioretinopatia Serosa Central



Nas imagens à esquerda de retinografia e angiografia da retina (A e B), respectivamente, pode-se observar a presença de fluido sub-retiniano e descolamento retiniano com mudanças na pigmentação do epitélio perifoveal. À direita (C), é possível visualizar o Sinal da Chaminé por meio de uma angiografia, caracterizando um ponto de vazamento do epitélio pigmentar da retina. Fonte: arquivo pessoal do orientador – Hospital de Olhos Leiria de Andrade (CE)

4.1.5. Diagnóstico

O diagnóstico da doença é clínico e é confirmado por meio da angiografia com fluoresceína, em que pode ser observada a presença de tratos atróficos do epitélio retiniano desde a mácula até o local da periferia onde houve o descolamento,²³ como observados nas figuras 14.16B.

A tomografia de coerência óptica também pode ser utilizada, principalmente quando se procura identificar a extensão das anormalidades retinianas, excluir outras patologias e acompanhar a progressão da doença atual.²³

Outra técnica utilizada é o exame de biomicroscopia posterior, em que pode ser observada uma bolha transparente no pólo posterior entre a retina neurosensorial e o EPR, além de feixes luminosos à medida que a luz atravessa o espaço seroso, distância maior entre os vasos retinianos e a ausência de reflexo foveal.²³

O olho contralateral pode possuir características da doença já resolvida ou em desenvolvimento concomitante, que se manifesta com áreas focais de rarefação de EPR ou pequenos descolamentos assintomáticos.

A coloração do fluido no espaço sub-retiniano geralmente é transparente. Quando sua composição se dá em uma proporção maior de proteínas e fibrinas, em pacientes grávidas ou em casos de diabetes, o líquido pode possuir uma coloração mais turva ou amarelada. Depósitos de proteínas, que são mais bem observados à medida que o fluido é drenado, podem produzir uma aparência esbranquiçada, que simula um edema intrarretiniano e deve ser diferenciado pela espessura e transparência da retina de um edema retiniano verdadeiro.^{21,23}

Sintomas como granulações finas e agrupadas e presença de degeneração retiniana cística sugerem episódio cronicado.²³

4.1.6. Tratamento

Como a maioria dos casos de CSC se resolve espontaneamente,²³ geralmente esses pacientes se mantêm inicialmente em observação.

No caso dos pacientes que estejam em uso de medicamentos que se encontram entre aqueles associados à ocorrência da doença, estes devem ser suspensos ou trocados o mais breve possível. Pacientes que possuem doenças de base corrigíveis ou controláveis, como HAS ou diabetes, e que podem influenciar no quadro clínico desses pacientes devem rea-

lizar mudanças de estilo de vida ou iniciar medicações para que o tratamento dessas patologias de base seja resolvido.

Ocasionalmente, o descolamento macular não se resolve espontaneamente, então o tratamento de escolha para esses pacientes ocorre com fotocoagulação a laser ou terapia fotodinâmica, pois resultam na absorção do fluido sub-retiniano e, conseqüentemente, na melhora da visão. Apesar da melhora significativa, as complicações decorrentes desses procedimentos englobam neovascularização coroideana e escotoma central.²³

Portanto, o tratamento a laser se reserva aos pacientes com extravasamento seroso extrafoveal, que não melhora após 4-6 meses de conduta expectante, àqueles que possuem alterações permanentes, que apresentam recorrências ou necessitam de uma melhora na acuidade visual destinada a uma ocasião específica.²³

Ainda assim, são necessários mais estudos com as terapias fotodinâmicas e a laser para que a melhor forma de tratamento para o paciente, com melhor prognóstico e menores conseqüências e efeitos colaterais seja encontrada.

4.1.7. Prognóstico

A maioria dos pacientes acometidos não sofre uma perda visual significativa, o que caracteriza um prognóstico visual bom.²³ Além disso, a maioria dos casos de extravasamento seroso e dificuldades na visão são resolvidos espontaneamente.

Entretanto, alguns ainda persistem com sintomas de metamorfopsia persistente, que se deve, provavelmente, a um mau alinhamento dos fotorreceptores, causando, assim, o efeito de Stiles-Crawford. Também pode ocorrer atrofia do epitélio pigmentar da retina, com brilho metálico, drusas e neovascularização, mais facilmente identificados em pacientes com CSC não tratada.²³

Entre as sequelas que podem ocorrer permanentemente, as mais incidentes são metamorfopsia, diminuição da percepção da luminosidade e visão em cores alterada.²³

Assim, é necessário que esses pacientes façam exames de rotina, como a eletrorretinografia, que pode ser útil em sugerir o risco aumentado de recorrência ou angiografia com fluoresceína para acompanhar a progressão da doença.

4.2. Degeneração Macular Relacionada à Idade - Forma Seca:

4.2.1. Introdução

DMRI consiste em um conjunto de doenças que se caracterizam pelo declínio progressivo da visão em indivíduos com mais de 50 anos, relacionadas à disfunção da retina central, epitélio pigmentado da retina e coróide. Podem ocorrer em todos os grupos étnicos; no entanto, é mais comum em pessoas com pele clara e com mais de 70 anos de idade.²³

A DMRI não é só a principal causa de cegueira legal em pessoas com mais de 65 anos, mas também a mais comum no mundo ocidental. A incidência da doença continua a aumentar devido ao aumento da população idosa e à evolução do tratamento de outras doenças oculares.^{21,23}

4.2.2. Quadro clínico

Nos quadros iniciais, a acuidade visual está preservada, e o paciente pode apresentar apenas alterações visuais discretas envolvendo metamorfopsia (distorção de imagens), microescotomas, micropsia e nictalopia. Nos quadros mais avançados de atrofia geográfica do epitélio pigmentado da retina envolvendo a região foveal,²³ pode haver um comprometimento mais importante da acuidade visual.

As principais características de fundo de olho são mudanças pigmentares maculares, presença de áreas de atrofia geográfica do epitélio pigmentado da retina e drusas moles. Essas alterações aumentam em número e extensão com a evolução da doença:

- *Drusas e hiperpigmentação focal*: sob o ponto de vista clínico, as drusas aparecem como excrescências focais, de coloração esbranquiçada a amarela, abaixo da retina. Geralmente, elas aglomeram-se no pólo posterior, mas podem ocorrer em qualquer local no fundo. As drusas variam amplamente em número, tamanho, formato e distribuição e podem desaparecer com o tempo, enquanto novas drusas se desenvolvem em diferentes lugares na mácula. Para a maior parte, as drusas isoladas não causam uma severa perda de acuidade visual, mas podem estar associadas a uma leve metamorfopsia, à perda de velocidade de leitura e à sensibilidade para contraste prejudicada. Elas representam um significativo fator de risco para a subsequente atrofia geográfica e neovascularização. Podem ser classificadas nas variedades dura e mole. Essas drusas são comumente identificadas em muitas populações, não são relacionadas com a idade e não carregam um risco aumentado para o desenvolvimento de neovascularização. Em contrapartida, as drusas moles são mal definidas, sem bordas distintas, medindo $63 \mu\text{m}$ ou mais. Elas estão relacionadas à idade e têm sido associadas ao desenvolvimento de neovascularização. A hiperpigmentação focal do EPR é um outro aspecto clínico importante da DMRI não neovascular, observada na imagem 14.17A. O risco de desenvolvimento de drusas moles e de atrofia geográfica aumentam sua presença.²³

- *Atrofia geográfica*: a perda da acuidade visual a partir da DMRI seca deve-se geralmente à atrofia geográfica que envolve a região da fóvea. Essa é vista clinicamente como uma ou mais áreas bem delineadas de hipopigmentação ou despigmentação devido à ausência ou à atenuação severa do EPR subjacente.²³

Os grandes vasos coroideanos profundos são mais facilmente visualizados por meio da placas atróficas que também não apresentam fotorreceptores e coriocapilar. Se o centro da fóvea for poupado, uma boa acuidade visual pode ser preservada, embora a visão para leitura possa permanecer ruim devido a um campo visual central constricto. A maioria, porém não todos os olhos que têm atrofia geográfica, também exibem drusas, observadas nas imagens 14.17 B e C. De fato, a maioria dos casos de atrofia geográfica ocorre em um padrão que corresponde à regressão de drusas prévias e significativas.²³

Figura 21 – Doença macular relacionada à idade – Forma Seca



Imagem A (Presença de drusas e hiperpigmentação focal pontilhada difusa mais prevalente na porção temporal da retina), Imagem B (Atrofia cicatricial envolvendo a região da fóvea – áreas de despigmentação maculares) e Imagem C (Imagem da fase final da DMRI seca). Fonte: arquivo pessoal do orientador – Hospital de Olhos Leiria de Andrade (CE)

4.2.3. Diagnóstico

O diagnóstico da DMRI seca é clínico e baseia-se no achado e na documentação das lesões de fundo de olho características (drusas moles, alterações pigmentares maculares e

atrofia geográfica). Exames complementares como angiografia com fluoresceína, para avaliar a presença de neovascularização coroidal, e tomografia de coerência óptica (OCT) para avaliar drusas e atrofia geográfica,²³ porém devem ser individualizadas caso a caso.

4.2.4. Tratamento

O tratamento da DMRI envolve desde medidas comportamentais, como a proteção ocular contra raios ultravioleta e não tabagismo, até tratamentos farmacológicos e cirúrgicos. Nos casos de DMRI seca iniciais, não há indicação de tratamentos específicos. Em indivíduos com, pelo menos, um olho com DMRI seca intermediária, há indicação do uso de complexo de vitaminas e antioxidantes (doses diárias segundo o Age Related Eye Disease Study: 500 mg de vitamina C, 400 UI de vitamina E, 15 mg de betacaroteno, 80 mg de óxido de zinco e 2 mg de óxido de cobre), pois, nesses pacientes, o tratamento diminui a chance de evolução para as formas mais avançadas e reduz a perda visual por DMRI seca avançada.²³

4.3 Degeneração Macular Relacionada à Idade – Forma Exsudativa:

4.3.1. Introdução:

A forma exsudativa está relacionado com a formação de neovasos sub-retinianos, levando à perda visual acentuada em curto período de tempo.²³

4.3.2. Quadro clínico:

O paciente geralmente nota as alterações mais agudas, com diminuição da acuidade visual, aparecimento de escotomas e metamorfopsia.²³

Algumas características podem ser observadas por meio do exame de fundo de olho: lesões da forma seca de DMRI associadas a descolamento exsudativo de retina, do epitélio pigmentado, dos exsudatos duros e a presença de hemorragia sub-retiniana,²³ visualizados na imagem 14.18.

Figura 14.18 – Doença Macular Relacionada à Idade – Forma Exsudativa



(Figura esquerda) Presença de epitélio hiperpigmentado e hemorragias sub-retinianas. Pacientes com DMRI forma exsudativa evoluem com lesões semelhantes aos com DMRI forma seca, ainda se somando, na maioria das vezes, ao acontecimento de descolamento de retina regmatogênico ou hemorragias (Figura direita). Fonte: Arquivo pessoal do orientador – Hospital de Olhos Leiria de Andrade (CE)

Geralmente, a doença evolui com perda visual rápida, acentuada e, na maioria das vezes, irreversível.²³

4.3.3. Fisiopatologia

Mesma da DMRI seca.²³

4.3.4. Diagnóstico

No caso de exames de fundo de olho alterados que sugerem a DMRI exsudativa, faz-se necessária a realização de exames complementares para confirmação diagnóstica, como: angiofluoresceinografia, angiografia com indocianina verde e OCT, que são úteis também para o acompanhamento da progressão da patologia.²³

4.3.5. Tratamento

No caso da DMRI exsudativa, o tratamento das membranas neovasculares sub-retinianas pode envolver fotocoagulação a laser, prioritariamente nos casos extrafoveais, terapia fotodinâmica isolada ou associada à triancinolona intra-vítrea e, como uma das terapias mais recentes, a injeção intravítrea de substâncias antiangiogênicas (Avastin, Macugen e Lucentis).²³

4.4. Distrofia de Pattern:

4.4.1. Introdução

A distrofia de Pattern também é denominada distrofia em forma de borboleta, corresponde a um grupo de patologias pertencente a um conjunto de doenças que compartilham um defeito genético comum em que há mudanças reticulares do pigmento macular com ausência notável de drusen. Essas mudanças podem assumir formas diferentes e aparecer diversificadas nos exames diagnósticos.^{8,21}

4.4.2. Epidemiologia

A doença se caracteriza, principalmente, por depósitos sub-retinianos, que aparentam hiperfluorescentes na fundoscopia. Geralmente, aparecem entre e 3-5^a décadas de vida.⁸

4.4.3. Fisiopatologia

A mutação genética que dá origem à doença ocorre no gene RDS (Periferina 2, PRPHS).⁸ Esse gene é responsável por codificar uma glicoproteína transmembrana que é encontrada no fotorreceptor dos discos externos do segmento retiniano e desempenha um papel essencial na manutenção de sua integridade.^{8,21}

Esse grupo de doenças é de transmissão autossômica dominante com penetrância incompleta e expressividade variável. Dependendo, portanto, do defeito específico que ocorre no gene, serão formados fenótipos diferentes com diferenças clínicas mínimas.⁸

4.4.4. Quadro clínico

A maioria dos pacientes acometidos com a doença não possuem sintomas, por isso a doença é geralmente descoberta durante exames oftalmológicos de rotina.

Ainda assim, os pacientes sintomáticos geralmente possuem diminuição da acuidade visual e metamorfopsia. Também pode ocorrer hiperpigmentação retiniana, com agrupamento epitelial na mácula sem manchas amarelas associadas ou drusen. Há bloqueio precoce e coloração tardia da lesão, com hiperfluorescência pelo acúmulo de lipofuscina.⁸

Também existe um pequeno risco de aparecimento de neovascularização coroidal. Entretanto, essa proporção é menor do que a incidência encontrada na degeneração macular relacionada à idade.^{8,23}

4.4.5. Diagnóstico

O diagnóstico é realizado por meio de exame clínico e podem ser utilizados exames complementares para complementar e confirmar o diagnóstico. Além disso, podem ser realizados testes genéticos na tentativa de identificar as mutações genéticas correspondentes à doença.⁸

Exame de fundo de olho demonstra áreas de hiperpigmentação e modificação do epitélio retiniano, com ausência notável de drusen e manchas amarelas. Na tomografia de coerência óptica, pode ser observada uma hiporreflexividade entre o segmento interior e exterior na junção do epitélio retiniano, que é associado à presença de fluido sub-retiniano com vazamento ativo. Outro exame utilizado é a angiografia com fluoresceína, que vai demons-

trar o bloqueio de áreas da retina, agrupamento sem evidência de presença de membrana neovascular coroidal.⁸

Já a angiografia com indocianina verde pode ajudar a validar a neovascularização coroidal e a presença de lesões polipoidais. Esse exame não é necessário para confirmar o diagnóstico, mas se concretiza como útil para acompanhar a progressão da doença e suas consequências.^{8,23}

4.4.6. Tratamento

Devido à grande diversidade de diagnósticos diferenciais, como DMRI, suas potenciais complicações inerentes e sua evolução com o provável desenvolvimento de neovascularização coroideana e consequente perda da função macular, o controle, por meio de consultas oftalmológicas periódicas, é a melhor forma de prevenir danos maiores.

Ainda não existem tratamentos efetivos para a doença e, infelizmente, a progressão da degeneração macular ainda não pode ser controlada, por isso são necessárias técnicas que corrijam a baixa acuidade visual, a neovascularização coroidiana e as manchas amareladas no fundo de olho.⁸

4.4.7. Prognóstico

Apesar de, nos primeiros anos, ter sido estabelecida como uma doença de curso estável e benigno, estudos mais recentes demonstram a possibilidade de caráter progressivo desse tipo de distrofia. A recuperação da acuidade visual ocorre na maioria dos pacientes entre a 5-6ª décadas de vida. Isso acontece com uma maior dificuldade em pacientes que desenvolvem atrofia geográfica tardia.^{8,23}

4.5. Proliferação Angiomatosa Retiniana:

4.5.1. Introdução e Epidemiologia

A proliferação angiomatosa retiniana (PAR) é considerada uma forma distinta de degeneração macular relacionada à idade (DMRI) neovascular em que novos vasos se originam dentro da retina que envolve a resposta telangiectásica, potencialmente, com uma neovascularização coroidal mais profunda, que tende a se desenvolver bilateralmente na área perimacular. É mais comum em mulheres, e comparado com a forma comum de DMRI neovascular, é mais frequentemente encontrado em indivíduos idosos com mais de 80 anos de idade.²³

4.5.2. Fisiopatologia

Modelos atuais de neovascularização da retina estão centrados em torno da autorregulação local das citocinas pró-angiogênicas, principalmente do fator de crescimento endotelial (VEGF) que é um importante fator de estímulo para a neovascularização patológica retiniana e coroidiana.²³

Evidências crescentes sugerem que o desenvolvimento ordenado e a manutenção da vasculatura retiniana normal requeiram que os fatores pró-angiogênicos e antiangiogênicos permaneçam em equilíbrio. Isquemias, inflamação ou neoplasia podem perturbar esse equilíbrio,²³ resultando em uma neoformação patológica de vasos sanguíneos no seguimento posterior.

4.5.3. Quadro clínico

A neovascularização tem o potencial para causar perda divisão, pois os vasos neoformados são muito frágeis e se rompem mais facilmente do que os vasos retinianos normais.

Os pacientes podem desenvolver hemorragia vítrea, cicatrização fibrovascular, membranas epirretinianas e tração retiniana, que podem levar a descolamento de retina.²³

4.5.4. Patologias associadas

-Doenças sistêmicas: diabetes mellitus, síndromes de hiperviscosidade, síndromes do arco da aorta e síndromes isquêmicas oculares, fístula carótido-cavernosa, esclerose múltipla, vasculite retiniana, sarcoidose.³

-Doenças sistêmicas com componente hereditário: hemoglobinopatias, incontinência pigmentar.

-Doenças inflamatórias oculares e vasculares da retina: doença de Eales, oclusão de ramo venoso, embolização retiniana, retinopatia da prematuridade, uveíte, necrose retiniana aguda, coriorretinopatia, descolamento de retina antigo, melanoma e hemangioma da coróide.

-Doenças retinianas hereditárias: vitreorretinopatia exsudativa familiar, retinose pigmentar, vitreorretinocoroidopatia autossômica dominante.²³

4.5.5. Diagnóstico

Se a neovascularização retiniana for identificada e a causa for desconhecida, o médico deverá obter um histórico médico e familiar do nascimento e da história social.²³ Por fim, os exames laboratoriais podem ser conduzidos em direção a transtornos específicos sugeridos pela história e pelo exame.

4.5.6. Tratamento

Quando se identifica neovascularização retiniana, o tratamento frequentemente é administrado para prevenir complicações, como a hemorragia do vítreo e o descolamento de retina. Além de tratar de condições sistêmicas subjacentes, o tecido neovascular por si só deveria ser tratado em muitos, mas não em todos, os casos, se possível, por fotocoagulação, criopexia ou cirurgia vitreorretiniana. A justificativa do tratamento também consiste em alterar os tecidos isquêmicos ou inflamatórios, de modo que o estímulo neovascular seja suprimido.²³

4.6. Degeneração miópica:

4.6.1. Introdução

A miopia é considerada uma das patologias oculares mais comuns. Entretanto, existe a forma fisiológica, correspondente à ametropia com dioptria menor que -6 em magnitude e o alto míope, aquele que apresenta erros refrativos maiores que -6 em magnitude de dioptria.¹⁹ Assim, o subgrupo de altos míopes possui um comprometimento axial que não é estabilizado durante a fase adulta.²¹

4.6.2. Epidemiologia

A distribuição mundial dos pacientes com verdadeira miopia degenerativa é desconhecida, haja vista a existência de pacientes com dioptria de magnitude avançada e progressiva, mas que não desenvolvem complicações degenerativas.¹⁹

Essa patologia é considerada a sétima causa de cegueira nos Estados Unidos. Sabe-se que as mulheres são afetadas duas vezes mais que os homens e seus efeitos na população acometida ocorrem em idade mais precoce que outras patologias, como a DMRI e a retinopatia diabética.^{19,21}

4.6.3. Fisiopatologia

A degeneração miópica consiste em uma forma pouco compreendida de miopia com expansão do globo ocular progressiva, que pode estar associada a complicações que evoluem para a cegueira. Ainda assim, essa patologia continua com fisiopatologia desconhecida. Entretanto, é notável a participação de fatores genéticos e ambientais. A transmissão hereditária pode ocorrer de forma autossômica dominante, recessiva ou ligada ao X, mas também pode manifestar-se de forma esporádica ou relacionadas em associação a síndromes, como Marfan, Ehlers-Danlos e de Sticker.^{19,23}

Alguns fatores também podem influenciar no aparecimento da patologia. Desses destacam-se a acomodação sustentada, a pressão intraocular (PIO) e a resistência escleral diminuída.¹⁹

4.6.4. Quadro clínico

O olho que cresce progressivamente em comprimento axial expande também em todas as dimensões posteriores. Com essa expansão, os tecidos oculares, como a retina neurosensorial, o epitélio pigmentar da retina e a coróide se adelgaçam na tentativa de se acomodarem à nova área que abrangem. Isso resulta em um fundo de olho com aparência pálida ao exame físico.¹⁹

Com o afinamento de todas as camadas oculares, as estruturas se tornam mais sensíveis e as células mais achatadas, podendo originar os estafilomas (Ectasias), observados na imagem 14.19. Anteriormente, a córnea pode-se encontrar mais fina e plana que o normal, com a câmara anterior mais profunda.

Figura 14.19 - Degeneração miópica

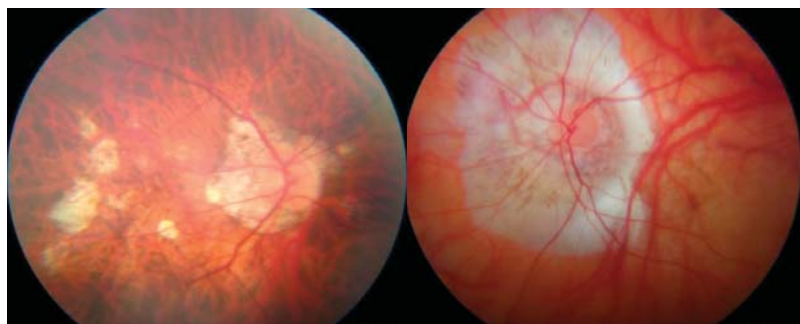


Imagem com fundo de olho clássico do paciente alto míope. Presença de adelgaçamento da retina neurosensorial, do epitélio pigmentar da retina e da coróide com posterior atrofia (Manchas brancas). Fonte: Arquivo pessoal do orientador - Hospital de Olhos Leiria de Andrade (CE)

Outros problemas visuais podem ser encontrados em uma maior incidência em pacientes que possuem degeneração miópica. Assim, pacientes que sofrem alta miopia também podem desenvolver estrabismo e estão mais propensos a desenvolver a opacidade prematura do cristalino. Além disso, a incidência de glaucoma também está relacionada com o alto grau de miopia, onde se destacam os subtipos denominados glaucoma pigmentar e de pressão normal. Entre outras complicações do alto grau de miopia estão o descolamento regmatogênico da retina e a sinérese vítrea.¹⁹

Sintomas como fotopsias e metamorfopsias são comuns, principalmente quando relacionadas a fissuras que ocorrem na Membrana de Brunch, que, por ser acelular e não elástica, possui uma capacidade limitada de expansão. Portanto, quando esse limite é ultrapassado, ocorrem as chamadas *lacquer cracks*, que podem aumentar de forma lenta em extensão e em número. Já a neovascularização coroideana aparece como o principal sinal causador de baixa acuidade visual, principalmente quando de localização subfoveal.^{19,23}

Outras sinais e sintomas podem ser observados na tabela:

Tabela 1 - Manifestações oculares da miopia degenerativa

Manifestações Anatômicas	Manifestações Funcionais
Astigmatismo corneano	Micropsia
Câmara anterior profunda	Ambliopiaanosimétrica
Processos da íris no ângulo	Diminuição da acuidade visual
Deiscências zonulares	Visão subnormal
Sinérese vítrea	Defeitos no campo visual
Degeneração retiniana/ lattice	Adaptação ao escuro prejudicada
Expansão e afinamento da esclera	Descrição anormal de cores
Diminuição da rigidez ocular	
Afinamento do epitélio pigmentar	
Disco inclinado	
Descolamento peripapilar patológico	
Crescente temporal ou cone miópico	
Atenuação coroideana	
Retinosquise foveal	

Fonte: Tennant MTS, Sivalingam A, Fox GM, Brown GC. Síndrome ocular isquêmica. In: Yanoff M, Ducker JS. Ophthalmology. St. Louis: Mosby Elsevier, 2008. (Adaptada)

Algumas doenças sistêmicas podem estar associadas com a ocorrência de degeneração miópica, em que muitos casos são de transmissão genética e podem ser representados por todas as formas de herança. Algumas patologias possuem diagnóstico fácil, como albinismo, trissomia do cromossomo 21, ao passo que outras possuem mudanças sutis e mais difíceis de serem diagnosticadas, como síndrome de Marfan, rubéola congênita, síndrome de Ehlers-Danlos e de Stickler. Também existem outras doenças, como síndrome de Lange, síndrome alcoólica fetal, hiperornitinemia, síndrome de Laurence-Bardet-Beidl e síndrome de Pierre Robin. Assim que elas são identificadas, os pacientes devem ser encaminhados ao especialista.¹⁹

4.6.5. Diagnóstico

A miopia é diagnosticada com exames oftalmológicos, somados com a baixa acuidade visual do paciente a distância, sendo o problema corrigido com o uso de lentes de dioptria negativa. Já a miopia degenerativa é diagnosticada quando as características encontradas nos exames clínicos são relacionadas como diretamente consequentes ao comprimento axial extremo.²¹

Alguns exames complementares podem ser solicitados para auxiliar o diagnóstico por meio de achados preliminares. Assim, com a ultrassonografia, pode-se identificar a presença de estafilomas. A tomografia de coerência óptica (OCT) pode identificar casos de descolamento retiniano, retinosquise foveal, rupturas internas da retina e buracos maculares. A angiografia fluorescente pode, em alguns casos, demonstrar a formação de *lacquer cracks* e neovascularização coroideana.^{19,23}

4.6.6. Tratamento

O tratamento possui, como objetivo principal, impedir a progressão da miopia e suas conseqüências visuais, mas ainda não existem técnicas comprovadas para que essa prevenção consiga ser realizada

Em crianças, o uso de atropina tópica pode desacelerar a expansão axial do globo ocular com eficiência, com um efeito que permanece, até mesmo, após a suspensão da droga. Apesar disso, para iniciar o tratamento, deve ocorrer um consentimento informado, sendo necessário o uso de bloqueadores e protetores solares.¹⁹

Outras formas de tratamento buscam abordagem na modificação da acomodação, que incluem o uso de lentes bifocais, progressivas, hipocorreção da miopia ou tempo parcial de uso dos óculos. Todas essas técnicas ainda com resultados contraditórios.^{19,23} As outras técnicas de tratamento incluem, principalmente, o tratamento dos sintomas e de possíveis complicações. Entretanto, o uso de maleato de timolol para a redução da PIO constatada como tendência à redução da progressão míope não obteve resultados confirmatórios.¹⁹

Para os casos em que a doença não diminui a progressão e que os pacientes já sofrem com as consequências da doença alguns profissionais indicam procedimentos cirúrgicos de reforço da esclera.

Algumas medidas mais conservadoras são indicadas em todos os pacientes e incluem evitar o atrito com os olhos, principalmente através do ato de coçar, evitar traumas, manobra de Valsalva e o uso regular de medicamentos, como anticoagulantes e corticóides (Que podem aumentar a PIO. Seu uso deve ser manejado com cuidado e revisão da PIO frequente).^{19,23}

A terapia fotodinâmica (PDT) tem-se mostrado um método efetivo na tentativa de corrigir a baixa acuidade visual ou terapia com fotocoagulação a *laser* de argônio. Em contraponto, há tratamentos realizados com injeções intravítreas de bevacizumab^R, que é um anticorpo monoclonal, que atua bloqueando a ação do VEGF.^{19,23}

Ainda assim, a possibilidade de outros métodos ópticos ou farmacológicos, utilizados isoladamente ou em conjunto para o tratamento efetivo e o retardo da progressão do alongamento axial, continuam a ser investigados.

4.6.7. Prognóstico

A degeneração miópica está entre as maiores causas de cegueira e, até os dias de hoje, não existem tratamento que atinjam a cura. Se o avanço da miopia permanecer, mesmo após a puberdade, é necessária consulta oftalmológica no máximo anualmente, para que o acompanhamento dessa progressão seja realizada.¹⁹

Em casos de tratamento realizados com laser ou aqueles que se trataram a partir da involução espontânea da doença, a cicatriz da lesão geralmente fica rodeada por zonas atróficas tipicamente progressivas e podem aumentar lentamente, comprometendo a visão central.¹⁹

Portanto, faz-se importante que os pacientes que possuem graus de miopia avançados e progressivos realizem avaliações periódicas na tentativa de controlar o avanço da doença e corrigir, na medida do possível, as consequências que ocorrerem.

4.7. Estrias Angioides:

4.7.1. Introdução e fisiopatologia

As estrias angioides representam rupturas ou aberturas (deiscências) em uma membrana de Bruch espessada, calcificada e anatomicamente frágil. Não se sabe se as rupturas ocorrem espontaneamente ou são causadas por traumas, mesmo que livres. O estímulo inicial para a calcificação e a degeneração da membrana de Bruch em pacientes que têm estrias angioides ainda permanece desconhecido. O crescimento do tecido fibrovascular pode ocorrer no espaço sub-retiniano por meio dessas áreas de fraqueza, levando à hemorragia e à neovascularização coroidal.⁸

4.7.2. Epidemiologia

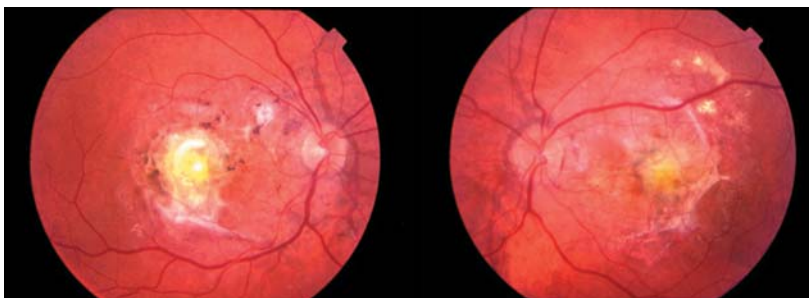
Não existe predileção por sexo ou raça, contudo há uma série de associações sistêmicas em 50% dos pacientes, incluindo Pseudoxantoma Elástico, síndrome de Ehlers-Danlos, doença de Paget, doença falciforme e outras hemoglobinopatias. Associações

menos comuns incluem abetalipoproteinemia, acromegalia, diabetes mellitus, angiomatose, hemocromatose, anemia hemolítica, doença hereditária Esferocitose, hipercalcinose, hiperfosfatemia, intoxicação por chumbo, miopia, neurofibromatose, elastose senil, síndrome de Sturge-Weber e esclerose tuberosa.^{8,21}

4.7.3. Quadro clínico

As estrias angióides aparecem como linhas estreitas e de distribuição radial abaixo da retina, quase sempre bilateralmente. Elas podem-se assemelhar muito a vasos sanguíneos devido a seu tamanho, formato, cor e trajeto, porém as estrias tipicamente se irradiam radialmente a partir de uma área de alterações pigmentares peripapilares, como observado na figura 14.20, embora elas possam também formar um anel que circunda o disco óptico. O número de estrias pode ser variável, e a progressão tem sido observada com o tempo.⁸

Figura 14.20 - Estrias angióides



A imagem demonstra a presença de Estrias Angióides ao redor do nervo óptico (Setas pretas) em paciente com acometimento bilateral da Síndrome de Gronblad-Strandberg. Fonte: arquivo pessoal do orientador - Hospital de Olhos Leiria de Andrade (CE)

A cor das estrias angióides depende da coloração do fundo de olho e do grau de atrofia do epitélio pigmentar da retina (EPR) subjacente. Alguns pacientes apresentam um EPR moteado, local ou difusamente por toda a área da mácula, o que é referido como *peaud'orange* ou “pele de laranja”. Os pacientes com estrias angióides são assintomáticos, a menos que neovascularização coroidal esteja associada, caso em que podem apresentar diminuição da visão e metamorfose. Drusas do disco óptico foram associadas às estrias angióides em cerca de 25% dos pacientes.⁸

4.7.4. Diagnóstico

Embora o diagnóstico de estrias angióides seja usualmente feito com base em observações oftalmoscópicas, a angiografia com fluoresceína pode ajudar a delinear a presença das estrias angióides, que, geralmente, são hiperfluorescentes e dependentes do EPR subjacente, quando a aparência oftalmoscópica for sutil.⁸

A angiografia com indocianina verde (ICV) mostra linhas hiperfluorescentes maiores e mais numerosas que aquelas vistas à angiografia com fluoresceína.^{8,23}

4.7.5. Tratamento e prognóstico

Não há tratamento comprovado para reduzir o risco de desenvolvimento de neovascularização coroidal (NVC)⁸ em pacientes com estrias angióides, exceto para evitar trauma ocular. Pacientes são aconselhados a evitar atividades que aumentem a probabilidade de trauma ocular devido ao risco de hemorragia sub-retiniana.^{8,23}

O tratamento é realizado quando há NVC que ocorre em conjunto com estrias angioides. As opções de tratamento incluem laser, terapia fotodinâmica e injeções intravítreas com anti-VEGF, considerado o tratamento de escolha por apresentar resultados encorajadores, como a estabilidade visual.^{8,23}

A recorrência da NVC é comum e ocorre em cerca de 33% dos casos, sendo, assim, necessário um acompanhamento de 19 meses.⁸

5. TRAUMATISMOS:

Traumas são lesões causadas por mecanismos físicos ou químicos que atingem o globo ocular causando dano tecidual de gravidade diversificada, podendo afetar a função visual. Os traumatismos estão entre as principais causas de perda de visão, aguda ou crônica. Traumas que atingem a retina geralmente causam lágrimas na retina ou seu descolamento em lesões maiores.²¹ Assim, o quadro clínico e tratamento se correlacionam diretamente com os dessa patologia.

Por isso, é muito importante, durante a abordagem de um paciente com trauma ocular, realizar uma história completa e objetiva, além de conhecer a natureza e o mecanismo daquela lesão.²¹ Maiores informações sobre traumas e seus efeitos oculares podem ser encontradas no capítulo 18.

6. TUMORES:

6.1. Retinoblastoma

Retinoblastoma é um câncer ocular que atinge as células da retina. Ele tem origem genética e é causado pela mutação de um gene do cromossomo 13. Em 10% dos casos, é transmitido por hereditariedade. Os outros 90% têm causas desconhecidas. Ele pode-se manifestar desde o nascimento ou surgir durante os três primeiros anos de vida, podendo atingir os dois olhos ou apenas um deles. Os sinais de retinoblastoma são presença de um brilho branco e perda do reflexo vermelho na pupilar, e também pode ser caracterizado por um estrabismo precoce. O Retinoblastoma pode ser identificado por meio de uma fotografia. Quando a luz do flash da câmera bate sobre os olhos e reflete um ponto branco na pupila representa o reflexo da luz sobre a superfície do próprio tumor. Ao notar esse sintoma, procure um oftalmologista para realizar os exames necessários e diagnosticar, rapidamente, a doença. O diagnóstico é feito pelo exame do fundo do olho, em geral, complementado pela ultrassonografia ocular e pela tomografia, por computador, do olho, órbita e sistema nervoso central. O retinoblastoma pode evoluir, invadir o nervo óptico e alcançar o cérebro, podendo, ainda, atingir outros órgãos e ser fatal. O tratamento depende do seu estágio de evolução, resultados melhores são obtidos nos estágios iniciais da doença.²¹ Mais informações sobre o retinoblastoma e seus efeitos oculares podem ser encontradas no capítulo 16.

6.2. Melanoma de coróide:

O melanoma de coróide é o tumor primário intraocular mais comum em adultos, com incidência calculada em seis casos para cada 1.000.000 habitantes. Incide, igualmente, em homens e mulheres entre os 45 e 60 anos de idade. Geralmente, é assintomático, mas pode-se manifestar com queda da visão caso se apresente associado a descolamento da retina, ou quando ele é muito grande, produzindo uma sombra na visão. Os exames oftalmológicos para o diagnóstico são Retinografia, Ultrassom e Mapeamento da retina. É um tumor grave que pode causar metástases e, para o tratamento dos casos de melanoma de coróide, podem ser utilizadas placas, termoterapia transpupilar, enucleação, exenteração, quimioterapia ou imunoterapia, dependendo das características do tumor.^{21,23} Mais informações sobre esta patologia e seu efeitos oculares podem ser encontradas no capítulo 16.

7. PATOLOGIAS DO VÍTREO:

7.1. Hemorragia vítrea:

7.1.1. Introdução

A hemorragia vítrea corresponde ao extravasamento de sangue para a cavidade vítrea, modificando a transparência do meio e dificultando a visão. As causas da doença são inú-

meras e incluem trauma ou qualquer outro evento associado à tração vitreoretiniana, desprendimento vítreo posterior, descolamento de retina ou desprendimento, associado à neovascularização da retina ou nervo óptico por retinopatia diabética, oclusão vascular retiniana, retinopatia da radiação e ruptura de macroaneurismas. Outras causas menos comuns são retinopatia Valsalva, anemia falciforme e outras discrasias sanguíneas.^{11,21}

7.1.2. Epidemiologia

O descolamento agudo do vítreo é considerada a causa mais comum de hemorragia vítrea espontânea em pacientes não diabéticos, sendo que a incidência de buracos retinianos associados a esse quadro atinge aproximadamente 70%.¹¹

Assim, a causa mais comum, atualmente relacionada com a hemorragia vítrea, são as complicações oculares do diabetes mellitus.

7.1.3. Fisiopatologia

A hemorragia geralmente acontece por uma ruptura dos vasos sanguíneos, os quais podem já se encontrar em estágio de fragilidade, como encontrado nos aneurismas, oclusões venosas e retinianas e retinopatia diabética e hipertensiva. Outra causa comum, quando comparada à prevalência das outras doenças, é o trauma, que causa sangramento na cavidade vítrea por meio do rompimento dos vasos pelo impacto ou perfuração.¹¹

7.1.4. Quadro clínico

O quadro clínico dos pacientes geralmente se inicia com o aparecimento de moscas volantes (*Floaters* escuros), seguidos pela grave diminuição da acuidade visual. A mudança da visão pode ser descrita como a presença de véus escuros que se movem com a movimentação ocular. Assim, além da diminuição da acuidade visual, o campo de visão e as imagens geradas tornam-se mais escuros. Em alguns casos, a visão periférica pode estar normal, sintoma importante para diferenciar se o quadro não possui problemas na retina concomitantemente.^{11,21}

Ao exame, a hemorragia pode-se encontrar em locais localizados visualizados em manchas avermelhadas ou, quando em maior severidade, impedir o exame de fundo de olho pelo bloqueio do meio ocular.

7.1.5. Diagnóstico

O diagnóstico pode ser realizado com exame físico e confirmado por meio de exames complementares, em que o uso da técnica vai depender muito do grau de opacidade do meio. Ao exame, pode ser observada uma turvação avermelhada dispersa por toda a cavidade vítrea, o que bloqueia detalhes do fundo de olho subjacente.¹¹

Os exames mais utilizados para confirmar o diagnóstico são a ultrassom B-scan, que identifica a presença de material hiperecótico, preso dentro do vítreo formado e que se move com o movimento ocular. A face hialóide posterior pode ser visualizada como uma membrana hiperecótica que separa a hemorragia do resto da cavidade vítrea, que se encontra hipoecótica em seu estado normal.^{11,21}

7.1.6. Tratamento

A primeira ação a ser tomada para decidir o tratamento do paciente com hemorragia vítrea é determinar a etiologia do sangramento.¹¹ Assim, o tratamento possui, como um dos objetivos principais, a correção da doença de base, quando esta é a origem do quadro. Para hemorragias não claras e sem absorção espontânea e com intenso prejuízo na qualidade de vida do paciente, pode ser realizado o procedimento cirúrgico de vitrectomia.^{11,21}

7.1.7. Prognóstico

Com o tempo, a maioria dos casos de hemorragia vítrea é absorvida espontaneamente, mas deve ser seguida de perto para a avaliação periódica em busca de mudanças visuais. Mesmo assim, é necessário que todos os pacientes passem por remodelações em suas atividades diárias, onde deve ser recomendado que eles devem limitar suas atividades físicas e praticá-las com cuidado e sob observação, dormir com a cabeça elevada e evitar medicamentos que possam aumentar o sangramento.¹¹

7.2. Descolamento Vítreo Posterior:

7.2.1. Introdução

Descolamento vítreo da retina é um evento fisiológico insidioso que ocorre ao longo dos anos, culminando na separação posterior do vítreo cortical a partir da parede posterior do olho. É apenas durante esta última fase de evolução do descolamento vítreo posterior (DVP) que os sintomas ocorrem tipicamente, coincidindo com o aparecimento clínico de um anel de Weiss, o que completa a separação vitreopapilar. Este evento é chamado DVP agudo. O processo de DVP é fisiológico e relacionado à idade na maioria dos olhos, mas pode ser patológico se o vítreo adere anormalmente em áreas dentro da mácula ou na periferia da retina.²¹

7.2.2. Fisiopatologia

Os eventos do DVP são em decorrência da liquefação relacionada à idade do gel vítreo em combinação com o enfraquecimento da ligação do vítreo cortical posterior à superfície da retina. Essas mudanças geralmente ocorrem ao longo de décadas, e diversos fatores como: cirurgia intraocular, traumatismos, miopia e inflamação, podem acelerar o processo.²¹

7.2.3. Quadro clínico

Em pacientes mais jovens, antes do desenvolvimento da separação vitreoretiniana, o hialóide está completamente ligado ao nervo óptico e mácula, que é bem visualizada pela OCT, e à medida que um DVP evolui, o vítreo cortical se destaca primeiro da mácula permanecendo unido ao nervo óptico.²¹

O anel de Weiss é o achado clínico mais típico de DVP agudo, mas, nem sempre está presente, e quando está, geralmente, faz-se em fases mais avançadas. Às vezes, opacidades vítreas sutis são vistas no lugar do anel Weiss típico. As ftopias são um sintoma comum, geralmente pior em um ambiente escuro ou à noite. Os “floaters” (miopsia), ou “moscas volantes”, são a queixa mais comum dos pacientes com DVP e resultam de um fenômeno entrópico causado por fibras condensadas no vítreo, tecido glial de origem epipapilar e/ ou sangue intravítreo, como é possível observar na figura 14.21. Os floaters se movem com os deslocamentos do vítreo durante os movimentos oculares e espalham a luz incidente que lança uma sombra na retina, que é percebida como uma estrutura cinza, semelhante a uma “mosca”.²¹

Figura 14.21 - Descolamento de vítreo posterior



Na imagem de DVP, é possível observar, principalmente, a presença do Anel de Weiss, que indica a separação vitreopapilar total.

Fonte: http://www.eyedoctor.com.br/descolamento_vitreo.html

7.2.4. Diagnóstico

O diagnóstico de DVP é realizado por meio de uma história clínica detalhada, com bases nos sinais, sintomas e achados de exames complementares como retinografia, OCT e ecografia ocular,²¹ sendo individualizados a cada paciente.

7.2.5. Tratamento

O descolamento do vítreo, apesar do incômodo causado pelos sintomas, geralmente é benigno e não necessita de tratamento. No entanto, pacientes com sintomas de DVP devem ser examinados o quanto antes para verificar o status da retina (se apresenta roturas e se está colada). Quando ocorre descolamento do vítreo, o risco de roturas na retina é de, aproximadamente, 15% (1 em cada 6 pacientes), porém, nessa situação, as roturas de retina devem ser tratadas o mais rapidamente possível com fotocoagulação a laser para diminuir o risco de descolamento da retina. Na falta de patologia retiniana periférica concomitante, a educação do paciente acerca do que esperar permanece muito importante. Estudos apontam que os sintomas tendem a melhorar com o tempo, e que a frequência de seguimento deve ser monitorada e estipulada caso a caso.²¹

8. Opacidades Anormais:

8.1. Hialose asteroide:

8.1.1. Introdução e epidemiologia

A Hialose asteroide é uma doença benigna que atinge o vítreo e é caracterizada, principalmente, pela presença de partículas dispersas, de coloração branco-amarelada e redondas, compostas, principalmente, de cálcio e fosfato. Sua incidência é estimada em 0,5% e é mais comum em pacientes maiores de 60 anos. Possui relação ainda não estabelecida especificamente com a presença de hipermetropia, diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica e hipercolesterolemia.³¹

8.1.2. Fisiopatologia

A hialose asteroide geralmente não possui nenhuma outra patologia relacionada. Ainda assim, a etiopatogenia ainda permanece pouco clara. Sabe-se que pequenos depósitos são compostos de lipídios que contêm cálcio e fosfato, responsáveis pela birrefringência sob a iluminação no exame.³¹

8.1.3. Quadro clínico

A maioria dos pacientes é assintomática e é descoberta em exames oftalmológicos de rotina.

A maioria dos casos acontece com acometimento unilateral, e os casos bilaterais possuem progressão assimétrica. O sintoma principal é a presença de depósitos lipídicos, que aparecem pequenos, brancos, redondos e fixos dentro da cavidade vítrea. Em casos leves, pode haver apenas depósitos de asteroide localizados inferiormente, enquanto, em casos mais graves, pode haver depósitos difusos e extensos que prejudicam, gravemente, a capacidade de visualizar o fundo de olho.³¹

8.1.4. Diagnóstico

Geralmente, usa-se o exame clínico para a confirmação do diagnóstico. Assim, o exame revela a opacidade intermediária dentro da cavidade vítrea podendo possuir uma quantidade variável de manchas pequenas, redondas e amareladas, denominadas *clumps*. Em casos mais graves, o fundo de olho se torna difícil de visualizar. A partir daí, podem-se dispensar técnicas complementares para realizar o diagnóstico.³¹

O uso da angiografia com fluoresceína é útil porque as propriedades do exame permitem que a luz emitida ultrapasse a cavidade ocular, produzindo uma imagem clara da retina. A tomografia de coerência óptica também pode ser utilizado, mais comumente em casos menos graves, em que o sinal patognomônico encontrado é o artefato em espelho.³¹

8.1.5. Tratamento

A hialose asteroide consiste em uma doença benigna que, geralmente, não necessita de tratamento. Em caso de severa opacidade de meios ou de outra patologia retiniana ser diagnosticada ou suspeita, o uso de angiografia pode ser necessária para identificar as modificações e acompanhar a progressão das doenças. Em casos raros, com pacientes sintomáticos, somados à perda da acuidade visual e presença de moscas volantes,³¹ o procedimento de vitrectomia pode ser cogitado.

8.1.6. Prognóstico

Como uma doença de curso benigno, a maioria dos pacientes pode conviver normalmente sem que haja nenhuma complicação da doença.³¹ Mesmo assim, é necessário que os pacientes afetados passem por consultas oftalmológicas periódicas, para que seja realizado o acompanhamento da progressão da doença e controle de suas consequências.

8.2. Síndrome Cintilante (“sínchisis cintilantes”)

8.2.1. Introdução e Fisiopatologia

Síndrome cintilante ou “colesterolosis bulbi” é um processo degenerativo caracterizado pela deposição de cristais de colesterol na cavidade vítrea, espaço sub-retiniano e, raramente, na câmara anterior.

Sugere-se que o fenômeno decorra de traumas oculares, catarata de longa duração, inflamação ou hemorragia intraocular recorrente, hifema, glaucoma secundário ou descolamento de retina e, mais raramente, de uveítes, neoplasias ou vasculopatias.³¹

8.2.2. Quadro clínico e diagnóstico

Geralmente, os pacientes são assintomáticos, e o que se pode observar são achados clínicos, como depósitos flutuantes presentes na câmara anterior e no vítreo.³¹

8.2.3. Tratamento

Esta condição ocorre frequentemente em olhos com um mau prognóstico visual, em que nenhuma outra intervenção é indicada a menos que o paciente esteja em dor significativa. Em casos raros, a vitrectomia pode ser realizada para as opacidades.³¹

8.3. Sarcoidose:

8.3.1. Introdução

Sarcoidose é uma doença multissistêmica com características granulomatosas não caseosas. As primeiras manifestações da doença foram descritas em 1877, por Jonathan Hutchinson, que, naquela ocasião, descreveu lesões cutâneas. Mesmo assim, a sarcoidose é uma doença que atinge, principalmente, os pulmões e os linfonodos, mas também pode ter consequências oculares muito importantes e responsáveis por sérias sequelas.^{3,10}

8.3.2. Epidemiologia

Essa doença apresenta uma forma clínica variável, que, conseqüentemente, leva a uma existência de diversos graus de gravidade da doença.³

Alguns fatores de risco são a idade avançada, a localização geografia, a raça e o sexo

dos pacientes. Portanto, são mais prevalentes na raça de negros americanos, e com relação ao sexo, em mulheres.^{3,10}

Por isso, a epidemiologia da sarcoidose permanece controversa, haja vista a sua dependência proporcional da população para estudo, sua idade média e localização, podendo variar desde uma doença rara e de baixa incidência até uma doença comum.³

8.3.3. Fisiopatologia

A etiopatogenia da doença permanece desconhecida em sua totalidade.^{3,10}

8.3.4. Quadro clínico

Cerca de 40-50% dos pacientes com sarcoidose possuem queixas oftalmológicas que vão variar diretamente com o segmento do olho que foi atingido pela doença.³

Assim, em casos de acometimento anterior, sintomas de uveíte, como visão desfocada, dor, vermelhidão e sensibilidade à luz, podem ser encontrados. Já em casos de acometimento do segmento posterior do olho, os sintomas mais prevalentes são visão borrada, *floaters* e escotomas. Casos que atingem os nervos craniais ou com infiltração da órbita podem cursar com a diminuição da acuidade visual, proptose e/ou diplopia.^{3,10}

Outros sintomas menos comuns correspondem àqueles possivelmente encontrados em qualquer estrutura ocular localizada anteriormente, como inflamação do vítreo, presença de neovascularização com ou sem hemorragia vítrea, flebite retiniana, oclusão vascular da retina, edema macular cistóide, granulomas multifocais na coróide e infiltração do nervo óptico.^{3,10}

8.3.5. Diagnóstico

O diagnóstico de sarcoidose pode ser interrogado durante o exame clínico oftalmológico, entretanto, por se tratar de uma doença multifacetada, geralmente é necessária a realização de técnicas de exame complementar para confirmar o diagnóstico.³

Sobre o exame de fundo de olho, é possível observar que ambos os nervos ópticos estão inchados. Além disso, podem existir lesões amarelas na coróide espalhadas pelo fundo de ambos os olhos. Por meio da fotografia de fundo de olho, pode ser observado o edema bilateral do nervo óptico, geralmente maior no esquerdo. Além disso, podem ser identificados vários infiltrados coroidais em ambos os olhos. Não se observa gotejamento de cera de vela ou invólucro vascular.^{3,10}

Pela angiografia com fluoresceína, é possível a visualização de edema de nervo óptico bilateral e lesões coroideanas que demonstram hiperfluorescência precoce, mas coloração tardia. Já pela angiografia com indocianina verde, há a revelação de inúmeras lesões hipofluorescentes em fases tardias. Muitos infiltrados que não são identificáveis ao exame clínico podem ser encontrados no polo posterior.^{3,10}

Portanto, o diagnóstico é realizado, basicamente, pela análise dos fatores de risco, aparência clínica, resultados imaginológicos e evidência histológica. Além disso, testes laboratoriais podem ajudar a elucidar o diagnóstico. A dosagem sérica da enzima conversora da angiotensina e os níveis de lisozima geralmente são elevados nos pacientes diagnosticados.

Outros exames podem ser utilizados, como Raios X ou tomografia computadorizada de tórax, que geralmente se encontram alterados também.³

8.3.6. Tratamento

O pilar principal do tratamento corresponde à utilização de corticosteroides. O uso

de drogas denominadas biológicas, como metotrexato, azatioprina ou infliximab, podem ser prescritos nos casos de pouco resultado ou contraindicação a corticosteroides.^{3,10} No caso de quadros com a presença de neovascularização, o laser pode ser direcionado às áreas com isquemia retiniana. Quando o laser corresponde a um método inviável, por catarata, hemorragia vítrea ou outras causas, podem-se utilizar drogas anti-VEGF como medida temporária.¹⁰

8.3.7. Prognóstico

O prognóstico das consequências oculares da sarcoidose está diretamente relacionado com o local atingido pela doença, a extensão da lesão causada e a gravidade dos sintomas.^{3,10}

Além disso, existem algumas complicações que podem alterar, significativamente, o prognóstico individual do paciente, como a ocorrência de descolamento de retina, a administração de fármacos agressivos, terapia localizada e hemorragia vítrea crônica.^{3,10} Assim, o paciente necessitará, a partir de então, uma abordagem de vitrectomia por via *pars plana* para consolidar o tratamento.

QUESTÕES:

1. (UNIFESP - 2010) - Paciente deu entrada no pronto-socorro referindo perda visual abrupta há 12 horas no olho direito, sem dor associada e com pródromos de fotopsias. Ao exame, a acuidade visual no olho direito é de movimento de mãos. Qual o diagnóstico e a conduta mais adequados?
 - a) Descolamento de vítreo posterior. Tratamento com anti-inflamatórios tópicos.
 - b) Descolamento de retina tradicional por retinopatia diabética proliferativa. Tratamento cirúrgico
 - c) Descolamento de retina regmatogênico. Cirurgia imediata
 - d) Toxoplasmose ocular. Tratamento com sulfadiazina, pirimetamina, ácido folínico e prednisona 1mg/kg de peso.
 - e) Melanoma maligno de coróide. Enucleação.
2. (IAMSPE/SP - 2004) - No exame de fundo de olho, os achados de aumento de reflexo central e estreitamento do calibre arteriolar, somados a exsudatos duros e manchas brancas algodinosas, hemorragia intrarretiniana e borramento da papila óptica, são indicativos de
 - a) retinopatia diabética
 - b) retinopatia hipertensiva
 - c) anemia falciforme grave
 - d) neurite óptica isquêmica
 - e) trombose da artéria central da retina
3. (UNIFESP - 2002) - Um paciente com queixa de perda visual indolor, unilateral, com um quadro oftalmoscópico de hemorragias retinianas difusas em todos os quadrantes, veias dilatadas e tortuosas, edema de retina e portador de hipertensão arterial é, provavelmente, portador de
 - a) oclusão da veia central da retina
 - b) coriorretinopatia serosa central
 - c) degeneração macular relacionada à idade
 - d) edema macular
 - e) descolamento de coróide

4. (IAMPSE/SP – 2001) - O Sinal de Sallus, Sinal de Bonnet e Sinal de Gunn são sinais fundoscópicos de retinopatia
- a) diabética
 - b) pigmentar
 - c) hipertensiva
 - d) das leucemias
 - e) da anemia falciforme
5. (UNB/DF- 2016) - Uma mulher, com 52 anos de idade, apresenta baixa da acuidade visual (20/200) em um dos olhos, antecedida por metamorfopsia. À fundoscopia, apresenta ponto avermelhado e arredondado no centro da mácula, circundado por halo acinzentado com pequenos pontos amarelados centrais situados profundamente. Em face desse quadro clínico, é mais provável o diagnóstico de
- a) buraco macular.
 - b) edema macular cistóide.
 - c) pucker macular.
 - d) membrana epirretiniana com pseudoburaco.
 - e) DMRI seca.
6. Distrofia macular primária que se caracteriza por uma lesão semelhante à gema do ovo na região macular bilateral é a distrofia de
- a) Stargardt.
 - b) Pierre Robin.
 - c) Usher.
 - d) Best.
 - e) Hunter.

Gabarito: 1-c / 2-b / 3-a / 4-c / 5-a / 6-a

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

Sorsby A, Williams CE. Retinal aplasia as a clinical entity. *Brit med j.* 1960 Jan 30 ; 1 (5169): 293 - 197

Tzelikis PFM, Fernandes LC. Ocular coloboma: associated ocular and systemics abnormalities. *Arq Bras Oftalmol.* 2004 Jan/Fev; 67 (1): 147-152.

Grilo EAR. Sarcoidose e suas formas de apresentação clínica [Tese - Dissertação de Mestrado]. Coimbra: Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra; 2009.

Gregory-Evans CY, Williams MJ, Gregory-Evans K. Ocular coloboma: a reassessment in the age of molecular neuroscience. *J med genet.* 2004; 41: 881-891.

Regillo CD, Benson WE. Rhegmatogenous retinal detachment: diagnosis and management. In: Spaide R (ed.). *Disease of retina and vitreous.* Philadelphia: Saunders; 1999. p.311-32

Brown CG. Central retinal vein obstruction: diagnosis and management. In: Reinecke RD (ed.). *Ophthalmology annual.* Norwalk: Appleton-Century-Crofts; 1985. p.65-97

Carvalho ALD. Doença de Coats: Artigo de Revisão [Tese - Dissertação de Mestrado]. Coimbra: Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra; 2011

Isaac DLC, Santos RAV, Ávila M. Distrofia em forma-de-borboleta: relato de caso. *Arq Bras Oftalmol.* 2007; 70 (1): 129-32.

Dorion T. Amaurose Congênita de Leber. In: Dorion, T. *Manual de Exame de Fundo de Olho* (Ed.). São Paulo: Manole, 2002. P. 246 - 248

Vora RA. Sarcoid. In: Reichel E, Duker J, Goldman D, Vora R, Fein J. *Handbook of Retinal Disease: A Case-Based Approach*. London: JP medical publishers, 2015. p. 197 - 200

Goldman DR. Vitreous Hemorrhage. In: Reichel E, Duker J, Goldman D, Vora R, Fein J. *Handbook of Retinal Disease: A Case-Based Approach*. London: JP medical publishers, 2015. p. 124 - 128

Vora RA. X-linked Retinoschisis. In: Reichel E, Duker J, Goldman D, Vora R, Fein J. *Handbook of Retinal Disease: A Case-Based Approach*. London: JP medical publishers, 2015. p. 265 - 270;

Sieving PA, Caruso RC. Retinose pigmentar e desordens relacionadas. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. St. Louis: Mosby Elsevier, 2008. p. 550 - 559

Rogers AH. Hypertensive retinopathy. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. St. Louis: Mosby Elsevier, 2008. p. 584 - 588

Duker JS. Obstrução arterial da retina. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. St. Louis: Mosby Elsevier, 2008. p. 589 - 596

Rosenblatt BJ, Benson WE. Retinopatia diabética. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. St. Louis: Mosby Elsevier, 2008. p. 613 - 621

Tennant MTS, Sivalingam A, Fox GM, Brown GC. Síndrome ocular isquêmica. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. St. Louis: Mosby Elsevier, 2008. p. 622 - 625

Conteras JE, Mieler WF, Mittra RA, Pollack JS, Jiyamapa J. Macroaneurismas arteriais retinianos. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. St. Louis: Mosby Elsevier, 2008. p. 646 - 650

Baker BJ, Pruett RC. Miopia degenerativa. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. St. Louis: Mosby Elsevier, 2008. p. 674 - 676

Johnson TM, Johnson MW. Membrana epirretiniana. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. St. Louis: Mosby Elsevier, 2008. p. 686 - 690

Morita C, Junior HPP, Takahashi WY. Doenças da Retina. In: Alves VAF, Carrilho FJ, Castilho EAD, Cerri GG, Martins MA, Wen CL. *Clínica médica 6*. São Paulo: Manole, 2009. p. 34 - 339.

Kanski JJ, Bowling B. Doença vascular da retina. In: Kanski JJ, Bowling B. *Oftalmologia clínica: Uma abordagem sistemática*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. p. 533 - 791

Kanski JJ, Bowling B. Distúrbios maculares adquiridos. In: Kanski JJ, Bowling B. *Oftalmologia clínica: Uma abordagem sistemática*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. p. 593 - 545

Kanski JJ, Bowling B. Descolamento de retina. In: Kanski JJ, Bowling B. *Oftalmologia clínica:*

Uma abordagem sistemática. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. p. 687 – 723.

25. Tayah, D. et al. Retinose pigmentar. Arquivos Médicos do ABC. 2004; 2 (29), p 82-85

26. Rodrigues, MI et al. Persistência das fibras de mielina e não só: Síndrome de Straatsma. Revista Sociedade Portuguesa de Oftalmologia. 2013; 2 (37): p 117-124

27. Campos-Pavon, J & Torres-Pena, J.L. Choroidal neovascularization secondary to choroideremia. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología (English Edition). 2015; 90(6): p 289-291

28. Otamaguchi, EK et al. Atrofia Girata de coróide e retina: Relato de caso. Arq Bras Oftalmol. 2003; 4 (66): p 515-518.

29. Júnior, HPP. Estudo da Síndrome de Tração macular vítreo-retiniana idiopática por meio de tomografia de coerência óptica: relato de casos. Arq Bras Oftalmol. 2007; 1 (70): p. 143 - 147.

30. Jesus, AS et al. Prevalência de retinopatia por radiação no Instituto Ivo Corrêa-Meyer. Rev. AMRIGS. 2007; 3 (51): p. 206-208.

31. Kanski JJ, Bowling B. Hialose asteróide & Sinchisis cintilante. In: Kanski JJ, Bowling B. Oftalmologia clínica: Uma abordagem sistemática. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. p. 730 - 733

Capítulo 15

Neuroftalmologia

Gabriela Oliveira Rodrigues
João Helosmam Pereira de Souza Filho
Jesus Irajacy Fernandes da Costa
Carlos Eduardo Barros Jucá

1. INTRODUÇÃO

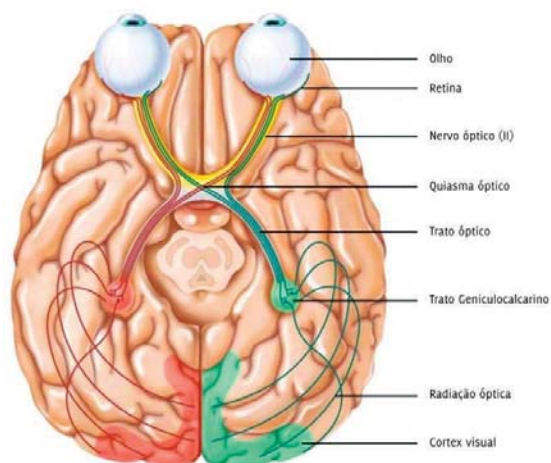
Os olhos estão intimamente relacionados com o cérebro e, frequentemente, oferecem importantes pistas diagnósticas para os distúrbios do Sistema Nervoso Central (SNC). As doenças intracranianas causam, frequentemente, perturbações visuais devido à compressão ou à lesão das vias ópticas.

2. NERVO ÓPTICO

O nervo óptico consiste em um feixe com cerca de um milhão de axônios que surgem das células ganglionares da retina e emergem da superfície posterior do globo por meio do forame posterior da esclera. Passam através do canal óptico e seguem em direção à fossa média do crânio onde formarão o quiasma óptico e seguirão por meio dos tratos ópticos até os corpos geniculados do tálamo. Tem como função primordial transportar os impulsos gerados pela retina ao cérebro para a formação do sentido espacial da visão.

Há uma grande variedade de doenças que acometem o nervo óptico, sendo o defeito pupilar aferente, a alteração visual das cores e as alterações na papila óptica os aspectos clínicos mais sugestivos de doenças do nervo óptico.

Figura 1 – Nervo óptico e suas vias



Fonte: http://correio.rac.com.br/_midias/jpg/2015/11/12/sistema_visual_central-6311227.jpg

2.1. Neurite óptica (desmielinizante)

Neurite óptica é um termo genérico utilizado para designar uma inflamação dos axônios do nervo óptico (3). Pode ocorrer devido a várias etiologias como inflamação, infecções ou desmielinização dos nervos e suas bainhas (causa mais comum).

É uma doença que ocorre principalmente na terceira ou quarta década de vida, sendo mais comum em mulheres (3:1) e brancos (85%). Está associada à esclerose múltipla em 13-85% dos casos.

Tem como principais características clínicas:

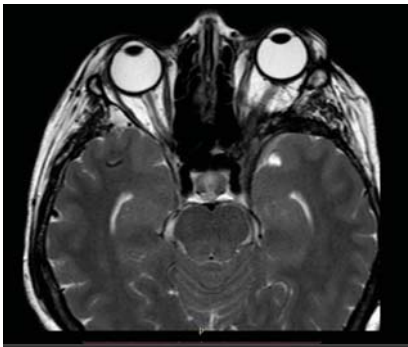
- perda visual subaguda, desenvolvendo-se ao longo de 2-7 dias.
- acometimento geralmente unilateral.
- redução discreta ou grave da acuidade visual, com redução da visão de cores, da sensibilidade ao contraste e da intensidade luminosa.
- dor periocular ou retro-ocular que piora com a movimentação ocular.
- defeito pupilar aferente no olho acometido.
- defeitos do campo visual (todos podem ser encontrados, sendo o escotoma central o mais frequente).
- o fundo de olho é normal na forma retrobulbar e apresenta edema de disco na papilite. Hemorragias são incomuns.

Nos casos típicos, o diagnóstico é clínico. Havendo características atípicas, devem ser realizados exames de imagem como tomografia computadorizada e ressonância magnética de crânio.

Entre os principais diagnósticos diferenciais estão a neuropatia óptica compressiva, a neuropatia óptica isquêmica anterior, a ambliopia tóxica, a neuropatia óptica hereditária de Leber e a deficiência de vitamina B12.

Mesmo sem tratamento, a visão começa a melhorar 2-3 semanas após o início dos sintomas, podendo retornar ao normal em alguns dias. Entretanto, é indicado o tratamento com pulsoterapia com metilprednisolona 250 mg endovenosa (EV) a cada 6h por 3 a 5 dias, dependendo da gravidade da perda visual, seguido de prednisona 1mg/Kg/dia via oral (VO) até completar 14 dias de tratamento, com redução gradual da dose. A terapia com esteroides visa acelerar a recuperação da visão, porém não influencia no resultado final.

Figura 2 - Neurorretinite. Corte axial em T2 evidenciando espessamento do nervo óptico



Fonte: Arquivo pessoal do Prof. Jesus Irajacy Fernandes da Costa – Clínica Radius

Figura 3 - Neurorretinite. Edema de papila com exsudatos retinianos peripapilares acometendo a região macular



Fonte: https://scontent-sea1-1.cdninstagram.com/t51.2885-15/s480x480/e15/10860091_794847020605853_83205778_n.jpg?ig_cache_key=ODgwNDkyOTE0ODA1NTgxNTQ1.2

2.2. Neuropatia Óptica Isquêmica Anterior (NOIA)

A neuropatia óptica isquêmica é causada por alterações no fluxo sanguíneo, estando associada a diferentes doenças sistêmicas. É dividida em dois tipos, os quais possuem características clínicas, história natural e tratamento bastante distintos.

O tipo mais comum, que acomete 95% dos casos (2), é a forma não arterítica (NOIA-NA). Ocorre devido à isquemia aguda da cabeça do nervo óptico, decorrente de hipoperfusão ou não perfusão transitória. É mais comum acima dos 50 anos, afetando mais frequentemente indivíduos brancos, não tem preferência por sexo e tem como fatores de risco: hipertensão, hipotensão arterial noturna, doença isquêmica cardíaca, diabetes, dislipidemia, apneia do sono e tabagismo. A escavação pequena ou ausente do nervo óptico, a elevação da pressão intraocular (PIO) no glaucoma de ângulo fechado, as drusas de nervo óptico e a cirurgia de catarata são os principais fatores de risco oculares. Os sinais e os sintomas presentes são:

- perda súbita e indolor da função visual, geralmente sentida ao acordar. Inicialmente é unilateral, podendo tornar-se bilateral.
- defeito do campo visual central ou altitudinal. A acuidade visual pode estar preservada se o defeito de campo poupar a região central.
- alteração da visão das cores proporcional à redução da acuidade visual.
- defeito pupilar aferente relativo, edema de disco óptico (difuso ou segmentar), hemorragias peripapilares retinianas em chama de vela. Após a resolução do edema, observa-se uma atrofia do nervo óptico.
- angiografias que podem demonstrar atraso no preenchimento coroidal peripapilar no início do desenvolvimento da doença.

Inicialmente, deve-se afastar a presença de arterite temporal, investigar e tratar apneia obstrutiva do sono e diagnosticar e tratar doenças associadas, evitando o uso de medicações que possam ocasionar hipotensão acentuada. Não existe um tratamento eficaz comprovado. Entretanto, o uso de corticoide por via oral é indicado pela maioria dos autores na vigência de edema de disco óptico, e o uso de ácido acetil-salicílico (AAS) é sugerido por alguns estudos como fator de proteção para o acometimento do olho contralateral.

O outro tipo de NOIA é a forma arterítica (NOIA-A), a qual está associada a uma vasculite sistêmica, principalmente a arterite de células gigantes. É mais comum em mulheres e tem sua incidência aumentando com a idade, tendo uma média de início aos 70 anos (2). Ocorre devido a um processo inflamatório oclusivo das artérias ciliares posteriores curtas que acarreta uma interrupção do fluxo sanguíneo normal, levando a uma isquemia da cabeça do nervo óptico. Apresenta como sinais e sintomas:

- perda súbita, indolor e não progressiva da acuidade visual. Inicialmente unilateral, mas pode ser bilateralmente.
- defeito de campo visual central ou altitudinal (tende a ser mais extenso que na NOIA-NA)
- pode haver diplopia, oclusão da artéria ciliar posterior, isquemia de coróide e isquemia ocular decorrente de trombose da artéria oftálmica.
- pode apresentar associação com sintomas sistêmicos como cefaleia, claudicação mandibular, sensibilidade dolorosa no couro cabeludo, anorexia, perda de peso, febre, mal-estar e polimialgia reumática.
- angiografias podem demonstrar atraso no preenchimento coroidal.
- VHS e PCR elevados (combinados conferem sensibilidade de 99% e especificidade de 97%), anemia e trombocitose.

Em caso de suspeita de NOIA-A, deve-se solicitar biópsia da artéria temporal para confirmação diagnóstica. Entretanto, por se tratar de uma urgência oftalmológica, deve-se

iniciar o tratamento corticoterápico com altas doses imediatamente após a suspeita, não necessitando aguardar a confirmação diagnóstica pela biópsia. Essa medida visa prevenir a perda visual contralateral. Na maioria dos pacientes, utiliza-se corticoide por via oral (80-100 mg/dia). Em caso de perda recente ou transitória da visão, pode ser realizada pulsoterapia com metilprednisolona 250 mg EV a cada 6h nos primeiros 3-5 dias. Nos dois casos, a dose de manutenção deve ser mantida por pelo menos 12 meses.

2.3. Neuropatia Óptica Compressiva – Papiledema

Papiledema é uma congestão não inflamatória da papila óptica devido à elevação da pressão intracraniana. Tem como principais causas: tumores e abscessos cerebrais, hematoma subdural, malformações arteriovenosas, hemorragia subaracnoide, hidrocefalia, meningite e encefalite.

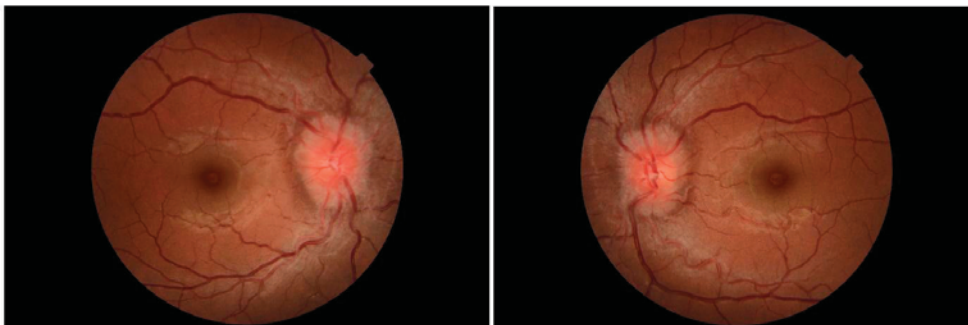
No papiledema agudo, em consequência da pressão intracraniana elevada ou aumentando rapidamente, ocorrem hemorragias e exsudatos algodonosos, indicando risco iminente de lesão aguda do nervo óptico. Já no papiledema crônico, o processo de compensação parece limitar as alterações da papila óptica, havendo pouca ou nenhuma hemorragia ou exsudatos algodonosos.

Em situação de hipertensão intracraniana, o papiledema inicial demora em torno de 24h a 48h para ocorrer e, aproximadamente, uma semana para se desenvolver completamente. Quando tratado adequadamente, pode demandar de 6 a 8 semanas para uma regressão total.

Na maioria dos casos, o papiledema é assimétrico. No quadro agudo, a visão é normal, excetuando um aumento do ponto cego. Entretanto, pode chegar a reduzir a acuidade visual, causando hiperopia.

O tratamento deve ser instituído o mais precocemente possível e tem como objetivo a correção da causa subjacente.

Figura 4 – Papiledema em paciente com hipertensão intracraniana idiopática (pseudotumor)



Fonte: arquivo pessoal do Dr. João Crispim

2.4. Neuropatias Ópticas Nutricionais (Carenciais)

A carência de alguns nutrientes, seja pela falta de ingestão ou pela deficiência de absorção, pode levar a uma neuropatia óptica. As deficiências das vitaminas B1 (tiamina), B3 (nicotinamida), B12 (cobalamina) e do ácido fólico são as mais frequentes.

São mais comuns em população com baixo nível socioeconômico, podendo acometer pacientes de qualquer sexo e em qualquer idade. É importante atentar para a história de abuso de álcool, presente em muitos casos. A deficiência de vitamina B12 ainda pode acometer pacientes portadores de anemia perniciosa, vegetarianos restritos, pacientes que foram submetidos a cirurgia gastroenterológica e aqueles acometidos por doença do trato gastrointestinal.

O diagnóstico é clínico e de exclusão, tendo como principal manifestação perda visual bilateral, simétrica, indolor e lentamente progressiva. Observa-se uma alteração do campo visual central e visão deficiente das cores. Exames laboratoriais como hemograma completo e dosagem de vitaminas B1 e B12 e folato sérico podem auxiliar na investigação.

O tratamento consiste na correção da carência nutricional por meio de uma dieta equilibrada e uso de suplementos vitamínicos.

3. QUIASMA ÓPTICO

A região optoquiasmática é uma intersecção anatômica situada na parte anterior e mediana da fossa média onde se cruzam as fibras provenientes dos nervos ópticos. O quiasma está situado na cisterna aracnoide supra-selar. Anteriormente, é formado pela convergência dos nervos ópticos e, posteriormente, divide-se nos tratos ópticos. Lateralmente, tem relação com as artérias carótidas. O terceiro ventrículo e o hipotálamo estão situados posterior e superiormente. A relação mais importante é com a hipófise localizada inferiormente, repousando na sela túrcica e separada do quiasma pelo diafragma da sela e pela cisterna supra-selar.

Devido à relação dos nervos ópticos e do quiasma óptico com as estruturas da região basal das fossas anterior e média do crânio, essas estruturas podem ser acometidas por várias lesões tumorais. Em geral, essas lesões causam defeitos hemianópticos bitemporais que, no início, são incompletos e assimétricos. Contudo, com a progressão da compressão, a hemianopsia temporal torna-se completa e a acuidade visual central diminuída. A maior parte das patologias que acometem esta região são neoplásicas, com processos inflamatórios ou vasculares em menor frequência.

3.1. Adenomas hipofisários

Os tumores hipofisários, adenomas em 90% dos casos, são responsáveis por 50% das afecções localizadas na região quiasmática. Podem acometer indivíduos de qualquer idade, com incidência máxima entre a terceira e quarta décadas de vida, sendo incomuns na infância.

Os adenomas hipofisários se dividem em micro ou macroadenomas. Os microadenomas se apresentam completamente dentro da sela túrcica, mostram fácil diferenciação da glândula normal adjacente e medem 10mm ou menos de diâmetros. Os macroadenomas são tumores maiores que essa dimensão. Existe outra forma de classificação baseada na característica histológica e no tipo de hormônio secretado. Portanto, há adenomas cromó-fobo, acidófilos ou basófilos, além de adenomas secretores de prolactina, adenomas secretores de hormônio do crescimento, entre outros. Os macroadenomas podem estender-se para fora da sela em qualquer direção. A invasão superior é mais frequente devido à fraca resistência exercida pelo diafragma selar. A forma de apresentação clínica do tumor dependerá do grau e da direção da extensão do tumor.

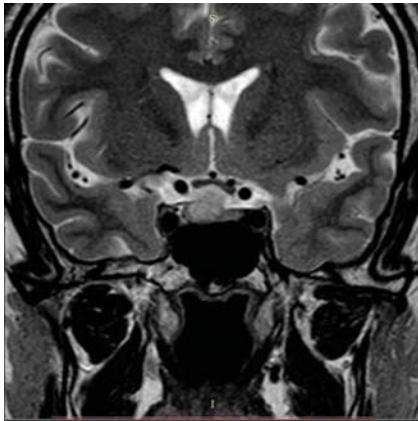
As manifestações podem ser endócrinas e/ou visuais. As manifestações endócrinas dependem do tipo de hormônio secretado, sendo as mais comuns: amenorreia, galactorreia e impotência sexual. As manifestações oftalmológicas são associadas à compressão da via óptica anterior, particularmente do quiasma óptico, além de possível comprometimento dos nervos da moticidade ocular intrínseca (III, IV e VI nervos cranianos) devido à invasão dos seios cavernosos. Perda visual, defeito campimétrico e atrofia óptica são os sinais oftalmológicos mais comuns.

Os exames de neuroimagem mostram alterações ósseas selares como achado habitual dos adenomas hipofisários, um sinal indireto, produzido pela ação compressiva do tumor sobre as paredes da sela. Os adenomas e outras massas expansivas intra-selares produzem

a seguinte sequência de alterações ósseas: rarefação, adelgaçamento e erosão na tabua óssea selar, deformação e aumento da sela túrcica e extensão das lesões aos setores vizinhos. Essas alterações variam conforme as características da tumoração: localização, tamanho, direção de crescimento e velocidade de expansão.

A terapia farmacológica com bromocriptina é o tratamento de escolha para tumores produtores de prolactina. Prolactinomas rebeldes a esse tratamento e os outros tipos de adenomas são, preferencialmente, tratados com cirurgia via transesfenoidal. Radioterapia fica reservada para casos recidivantes fora de possibilidade cirúrgica.

Figura 5 – Adenoma de hipófise. Corte coronal em T2.



Fonte: arquivo pessoal do Prof. Jesus Irajacy Fernandes da Costa – Clínica Radius

3.2. Craniofaringioma

Craniofaringiomas são tumores intracranianos que se originam do tecido remanescente do ducto craniofaríngeo, estrutura embrionária que, normalmente, já sofreu regressão ao nascimento. Representam, aproximadamente, 3% dos tumores intracranianos na população geral e 8 a 13% desses tumores na infância. Apresentam incidência etária bimodal, com o primeiro pico entre 5 e 10 anos e o segundo na vida adulta entre 40 a 70 anos. Ambos os sexos são igualmente afetados. Localizam-se frequentemente na cisterna supra-selar (75%).

Os nervos ópticos, o quiasma e os tratos ópticos podem ser afetados isoladamente ou em conjunto, dependendo do grau e da extensão tumoral. Apresentam sintomas e sinais causados por aumento da pressão intracraniana, compressão das vias ópticas, causando disfunção visual e compressão do hipotálamo ou hipófise, levando à disfunção endócrina. Os craniofaringiomas que acometem o quiasma produzem diminuição da acuidade visual e do campo visual que pode levar à amaurose. O papiledema é mais comum do que nos tumores hipofisários. A hipoplasia do nervo óptico pode ser vista naqueles tumores que aparecem na infância. Ao afetar o hipotálamo, provocam sua insuficiência, que se traduz por sonolência, hipotermia, obesidade, atraso na maturação sexual e diabete insípido nas crianças e adolescentes. Pode comprimir a hipófise, produzindo hipopituitarismo global ou parcial, hipotireoidismo e insuficiência adrenal.

O quadro radiológico depende da localização, do tamanho e das características patológicas. Pode haver alterações na porção óssea selar e calcificações nas partes moles supra-selares. É frequente a tomografia mostrar uma massa predominantemente cística, com um anel periférico calcificado que pode ser contínuo ou descontínuo e delgado ou grosso.

O diagnóstico diferencial varia com a idade do paciente. Nas crianças, deve ser estabelecido com os gliomas do quiasma óptico, os hamartomas e os histiocitomas. Nos adultos, com os adenomas hipofisários, os meningiomas supra-selares, os gliomas hipotalâmicos e os aneurismas carotídeos.

A escolha do tratamento, cirúrgico, na maioria dos casos, dependerá do tamanho e da localização do tumor, analisados em conjunto com o quadro clínico. O grau de envolvimento do hipotálamo é importante fator na determinação do grau de ressecção, pois a cirurgia pode acarretar danos neurológicos e endocrinológicos adicionais.

Figura 6 – Corte sagital em T2 evidenciando craniofaringioma.



Fonte: arquivo pessoal do Prof. Jesus Irajacy Fernandes da Costa – Clínica Radius

3.3. Meningioma

Meningiomas intracranianos são neoplasias benignas que surgem das células meningotélias da aracnoide; representam cerca de 13 a 18% dos tumores intracranianos primários na maioria dos estudos e são comumente detectados em indivíduos de meia-idade, com predominância no sexo feminino (3:1) e se comportam de forma mais agressiva em pacientes jovens. A presença de dois ou mais meningiomas no mesmo paciente pode sugerir neurofibromatose tipo I.

Os meningiomas podem localizar-se em todo o compartimento intracraniano. A localização mais comum dos meningiomas que acometem as vias ópticas é no tubérculo selar, originando-se das granulações aracnoide adjacentes à dura-máter da região. Devido à sua relação anatômica íntima com os nervos ópticos e o quiasma, esses tumores se manifestam com sintomas como perda visual, defeitos campimétricos (entre eles, hemianopsia temporal), paralisias oculomotoras e atrofia em banda do nervo óptico.

A maioria dos meningiomas afeta a parte óssea, produzindo nas radiografias simples e tomografias convencionais esclerose, osteólise, aumento de orifícios e condutos e calcificações tumorais. Os exames de tomografia com contraste demonstram facilmente esses tumores como massa bem definida, com hipo ou hiperatenuação, sendo que, em 20% dos casos, observa-se calcificação. A hiperostose associada à erosão óssea e ao tumor calcificado denso são marcas radiológicas do meningioma.

O tratamento consiste na remoção cirúrgica a mais completa possível, ficando a radioterapia auxiliar para casos recidivantes em que a reoperação não é vantajosa.

3.4. Glioma do quiasma óptico

São raros, indolores, acometem principalmente crianças e são frequentemente associados à neurofibromatose tipo I. O início pode ser repentino, com perda rápida da visão. É o tumor mais comum do quiasma óptico em crianças, caracterizando-se, na quase totalidade dos casos, como astrocitoma pilocítico, grau I da classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS).

Os sintomas mais comuns são defeitos do campo visual com atrofia óptica. Ao exame de neuroimagem, pode ser visto aumento do nervo óptico e uma massa na região do quiasma e do hipotálamo. A irradiação pode ser administrada durante o crescimento rápido do tumor, e a ressecção do nervo óptico é feita quando o tumor agressivo começa a se estender em direção ao quiasma.

4. LESÕES RETROQUIASMÁTICAS

As lesões retroquiasmáticas representam um grupo heterogêneo de afecções que acometem a via óptica posteriormente ao quiasma e se caracterizam por hemianopsias homônimas. Podem ser divididas em lesões do trato óptico, do corpo geniculado lateral, das radiações ópticas, do córtex occipital e alterações das funções visuais superiores. A acuidade visual é normal nesses pacientes, uma vez que apenas um lado do campo visual é acometido. Lesões bilaterais são incomuns nas afecções do trato óptico, corpo geniculado lateral e radiações ópticas, mas podem ocorrer ao nível dos lobos occipitais (p. ex. por hipoperfusão cerebral). Geralmente, quanto mais posterior for a lesão, mais congruente (semelhante nos dois olhos) é o defeito do campo visual homônimo.

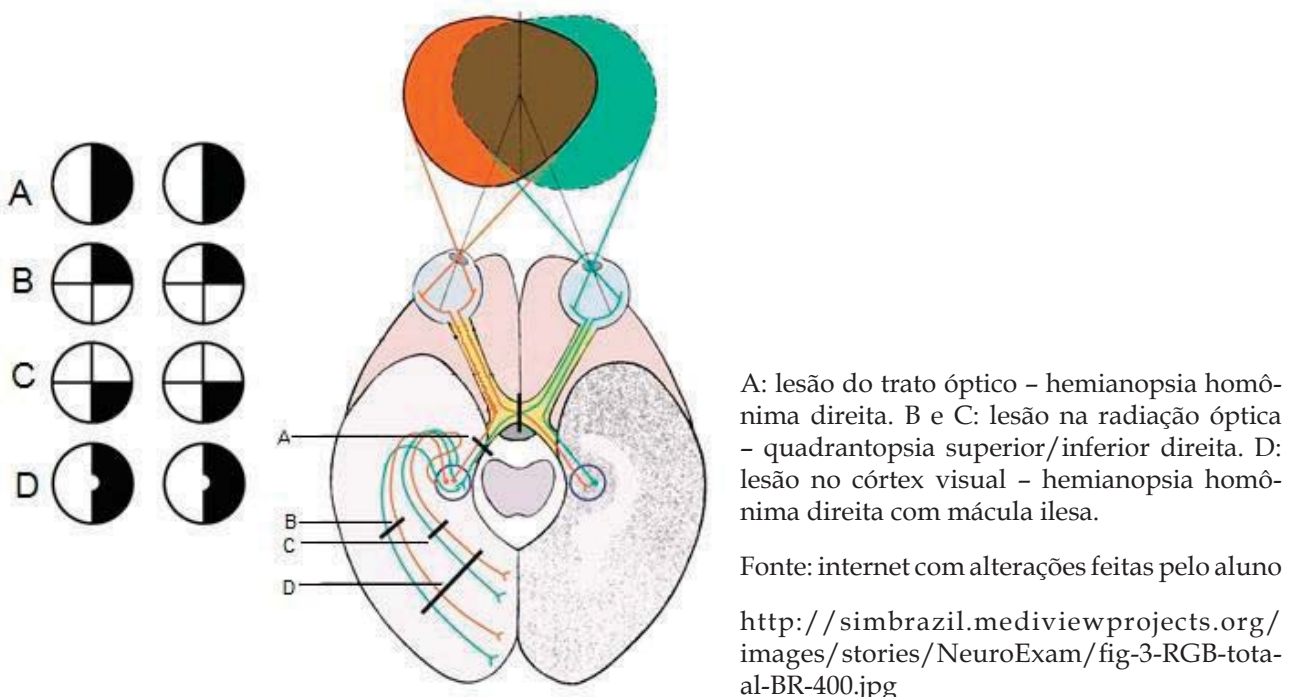
Lesões retroquiasmáticas anteriores acometendo tratos ópticos são geralmente incongruentes e se manifestam, também, por atrofia óptica nas fases mais tardias. As causas compressivas geralmente são as mesmas que acometem o quiasma óptico. Acometimento isquêmico no território da artéria coroidal anterior também pode ocasionar disfunção no trato óptico.

Lesões que acometem o corpo geniculado lateral são incomuns e também podem ocasionar hemianopsias homônimas incongruentes. O defeito pode acometer a região mediana do campo visual, com preservação dos setores posterior e inferior.

A presença de defeitos campimétricos homônimos superiores e não congruentes geralmente localiza a lesão no lobo temporal contralateral por acometimento das radiações ópticas nessa região. As lesões occipitais são extremamente congruentes. As lesões vasculares occipitais preservam a área macular e ocorrem em indivíduos sem outros sintomas. Além disso, as lesões vasculares desse lobo são comuns e correspondem a cerca de 80% dos casos de perda do campo visual homônimo isolado em pacientes com mais de 50 anos. Outras causas incluem malformações arteriovenosas, traumas, tumores, doenças desmielinizantes e leucoencefalopatia multifocal progressiva.

Lesões retroquiasmáticas podem também se manifestar por alterações nas funções visuais superiores, particularmente levando à dificuldade de reconhecimento ou de interpretação das imagens.

Figura 7 - Vias ópticas e lesões retroquiasmáticas.



5. PUPILA

A pupila é uma abertura localizada no centro da íris; ela é responsável pelo controle da quantidade de luz que chega à retina. Seu diâmetro varia de acordo com a idade, o estado emocional, o grau de acomodação e a luminosidade do ambiente. Pode medir de 3-9mm, sendo seu tamanho resultado de um equilíbrio entre as inervações simpáticas e parassimpáticas dos músculos da íris. Em um ambiente com pouca luminosidade, a pupila aumenta de diâmetro (midríase), no sentido de absorver mais luz, melhorando a visão. Já em um ambiente muito luminoso, ela se contrai (miose) diminuindo a quantidade de luz que entra no olho no sentido de reduzir o risco de dano à retina. A resposta pupilar anormal é um dos sinais clínicos mais importantes em pacientes com alteração visual e doença neurológica.

5.1. Pupila de Argyll-Robertson

As pupilas de Argyll-Robertson são bilateralmente mióticas (menores que 3mm) e não respondem ao estímulo luminoso, mas se contraem durante a acomodação visual. São geralmente excêntricas e irregulares, podendo apresentar-se horizontalizadas, verticalizadas, em forma de ovo, de lágrima ou serrilhadas. Normalmente se desenvolvem ao longo de meses ou anos, podendo estacionar em qualquer estágio, permanecendo estáveis por longos períodos. Porém, o quadro usual é de progressão. No desenvolvimento completo, há perda total e irreversível da constrição pupilar para os reflexos direto e consensual. As pupilas de Argyll-Robertson são fortemente sugestivas de neurosífilis, estando presente em mais de 50% dos pacientes. Apesar de muito sugestivas de sífilis do SNC, outras doenças com baixa frequência podem ocasionar pupilas de Argyll-Robertson, como diabetes, alcoolismo crônico, encefalite, esclerose múltipla, doenças degenerativas do sistema nervoso central e tumores do mesencéfalo.

5.2. Síndrome de Horner

A síndrome de Horner tem como causa uma lesão da via simpática, seja na porção central, pré-ganglionar ou pós-ganglionar. Possui uma etiologia variada, desde idiopática a trauma, tumor, AVC, herpes-zóster, cefaleia em salvas, entre outras. A síndrome é caracterizada por miose e ptose ipsilaterais, associadas ou não a anidrose da face homolateral. A anisocoria é mais visível no escuro, e a pupila afetada mostra atraso na dilatação. A heterocromia pode estar presente no caso de lesão congênita, e casos agudos ainda podem ter dor, hiperemia conjuntival, lacrimejamento e hipotonia ocular. A localização da lesão é de extrema importância, devendo-se buscar no exame clínico dados que ajudem na localização do neurônio acometido, a fim de restringir a área a ser examinada por meio de imagem. Sinais e sintomas gerais podem ajudar na localização da lesão. Lesões neurológicas associadas incluem sinais e sintomas como torpor, fraqueza, ataxia, nistagmo e diplopia. Pode-se utilizar, ainda, a administração ocular de hidroxianfetamina para ajudar na localização da lesão. Na síndrome de Horner pós-ganglionar, o nervo estará lesionado e a pupila pouco se dilatará. Já na síndrome de Horner pré-granglionar, o neurônio pós-ganglionar estará normalmente intacto, e a pupila se dilatará normalmente. O tratamento da síndrome de Horner deve ser dirigido à causa original do problema.

Figura 8 - Paciente com Síndrome de Horner



Fonte: <http://www.clinicavalle.com/galeria-alteraciones-oculares/parpado/images/sindrome-de-horner.jpg>

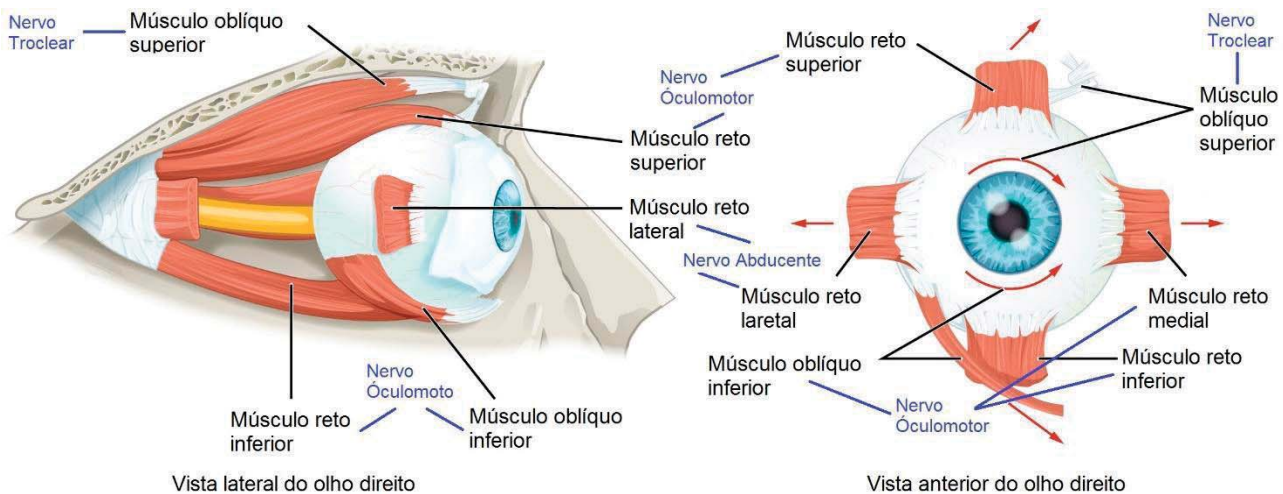
5.3. Pupila Tônica de Adie

A pupila tônica de adie é uma anormalidade pupilar causada por uma lesão do gânglio e dos nervos ciliares, ocasionando desnervação pós-ganglionar parassimpática do esfíncter da íris e do músculo ciliar. É uma patologia incomum, acometendo mais mulheres (2:1) jovens. A pupila acometida encontra-se midriática, sendo unilateral em 80% dos casos. Tem etiologia geralmente idiopática, mas pode estar relacionada com trauma ou cirurgia orbitária (lesão direta do gânglio ciliar), diabetes, infecções (herpes-zóster e sífilis) e algumas disfunções autonômicas (síndrome de Riley day e de Shy Drager) (3). O paciente pode apresentar-se assintomático ou referir fotofobia e redução da visão de perto, devido ao comprometimento da acomodação. A anisocoria encontra-se mais acentuada em um ambiente mais iluminado. Além disso, pode estar associada à redução dos reflexos tendinosos profundos, sendo, então, denominada de síndrome de Holmes-Adie. O diagnóstico é feito com base nas alterações clínicas e confirmado pela instilação de colírio de pilocarpina a 0,125% ou metacolina 2,5% no saco conjuntival. Após 10 a 15 minutos da instilação, a pupila tônica apresenta-se mais contraída que a pupila normal, confirmando o diagnóstico. Geralmente, não necessita de tratamento. A dificuldade na leitura pode ser corrigida com o uso de lentes para perto.

6. ALTERAÇÃO DOS NERVOS CRANIANOS

Além do nervo óptico, três pares de nervos cranianos estão envolvidos na neuroftalmologia, sendo eles o oculomotor (III), o troclear (IV) e o abducente (VI), os quais são responsáveis pela movimentação de pálpebra, da pupila e do globo ocular.

Figura 9 – Inervação da musculatura ocular extrínseca.



Fonte: internet com alterações feitas pelos alunos autores do capítulo.

6.1. Nervo oculomotor

O nervo oculomotor leva fibras motoras à maioria dos músculos extraoculares e fibras parassimpáticas à pupila e ao corpo ciliado. O nervo possui uma divisão superior que supre o músculo levantador da pálpebra superior e reto superior e uma divisão inferior que supre os músculos reto medial, reto inferior, oblíquo inferior e pupila.

A paralisia do nervo oculomotor tem causa idiopática em, aproximadamente, 25% dos casos, tendo como outras causas aneurismas, hematoma extradural, doenças vasculares, diabetes, tumores e traumas. Há uma alteração da motilidade ocular com limitação da adução, da elevação e do abaixamento, estando o olho acometido, frequentemente, em exotropia e levemente hipotrópico. Na vigência de acometimento parassimpático, haverá envolvimento pupilar, com em midríase e pouca responsividade à luz e ao estímulo para perto. Para a investigação diagnóstica, é importante a caracterização do início e da duração

dos sintomas, bem como a investigação da ocorrência de trauma e de fatores de risco para doença vascular. Em pacientes acima de 65 anos, deve-se investigar o acometimento de arterite temporal. A realização de exames de neuroimagem pode ajudar a descartar a presença de aneurismas. O tratamento deve ser direcionado à resolução da causa base, sendo conservador no caso de isquemia microvascular e trauma, com prescrição de oclusão como forma de alívio sintomático da diplopia. Entretanto, pacientes com quadro agudo e acometimento pupilar devem ser internados de urgência para investigação.

6.2. Nervo troclear (IV par craniano)

O nervo troclear possui neurônios motores que inervam o músculo oblíquo superior.

A paralisia do nervo troclear pode ocorrer devido a trauma de crânio, infarto microvascular em pacientes diabéticos e hipertensos, doença desmielinizante ou de forma idiopática. A paralisia do oblíquo superior resulta em uma hipertropia (desvio do olho para cima) que aumenta quando o paciente olha para baixo e com a adução. O paciente apresentará diplopia, com dificuldade para ler, além da sensação de que os objetos parecem inclinados. Assim como na paralisia do nervo oculomotor, deve-se caracterizar o início e a duração dos sintomas e possíveis traumas e doenças vasculares. A realização de exame clínico neurológico ajuda a identificar se há comprometimento de outros nervos, e a realização de exames de imagem auxilia na investigação de orbitopatias. O tratamento é, geralmente, conservador e direcionado ao estrabismo, podendo ser prescrita oclusão para alívio dos sintomas.

6.3. Nervo abducente (VI par craniano)

O nervo abducente é constituído de neurônios motores somáticos responsáveis pelos movimentos oculares horizontais por meio da inervação do músculo reto lateral.

A paralisia do nervo abducente leva a um desvio do olho por limitação da abdução que leva ao aparecimento de estrabismo convergente. As etiologias mais comuns, assim como nas paralisias dos outros nervos motores oculares, são o trauma craniano, o infarto microvascular e a forma idiopática. Entretanto, pode ocorrer, de forma menos comum, por compressão tumoral ou aneurismática, hipertensão intracraniana, esclerose múltipla, arterite temporal ou pós-infecciosa ou pós-vacinal em crianças. O paciente relata diplopia binocular horizontal que piora quando olha para longe e para o mesmo lado do olho acometido. O diagnóstico é estabelecido por meio de exame clínico, podendo-se contar com o auxílio de exames de neuroimagem, que são, particularmente, importantes em crianças e pacientes com menos de 50 anos sem história de trauma ou fator de risco para vasculopatia. A conduta consiste no tratamento da etiologia, prescrição de oclusão para alívio da diplopia e aplicação de toxina botulínica em casos selecionados.

7. MIASTENIA GRAVIS

Doença autoimune causada por acometimento auto-imune da junção neuromuscular. Ocorre excessiva fadigabilidade dos músculos estriados depois de contrações repetitivas, que melhora após o descanso.

A doença afeta adultos jovens com idade entre 20-70 anos (70% com menos de 40 anos de idade). É frequentemente confundida com transtornos comportamentais porque a fraqueza pode ser maior em situações embaraçosas ou excitantes. Os pacientes mais velhos são geralmente do sexo masculino e têm maior probabilidade de apresentarem timoma associado.

A manifestação inicial frequentemente é o enfraquecimento dos músculos extraoculares. A ptose fatigante unilateral é, geralmente, o primeiro sinal com envolvimento subsequente bilateral dos músculos extraoculares. As apresentações oculares incomuns podem simular paralisia do olhar, oftalmoplegia internuclear, nistagmo vertical e oftalmoplegia

externa progressiva. O enfraquecimento generalizado dos braços e pernas, a dificuldade de engolir, a fraqueza dos músculos mandibulares e a dificuldade na respiração podem prosseguir rapidamente em casos não tratados. Esse enfraquecimento apresenta variações e pode piorar no decorrer do dia, porém melhoram após repouso.

A colinesterase destrói a acetilcolina na junção neuromuscular, e as drogas inibidoras dessa enzima melhoram a condição por meio do aumento de acetilcolina na fenda sináptica. Nesse contexto, o diagnóstico pode ser feito por meio do teste de neostigmina em conjunto com o teste do cloreto de edeferônio. São administrados 2mg de edeferônio por via intravenosa durante 15 segundos. O alívio da ptose constitui uma reação positiva e confirma o diagnóstico.

O diagnóstico diferencial é feito com oftalmoplegia externa progressiva, lesões do tronco encefálico, encefalite epidêmica, paralisia pseudobulbar e bulbar, esclerose múltipla, reações tóxicas a betabloqueadores e penicilamina. Muitas outras drogas podem revelar ou exacerbar a miastenia gravis, entre elas lítio, aminoglicosídeos, cloroquina e fenitoína.

O tratamento pode ser feito com piridostigmina, esteroides sistêmicos, azatioprina, ciclosporina, imunoglobulina e plasmáfereze de acordo com a gravidade da doença. A miastenia ocular tende a reagir menos a agentes anticolinesterásicos do que a doença generalizada, mas a resposta a esteroides sistêmicos geralmente é boa. A cirurgia do músculo extraocular pode ser realizada, porém é prudente esperar até que o déficit da motilidade ocular se estabilize por longo tempo. A miastenia gravis é uma doença crônica com tendência a recidivas e remissões. O prognóstico depende da gravidade da doença e da resposta ao medicamento.

Figura 10 – Paciente com miastenia Gravis



Fonte: http://www.webconsultas.com/sites/default/files/styles/encabezado_articulo/public/migrated/sintomas-miastenia.jpeg?itok=z84vtZ2v

8. CONCLUSÃO

Muitas doenças oftalmológicas apresentam intensa interface com acometimento do sistema nervoso, constituindo um campo específico. O conhecimento da neuroanatomia e de manifestações clínicas neurológicas associadas é fundamental para a boa compreensão dos fenômenos fisiopatológicos e, conseqüentemente, para a adequada condução dos casos. O estudo e a aplicação da neuro-oftalmologia reforçam o papel do sentido da visão como componente essencial do funcionamento do sistema nervoso de maneira global e como parte importante da vida de relação.

QUESTÕES

1. (Residência médica – 2008 Universidade de Ribeirão Preto) - O músculo elevador da pálpebra superior abre os olhos, e os músculos orbiculares fecham os olhos. Cada um é inervado respectivamente por quais nervos cranianos?
 - a) 5 e 6
 - b) 7 e 3
 - c) 3 e 7

- d) 1 e 3
e) 1 e 5
2. Paciente do sexo feminino, 65 anos, apresenta anisocoria com miose e ptose ipsilaterais com anidrose na face homolateral após acidente automobilístico. Qual hipótese diagnóstica está correlacionada com os sinais e os sintomas apresentados.
- a) Pupila de Argyll-Robertson
b) Síndrome de Horner
c) Pupila Tônica de Adie
d) Pupila de Marcus Gunn
e) Glioma do quiasma óptico
3. (Residência Médica - 2008 Universidade Estadual de Londrina) - Qual o defeito de campo visual que um paciente com adenoma hipofisário, com compressão do quiasma óptico, apresentará na fase inicial?
- a) Hemianopsia homônima
b) Quadrantopsia homônima
c) Hemianopsia binasal
d) Cegueira total de um olho
e) Hemianopsia heterônima bitemporal
4. Paciente do sexo feminino, 30 anos, branca, refere perda gradual da visão do olho esquerdo nos últimos 5 dias, com redução da acuidade visual e da visão de cores, além de escotomas centrais e dor periocular que piora com a movimentação do olho. A principal patologia relacionada ao caso seria:
- a) neurite óptica
b) neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA)
c) papiledema
d) deficiência de vitamina B12 (cobalamina)
e) deficiência de vitamina B1 (tiamina)
5. (Residência Médica - 2007 Universidade Federal Fluminense) - A hemianopsia homônima direita é encontrada em lesões do:
- a) quiasma óptico
b) lobo frontal direito
c) lobo parietal esquerdo
d) lobo frontal esquerdo
e) lobo occipital esquerdo

Gabarito: 1-c / 2-b / 3-e / 4-a / 5-e

REFERÊNCIAS

- Riordan-Eva P, Whitcher JP. Oftalmologia geral. 17^a ed. Porto Alegre: Artmed; 2011.
- Zangalli AL, Monteiro MLR Neuroftalmologia. 1^a ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2008.
- Alves MR, Nakashima Y, Tanaka T. Clínica oftalmológica: condutas práticas em oftalmologia. 1^a edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013.

Martins MA, Alves VAF, Carrilho FJ, Castilho EA, Cerri GG, Wen CL. Clínica médica: doenças dos olhos, doenças dos ouvidos, nariz e garganta, neurologia, transtornos mentais. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2016.

Acheson JF, Green WT, Sanders MD. Optic nerve sheath decompression for the treatment of visual failure in chronic raised intracranial pressure. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1994 Nov 1;57(11):1426-9.

Mizener JB, Podhajsky P, Hayreh SS. Ocular ischemic syndrome. *Ophthalmology*. 1997 May 1;104(5):859-64.

Dickersin k, Everett D, Feldon S, Hooper F, Kaufman D, Kelman S, Langenberg P, Newman NJ, Wilson PD, Zam ZS, Kennerdell J. Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful. *JAMA*. 1995 Feb 22;273(8):625-32.

Kline LB, Arnold AC, Eggenberger E *et al*. *Neuro-ophthalmic anatomy*. Ed. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2005-6, p. 28-31

Glaser JS. Topical diagnosis: the optic chiasm. *Neuro-ophthalmology*. 1990:171-212.

Miller NR, Newman N. Walsh. *Compressive Optic Neurophaties*. 5th edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 13:649-62

Monteiro MLR. *Neuropatia Óptica Isquêmica*. São Paulo: Editora Roca, 2000, p.59-75

Lana- Peixoto MA, Pereira FM, Veloso ED. Caracterização etiológica e clínica das neurites ópticas infecciosas. *Arq Neuropsiquiatr*, 1997; 55:237-48

Monteiro MLR, Lana Peixoto MA, Moreira Jr CA. *Anomalias congênicas da papila*. São Paulo: Editora Roca, 1998; pp.229-44

Capítulo 16

Oncologia Ocular

Ianne Karoline Menezes Rolim
Eduardo Austregésilo Corrêa
Caroline Franco Machado

1. TUMORES DA CONJUNTIVA

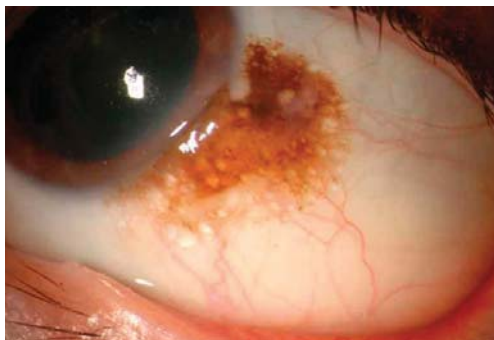
1.1. Tumores benignos da conjuntiva

Os tumores benignos da conjuntiva são os mais comuns entre os tumores conjuntivais. Os principais tipos são os de origem epitelial e melanocítica, e, menos comumente, os de origem estromal.

1.1.1. Nevo

São as lesões conjuntivais mais comuns. Acometem todas as raças, sendo mais comuns em caucasianos. Podem ser congênitos ou adquiridos. Normalmente, têm localização interpalpebral, próximo ao limbo, com inclusões císticas epiteliais. Sua coloração pode variar desde lesões amelanóticas a pigmentadas. Raramente, tornam-se malignos e são formados histologicamente de agrupamentos ou lâminas de células névicas. Vale ressaltar que os nevos pigmentados devem ser distinguidos da melanose adquirida primária (PAM). Tal patologia ocorre mais tardiamente, após a terceira/quarta década de vida, em geral é unilateral e tende a alterar o grau de pigmentação. Apresenta um risco bastante elevado de malignização a depender do grau de atipia celular.

Figura 1 – Nevo de conjuntiva



Nevo de conjuntiva localizado na região interpalpebral, próximo ao limbo.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

1.1.2. Papiloma

É um tumor benigno comum de origem epitelial da conjuntiva. Pode acometer todas as idades, sendo mais comum em crianças e adultos jovens. Normalmente, apresentam-se como uma lesão cor-de-rosa/avermelhada, pedunculada ou séssil, de superfície irregular e, frequentemente, assintomáticas. São mais encontrados na conjuntiva bulbar e no fórnice inferior. Os papilomas de origem infecciosa, associados ao papiloma vírus humano, são mais prevalentes em crianças. Outro tipo de papiloma que surge frequentemente no limbo, em pacientes adultos, pode, algumas vezes, ser indistinguível de neoplasias malignas. Logo, pode ser necessária biópsia para estabelecer o diagnóstico.

Figura 2 - Papiloma



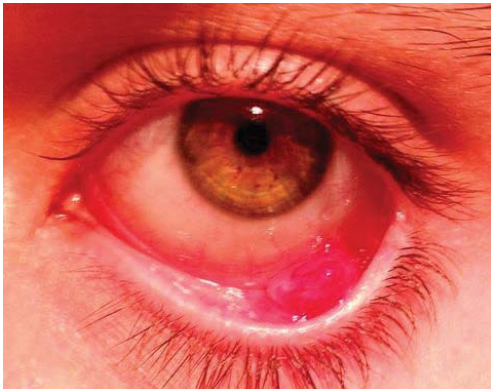
Papiloma pedunculado próximo a região da carúncula.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

1.1.3. Granuloma piogênico

É uma lesão elevada em placa ou nodulações, de cor vermelha, observada ao redor de corpos estranhos, após o produto sebáceo extravasado no calázio, em cirurgias de estrabismo, excisão de lesões conjuntivais e trauma. Costumam responder bem aos corticosteroides tópicos. Os casos que não respondem ao tratamento clínico são submetidos à excisão cirúrgica.

Figura 3 - Granuloma piogênico.



Granuloma piogênico no fórnix conjuntival.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

1.1.4. Tumor dermoide

É um tipo de tumor congênito, que surge como uma massa elevada, amarelada, sólida, circunscrita, lisa, solitária, na sua maioria, e podendo apresentar pelos protuberantes. Seu local típico de apresentação é na região limbar inferotemporalmente. Possui tamanho variável e pode apresentar crescimento durante a vida, ocasionando, algumas vezes, além do defeito estético, astigmatismo e ambliopia. Deve ser removido cirurgicamente caso esteja causando uma deformidade significativa ou ameaçando a visão.

Figura 4 - Tumor dermoide.



Tumodermoide na região limbar inferotemporal. Note a presença de pelos protuberantes sobre a lesão.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

1.1.5. Dermolipoma

Consiste em um tumor congênito, que geralmente se apresenta como um tumor amarelado, liso e fusiforme no quadrante temporal superior da conjuntiva bulbar próximo ao canto lateral. A maioria dos dermolipomas não requer tratamento, exceto quando sintomáticos ou esteticamente desfigurantes, podendo ser realizada excisão simples da porção anterior ou excisão total da lesão, incluindo a parte orbital. Vale ressaltar que a dissecação posterior deve ser bastante cautelosa, já que essa lesão geralmente se estende entre os músculos retos superior e lateral, podendo causar complicações e cicatrizes cirúrgicas muito mais graves do que a lesão inicial.

Figura 5 - Dermolipoma.



Dermolipoma em conjuntiva bulbar temporal superior.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

1.1.6. Hemangioma capilar da conjuntiva

1.1.6.1. Epidemiologia

O hemangioma é um tumor vascular relativamente raro, responsável por 2% dos tumores da conjuntiva. A variante capilar desse tumor surge geralmente na infância, algumas semanas após o nascimento e até os seis meses de vida[6]. Apesar de a alteração de base ser congênita, o tumor geralmente só é percebido após o seu crescimento[5]. A relação de mulheres para homens é de 3:1 e está presente em 1 a 2% dos neonatos.

1.1.6.2. Clínica

O Hemangioma capilar se manifesta como uma lesão conjuntival elevada avermelhada associada a espessamento conjuntival. Pode estar associada a hemangiomas em outras partes do corpo e, dependendo de seu crescimento, pode afetar a função ocular[5].

1.1.6.3. Conduta

Primariamente, nenhum tratamento é necessário, apenas observação, a menos que existam queixas estética e/ou funcional graves. Todavia, as técnicas para remoção da lesão ainda apresentam pobre perfil de segurança ou de efetividade. Por exemplo, a remoção cirúrgica está relacionada com episódios de sangramento além de a remoção parcial da lesão poder piorar o quadro estético[4]. Outra opção seria a administração de corticoide local ou sistêmico[5].

Figura 6 - Hemangioma capilar da conjuntiva.



Hemangioma capilar da conjuntiva tarsal inferior.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

Figura 7 -Hemangioma capilar.



Hemangioma capilar acometendo a pálpebra inferior do olho direito.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

1.2. Tumores malignos da conjuntiva

1.2.1. Melanose primária adquirida

1.2.1.1. Epidemiologia

A melanose primária adquirida (PAM) representa uma hiperplasia dos melanócitos da conjuntiva quase sempre unilateral. Afeta ambos os sexos de forma semelhante e raramente se manifesta antes da meia idade, sendo mais comum em pacientes brancos idosos[1]. Essa patologia corresponde a 20 a 35% dos tumores pigmentados da conjuntiva. Histopatologicamente, a PAM pode ser dividida em dois grupos, sem atipia e com atipia. A PAM com atipia é confinada ao epitélio e chamada por alguns patologistas de melanoma in situ. 75% dos casos de melanoma evoluíram a partir de uma PAM com atipia[2]. As lesões sem atipia não evoluem para melanoma.

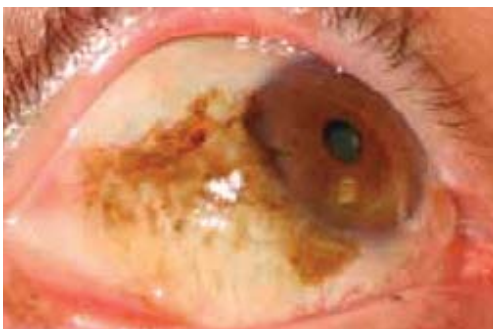
1.2.1.1. Clínica

O aspecto mais comum de lesão relacionada a PAM é de uma mancha marrom, que pode variar de clara a escura, podendo ou não ser elevada[1], geralmente unilateral, e que cresce gradativamente com o passar dos anos[3]. Normalmente, desenvolve-se próximo ao limbo ou na região interpalpebral, podendo causar erosão epitelial corneana. Nesses casos, o paciente relata uma história crônica de sintomas típicos da erosão do epitélio corneano, como dor, sensação de corpo estranho, hiperemia, lacrimejamento e fotofobia[2].

1.2.1.3. Conduta

Como a PAM é caracterizada como uma lesão com potencial de malignização, a conduta inicial em lesões suspeitas pequenas deve ser a biópsia excisional (retirada de toda a lesão com margens). Em lesões extensas, a biópsia incisional, em vários locais da conjuntiva afetada, deve ser realizada. Ademais, pode-se realizar o tratamento com quimioterápicos tópicos em lesões que não podem ser removidas ou como tratamento complementar. O espécime deve ser examinado por um patologista experiente para determinar a presença ou a ausência de atipia citológica e para o envolvimento das margens cirúrgicas.

Figura 8 - Melanose.



Melanose adquirida primária (PAM) extensa na conjuntiva bulbar temporal e inferior do olho direito.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

1.2.2. Neoplasia intraepitelial

1.2.2.1. Epidemiologia

A neoplasia intraepitelial de conjuntiva e córnea (NIC) se caracteriza por uma neoplasia de células escamosas que está confinada à superfície epitelial, respeitando a membrana basal[5]. É mais comum em adultos após a meia-idade[9]. Sua etiologia é multivariada, tendo como fatores associados a idade avançada, a exposição aos raios UV (mais importante), derivados do petróleo, a fumaça de cigarro e a imunossupressão como infecções pelo HPV e HIV[8]. Não obstante, essas características tornam a patologia mais prevalente em homens, devido ao estilo de vida característico dessa população.

1.2.2.2. Clínica

A lesão característica do NIC é uma área de espessamento tecidual, unilateral, com vasos superficiais, de aspecto gelatinoso, que, geralmente, acompanha sensação de corpo estranho, irritação ocular e hiperemia conjuntival[8]. A acuidade visual geralmente não é comprometida, a menos que o centro da córnea esteja afetado. É de extrema importância que o profissional responsável pela abordagem dessa patologia se mantenha atento aos sinais de evolução para CEC invasor, já que esses pacientes têm prognóstico e conduta reservados.

1.2.2.3. Conduta

A conduta padrão para NIC é a excisão cirúrgica da lesão, sendo que a ressecção incompleta do tumor é a causa mais comum de insucesso da terapêutica[8]. Para impedir recidiva da doença, podem ser utilizados tratamentos adjuvantes como quimioterapia tópica, crioterapia e radioterapia. Uma boa opção terapêutica para casos difusos, recidivados e casos em que o paciente não pode ser operado é a utilização de quimioterapia tópica com a mitomicina C, um poderoso fármaco alquilante que atua impedindo a síntese de DNA. Ele deve ser administrado na forma tópica, em ciclos de, no máximo, 14 dias, visto que, após esse período, podem surgir efeitos adversos importantes como dor, blefaroespamos, uveíte e erosões corneanas[7].

1.2.3. Carcinoma espinocelular

1.2.3.1. Epidemiologia

O carcinoma espinocelular conjuntival (CEC) é passo final na transformação da neoplasia intraepitelial (NIC) em tumoração maligna invasiva. Semelhante ao NIC, a prevalência do CEC é mais comum em homens, geralmente após a meia-idade e no idoso, com exceção de pacientes portadores de xeroderma pigmentoso, nos quais pode ocorrer mais precocemente [12].

O CEC é a neoplasia maligna mais comum da conjuntiva, sendo a sua prevalência e sua taxa de progressão para metástase bastante aumentadas em pacientes HIV positivos[5]. De longe, o fator predisponente mais importante é a exposição à radiação UV, o que explica a maior prevalência do CEC em regiões tropicais[10], o que é de grande importância no nosso meio, visto que o nordeste brasileiro é área de altíssima incidência solar.

1.2.3.2. Clínica

Em grande parte das vezes, é impossível distinguir macroscopicamente um NIC de um CEC, devido à aparência clínica de ambos ser bastante semelhante em muitos casos, necessitando portanto, de uma avaliação histológica/patológica para diferenciar os dois.

A lesão do CEC pode-se apresentar de várias formas distintas: lesão leucoplásica focal, massa conjuntival gelatinosa, tumor papilar e carcinoma mucoepidermoide (variante extre-

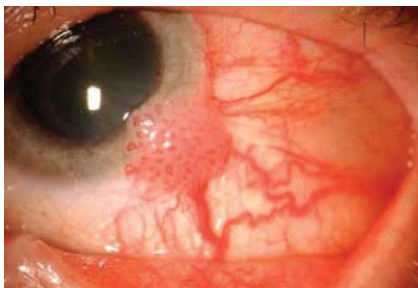
mamente agressiva, geralmente com envolvimento orbitário no diagnóstico)[12]. A localização mais comum para o surgimento da lesão é na área de transição corneoescleral (limbo), principalmente na área não coberta pelas pálpebras. Apesar de esse tipo de tumor ter uma baixa taxa de metástase, ainda existe o risco de invasão da esclera, da órbita ou, até mesmo, do espaço intraocular[12]. Assim como no NIC, pode haver sintomas oculares gerais, como hiperemia, dor, prurido, lacrimejamento e sensação de corpo estranho[11].

1.2.3.3. Conduta

Assim como a grande maioria das neoplasias abordadas neste capítulo, o tratamento de escolha para o CEC é a excisão cirúrgica completa da lesão, com margens ampliadas e seguindo o princípio oncológico[10]. A fim de se evitar recorrências da neoplasia, pode-se associar a excisão do tumor à crioterapia, além da remoção lamelar da esclera e córnea adjacentes ao tumor[12]. Há, também, a quimioterapia tópica com Mitomicina C, 5-Fluorouracil (5-FU) ou Interferon-alpha 2beta (IFN), que podem ser utilizados como terapia primária ou adjuvante. A mitomicina, como já exposto, inibe a síntese do DNA, enquanto a 5-FU é droga citostática com seletividade para o epitélio displásico, e o IFN não tem mecanismo confirmado, mas teoriza-se que tenha ação contra a infecção pelo HPV, que é fator predisponente a essa patologia [11].

Em casos de invasão intraocular, o prognóstico desses pacientes se torna bastante reservado, alterando-se a conduta, tendo que incluir a radioterapia, enucleação do olho afetado ou até exenteração da órbita[12].

Figura 9 -Carcinoma espinocelular corneconjuntival.



Note a presença de vasos sanguíneos dilatados próximo à lesão.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

1.2.4. Melanoma da Conjuntiva

1.2.4.1. Epidemiologia

É um tumor raro com taxa de mortalidade em torno de 25%. O melanoma conjuntival (MC) representa 1,6% de todos os melanomas não cutâneos e 2% de todas as lesões malignas oculares[14]. Afeta, principalmente, os indivíduos caucasianos, sem predileção por sexo e sendo mais frequente em pessoas de meia-idade ou idosas (faixa etária de 55 a 70 anos), apesar de existirem relatos de casos em pacientes jovens ou até crianças[14][15].

Em termos de fatores de risco, há a exposição à radiação UV, raça caucasiana, presença de PAM com atipias, de nevus ou de Xeroderma Pigmentoso. O melanoma conjuntival pode surgir na ausência de lesões predisponentes, ou ser secundário a um nevus, a uma PAM ou a ambos. 75% dos melanomas conjuntivais têm origem de uma PAM com atipia[14].

1.2.4.2. Clínica

A apresentação clássica do melanoma conjuntival é de uma lesão nodular, hiperpigmentada, unilateral, geralmente na região límbica, em cima ou em área próxima a uma PAM. A intensa pigmentação, as mudanças de tamanho da lesão e a presença de alta taxa de vascularização aumentam a suspeita de lesão maligna. A American Academy of Ophthalmology (AAO) deixa bem claro que o profissional não deve “julgar o livro pela capa”,

já que o melanoma pode-se apresentar de forma atípica, de forma amelanocítica, rosa-avermelhada, simulando, então, um CEC ou até um processo benigno como o granuloma piogênico[16]. O MC tem a capacidade de invadir vasos linfáticos da conjuntiva, podendo, então, invadir linfonodos regionais e daí seguir caminho para órgãos distantes[13].

1.2.4.3. Conduta

De acordo com a AAO, a principal conduta em relação a lesões com suspeita de malignidade é a excisão cirúrgica completa (“When in doubt, cut it out”). De acordo com esse mesmo guideline, as biópsias incisionais não são recomendadas devido ao risco de sementeira de células neoplásicas e fibrose local. É importante também que o foco do procedimento cirúrgico não seja primariamente estético, mas, sim, a conformidade com o princípio oncológico, em que a lesão deve ser retirada com margens amplas, tendo especial cuidado para a preservação da camada de bowman, que é uma excelente aliada na prevenção da invasão de tecidos adjacentes[16].

Além da abordagem cirúrgica, também existe a opção de tratamento com quimioterapia tópica com mitomicina C, 5-fluorouracil ou interferon-alpha 2beta. Em alguns centros, também está sendo realizada a radioterapia e a excisão de linfonodos regionais profilática, apesar de a vantagem desses métodos ainda ser discutível[13]. Quando há suspeita de envolvimento escleral, a escleroconjuntivectomia deve ser considerada.

Figura 10 - Melanoma maligno.



Figura 10: Melanoma maligno que acomete as regiões nasal, superior e inferior da conjuntiva e periferia corneana.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

1.2.5. Linfoma conjutival

1.2.5.1. Epidemiologia

Os tumores linfoides conjuntivais podem ser subdivididos em hiperplasia linfoide reativa, hiperplasia linfoide atípica e, mais comumente, linfoma conjuntival, sendo este último um tumor de origem estromal. Os tumores linfoides conjuntivais pertencem ao grupo de tumores linfoides que afetam a órbita e as pálpebras, sendo a conjuntiva o local de surgimento primário em 30-40% dos casos.

O linfoma conjuntival representa 1,5% de todos os tumores conjuntivais. A maioria dos linfomas conjuntivais são de células B não-Hodgkin, principalmente de baixa grau. O linfoma de células T é extremamente raro na conjuntiva. Em torno de 30% dos casos, podem ser tumores secundários a um linfoma disseminado[18]. A divisão por sexo é igualitária, e a massa encontrada é bilateral em até 38% dos pacientes, o que está relacionado a acometimento sistêmico em até 47% dos casos[17].

1.2.5.2. Clínica

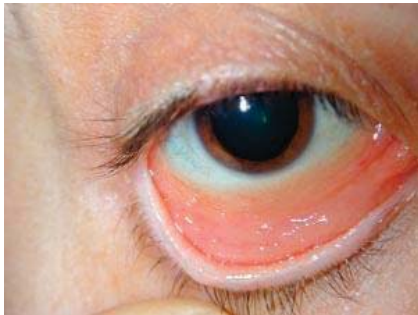
A lesão do linfoma geralmente se manifesta como uma área de crescimento em “patch”, de cor rosa-salmão, com pouca associação a sintomas clínicos, porém, quando presentes, podem incluir hiperemia conjuntival, diplopia, ptose, proptose ou lacrimejamento[18]. A maioria das lesões encontram-se na conjuntiva bulbar e no fornix e assemelham-se muito

com proliferações linfoides benignas, não podendo ser diferenciada destas clinicamente[17], portanto a biópsia torna-se necessária para estabelecer o diagnóstico.

1.2.5.3. Conduta

Primariamente, é necessária uma avaliação sistêmica a fim de se excluir a presença de um linfoma disseminado. Quando a doença é localizada na conjuntiva, o suporte principal do tratamento é a radiação orbital com acompanhamento clínico rigoroso para detecção de recidiva[17]. Em casos de envolvimento sistêmico, o tratamento é a quimioterapia. No campo das alternativas experimentais, um anticorpo monoclonal anti- CD20 intravenoso (rituximab) foi utilizado com sucesso no tratamento da recidiva do linfoma de tecido linfoide associado à mucosa (MALT) da conjuntiva[18].

Figura 11 - Linfoma conjuntival.



Note o espessamento da conjuntiva inferior (fórnix conjuntival).

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

1.2.6. Sarcoma de Kaposi

1.2.6.1. Epidemiologia

A manifestação ocular do sarcoma de Kaposi é rara, com apenas 25 casos registrados na literatura até 1981. Nos dias de hoje, é sabido que a maioria dos casos ocorre em pacientes HIV positivos que desenvolvem a AIDS, acometendo 24% desse indivíduos[21]. Apesar dessa clássica relação com o HIV, existem relatos na literatura de casos em que indivíduos imunocompetentes foram afetados[22]. Com o advento da TARV, a incidência do sarcoma de Kaposi em pacientes HIV positivos diminuiu bastante, indo de 60,6% em 1992 para 19,7% em 1997.

Antes da era AIDS, o sarcoma de Kaposi em geral e na conjuntiva em particular, era um tumor raro que acometia principalmente idosos e pacientes imunossuprimidos. Nas formas clássicas, a doença tem preferência por homens do mediterrâneo, enquanto a forma endêmica prefere negros africanos, e a relacionada ao HIV não tem predileção por raça. A doença clássica, a endêmica e a relacionada ao HIV afetam principalmente homens. Em termos de idade, a doença relacionada ao HIV afeta homens dos 20 aos 49 anos, enquanto a doença clássica afeta homens idosos[21].

1.2.6.2. Clínica

A lesão do Sarcoma de Kaposi geralmente é avermelhada, única ou múltipla, altamente vascularizada e cercada de telangectasias. Pode ter aspecto macular, nodular ou em placa. É um tumor geralmente indolente, mas que pode gerar um efeito de massa quando suficientemente grande, podendo levar a entrópio ou ectrópio de natureza mecânica. Pode ocorrer, também, alteração do eixo visual por invasão tumoral e hemorragia[21]. Devido ao possível aspecto hemorrágico e ulcerado da lesão, pode haver infecção bacteriana secundária no sítio da neoplasia[23].

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outros tumores conjuntivais e com outras causas da síndrome do olho vermelho (discutidas em capítulo próprio)[21]. Sempre que for encontrando um sítio de tumoração com Sarcoma de Kaposi, todo o corpo do paciente

deve ser examinado em busca de outras lesões, visto que o acometimento desta patologia geralmente é multifocal [20].

1.2.6.3. Conduta

Nos pacientes com doença relacionada ao HIV, é essencial analisar como está seu status imunológico, iniciando ou alterando a TARV de forma a reduzir a carga viral e aumentar a contagem de CD4 desses pacientes. Em relação à própria neoplasia, lesões focais podem ser tratadas com abordagem excisional, seguida de crio ou radioterapia adjuvante; todavia, geralmente está recomendada uma abordagem mais sistêmica devido ao acometimento multifocal deste tipo de tumor [20]. Para tratamento sistêmico, existem regimes triplos de adriamicina, bleomicina e vinblastina (ABV), além de regimes com daunorrubicina e doxorubicina peguilada.

Figura 12: Sarcoma de kaposi.



Observe a típica lesão de coloração vermelho-arroxeadada.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

1.2.7. Infiltrado leucêmico

1.2.7.1. Epidemiologia

Aproximadamente, 300.000 novos casos de leucemia são diagnosticados em todo o mundo, representando 2,8% de todos os diagnósticos de câncer. O acometimento ocular na leucemia, apesar de não ser tão comum, já foi a principal fonte de diagnóstico dessa patologia na era pré-biópsia medular [26]. A leucemia conjuntival ocorre mais frequentemente em pacientes com leucemia aguda. Devido à gênese hematológica da leucemia, os tecidos oculares mais afetados são aqueles com maior irrigação, sendo a retina e a coróide os locais mais comuns; e a córnea, devido a sua avascularidade, é a área menos afetada [27]. No contexto do acometimento conjuntival, estudos retrospectivos encontraram uma prevalência de 4% para esse tipo de infiltração leucêmica [25].

1.2.7.2. Clínica

Devido à patologia subjacente, pacientes vão apresentar sintomas relacionados a alterações na celularidade sanguínea como febre, perda de peso, adinamia e sangramentos espontâneos. Visceromegalias podem ser encontradas.

O exame oftalmológico mostra uma variedade de apresentações clínicas que podem envolver um ou ambos os olhos, podendo haver infiltração focal ou difusa da substância própria da conjuntiva e alterações microvasculares. Achados inespecíficos como hiperemia e quemose conjuntival, micropapilas e folículos na conjuntiva tarsal, úlceras conjuntivais encobertas de material fibrinoide e cicatrizes podem ser encontrados[25].

1.2.7.3. Conduta

A conduta, nesses casos, é basicamente o tratamento da patologia de base (leucemia), sendo o manejo dos sintomas oculares algo mais sintomático.

O tratamento da leucemia é feito com quimioterapia sistêmica, utilizando-se agentes citotóxicos, geralmente em três fases: remissão, consolidação e manutenção. As drogas espe-

cíficas utilizadas não são o foco deste livro, os autores recomendam que o leitor procure literatura específica nas áreas de oncologia e hematologia. A infiltração conjuntival, no entanto, apresentou um mau prognóstico, com uma média de sobrevivência de três meses.

2. Tumores melanocíticos da úvea

Os tumores melanocíticos da úvea malignos ou benignos são oriundos de melanócitos da crista neural localizados na coroide, na íris ou no corpo ciliar.

O nevo da úvea é o tumor benigno primário intraocular mais comum, especialmente em indivíduos brancos. Já o melanoma uveal consiste no tumor intraocular primário maligno mais frequente em adultos. [31]

2.1. Nevo uveal

Segundo o Collaborative Ocular Melanoma StudyGroup, nevo de coroide é uma lesão melanocíticacoroidal de 5mm ou menos de dimensão basal e não mais de 1mm de altura.

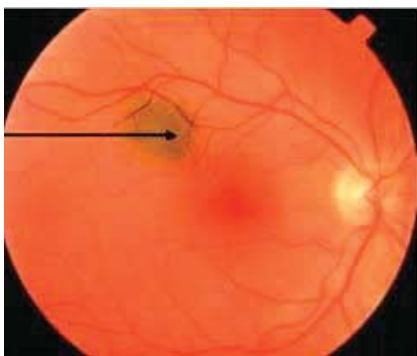
São lesões congênicas e assintomáticas normalmente diagnosticadas em um exame de oftalmoscopia de rotina. Possuem pigmentação castanha ou acinzentada com margens mal definidas. Apresentam malignização estimada em 1\15.000 por ano.

Alguns critérios úteis foram propostos para indicar quais são as lesões com maior risco de crescimento e transformação maligna, a saber:

- espessura maior que 2,0mm,
- margem posterior próxima ao nervo óptico,
- presença de pigmento alaranjado sobre o tumor (lipofucina),
- presença de fluido subretiniano e
- presença de sintomas visuais.

A documentação fotográfica, a angiofluoresceinografia (AGF) e a ultrassonografia ocular são as melhores formas de acompanhamento, e toda lesão que apresentar sinal de crescimento deve ser considerada para tratamento.[31]

Figura 13 - Nevo de coroide



Nevo de coroide próximo à arcada temporal superior do olho direito.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

2.2. Melanocitoma

O melanocitoma ou nevo melanocelular é encontrado, tipicamente, na cabeça do nervo óptico, mas pode ser encontrado em outras partes do olho, como em qualquer região do tecido uveal ou, até mesmo, na conjuntiva e esclera.

O melanocitoma apresenta-se como um tumor ocular pigmentado, plano ou ligeiramente elevado, localizado geralmente inferotemporalmente no disco óptico e mais comum em negros após os 50 anos. Quando unilateral, não está associado com outras anomalias oculares ou sistêmicas. No entanto, tumores bilaterais foram relatados em associação com hipoplasia do nervo óptico e anormalidades do sistema nervoso central. Considera-se que a

lesão seja um hamartoma congênito, com mínimo potencial de malignação, mesmo quando existe crescimento documentado.

Em geral, o tumor é achado de exame, embora possa causar compressão do nervo óptico, alterações do campo visual e oclusão vascular retiniana. Retinografias simples são utilizadas para documentar e monitorar a lesão.[31]

Figura 14 - Melanocitoma



Melanocitoma localizado na região inferotemporal do disco óptico.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

2.3. Hipertrofia congênita do epitélio pigmentar da retina

São lesões que se localizam ao nível do epitélio pigmentar da retina (EPR), esporádicas, congênitas e, em sua maioria, assintomáticas. Podem ser lesões solitárias ou múltiplas, eventualmente são agrupadas em um setor da retina. As lesões solitárias têm tamanho variável, podendo atingir grandes proporções. Habitualmente, têm coloração enegrecida, borda denteada, podendo exibir halos ou lacunas despigmentados.

Lesões múltiplas (em geral mais de quatro) ou bilaterais e não setoriais, geralmente de pequenas dimensões, podem fazer parte da Síndrome de Gardner ou polipose adenomatosa familiar, que, invariavelmente, evolui para adenocarcinoma intestinal por volta da quinta década de vida. Outros achados incluem hamatomas ósseos e tumores de partes moles, como cistos epidermóides, cistos sebáceos, lipomas, leiomiomas e fibromas. Podem apresentar áreas de escotoma no campo visual mas, em geral, seu tratamento é apenas de acompanhamento. [32]

Figura 15 -Hipertrofia congênita do epitélio pigmentar da retina.



Note a presença das lacunas pálidas dentro da lesão.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

2.4. Melanoma uveal

O melanoma de coroide é o tumor maligno primário intraocular mais comum do adulto. É mais comum em paciente em pele e olhos claros. Os principais fatores de risco conhecidos para o melanoma uveal incluem melanose ocular ou oculocutânea (nevo de Ota) e a neurofibromatose. Outros fatores de riscos, ainda questionáveis, são a exposição solar ou a agentes químicos, variações hormonais, história familiar e Síndrome do Nevo Displásico.

O diagnóstico é feito entre a sexta e sétima décadas de vida, embora possa ocorrer em crianças.[32]

3. MELANOMA DE ÍRIS

A presença de uma mancha na íris consiste no sintoma primário mais característico. Na maioria das vezes, os pacientes são assintomáticos, e a presença da lesão é detectada no exame oftalmológico de rotina.

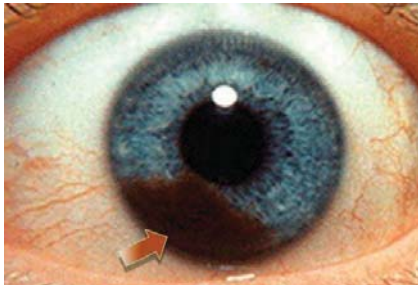
O melanoma da íris pode apresentar-se de duas formas, circunscrita e difusa. Na primeira, apresenta-se como um nódulo de pigmentação variável mais comumente na metade inferior da íris. Já na forma difusa, o tumor pode desenvolver-se de duas maneiras, a primeira consiste na infiltração primária do estroma iriano, e a segunda consiste na semeadura de células tumorais secundária a um melanoma de corpo ciliar ou de íris circunscrito.

Conforme o seu potencial maligno, os melanomas de íris podem apresentar vascularização intrínseca, cursando com hifema espontâneo e também com compressão/substituição dos tecidos adjacentes, possibilitando o surgimento de ectrópio da íris, anisocoria, catarata, embaçamento visual ou glaucoma pelo fechamento do ângulo da câmara anterior.

Para abordagem diagnóstica e seguimento, utiliza-se o exame da lâmpada de fenda, a gonioscopia e a biomicroscopia ultrasônica (UBM). A transiluminação transescleral, transconjuntival ou transpupilar do olho acometido ajuda na avaliação da extensão posterior desses tumores. Para registro do tamanho, coloração, textura de superfície, vascularização e localização das lesões, pode-se utilizar a fotografia da câmara anterior, incluindo a goniofotografia.

As lesões pequenas e pouco suspeitas podem ser observadas sem intervenção, a menos que ocorra um aumento significativo de seu tamanho em um breve tempo. Geralmente, quando necessário, o tratamento envolve a excisão do tumor (iridectomia), a radioterapia em placa ou a enucleação.[32]

Figura 16 - Melanoma de íris



Melanoma de íris localizado na metade inferior da íris.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

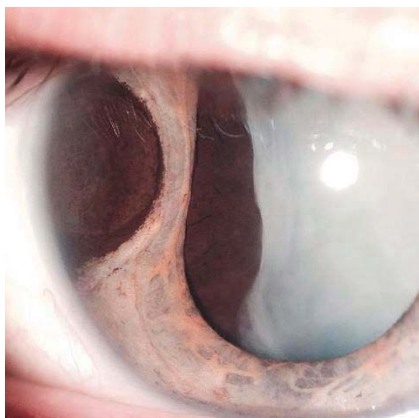
3. MELANOMA DE CORPO CILIAR

A maioria dos pacientes portadores desses melanomas apresentam-se assintomáticos no momento do diagnóstico, já que esses tumores não causam dor.

O melanoma de corpo ciliar pode ser dos tipos circunscrito e anular. O tipo circunscrito tem formato nodular e geralmente coloração acastanhada. Já o segundo apresenta extensão de mais de 180 graus circunferencial do corpo ciliar com um menor crescimento anteroposterior. Quando presentes, podem-se encontrar os seguintes sinais: opacidades setoriais da íris, subluxação ou luxação do cristalino, presença de vasos sentinelas, neovascularização setorial da íris, catarata setorial, iridociclite e sintomas visuais como embaçamento visual, flashes, moscas volantes e defeitos no campo visual.

O exame de lâmpada de fenda, a gonioscopia, a transiluminação e biomicroscopia de ultrasônica (UBM) permitem a realização do estadiamento do tumor para guiar o tratamento adequado.[32]

Figura 17 - Melanoma de corpo ciliar.



Note o deslocamento iriano ocasionado pelo tumor.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

5. MELANOMA DA COROIDE

É o tumor maligno primário intraocular mais comum em adultos.

O melanoma de coroide típico apresenta-se como uma lesão de coloração que varia de dourado a marrom escuro, de consistência sólida e em formato de cúpula, podendo adquirir a forma de cogumelo. Uma forma mais rara de apresentação é o padrão difuso, em que o tumor substitui a coroide normal sem atingir altura significativa. Além disso, está frequentemente associado ao deslocamento de retina seroso, podendo gerar subseqüentemente alterações degenerativas nos segmentos externos dos fotorreceptores.

A maioria das paciente se queixam de baixa de acuidade visual ou visão turva. Cerca apenas de 10% dos casos são assintomáticos, correspondendo a tumores pequenos que se localizam próximos ao equador.

Vários fatores identificados no exame patológico foram relacionados com a sobrevida dos pacientes, sendo os principais:

- o tamanho da maior dimensão do tumor em contato com a esclera,
- o tipo de célula que compõe o tumor.

A classificação de Callender modificada é utilizada para a classificação citológica dos melanomas uveais:

- melanoma de células fusiformes (melhor prognóstico)
- melanoma de células epitelioides (pior prognóstico)
- melanoma de células mistas (mistura de células fusiformes e epitelioides - prognóstico intermediário)

Outros fatores associados a uma taxa de mortalidade aumentada no melanoma são: extensão extracleral e localização anterior ou justapapilar do tumor.

Avaliação clínica correta dos melanomas uveais deve incluir uma boa anamnese, uma avaliação oftalmoscópica e testes auxiliares.

Quando usado adequadamente, os testes auxiliares proporcionam um diagnóstico preciso de tumores melanocíticos em quase todos os casos.

A oftalmoscopia indireta continua a ser o principal exame diagnóstico realizado, pois permite a visualização direta do tumor.

A ultrassonografia ocular é a ferramenta auxiliar mais importante para avaliar os melanomas coroidais. A ultrassonografia em modo B dá informações sobre o tamanho do tumor, a forma e a posição. Comumente, encontra-se uma massa em formato de cúpula ou

cogumelo e com uma alta reflectividade da borda anterior. Já a ultrassonografia em modo A revela a reflectividade interna e a espessura do tumor. Os melanomas normalmente revelam uma reflectividade interna de baixa amplitude com redução gradual dos ecos em direção à face posterior da lesão.

Além disso, pode ser utilizada a angiografia com fluoresceína que apresenta padrões distintos que dependem da secção transversa do tumor, de sua pigmentação intrínseca e suprajacente e da presença ou não de invasão retiniana e deslocamento de retina. Os melanomas de coroide que não romperam a membrana de Bruch aparecem hipofluorescentes em todas as fases iniciais do exame, e aqueles que rompem essa membrana mostram-se com vasos sanguíneos intralesionais apicais proeminentes, que se dão de forma intensa e lenta, durante todo exame.

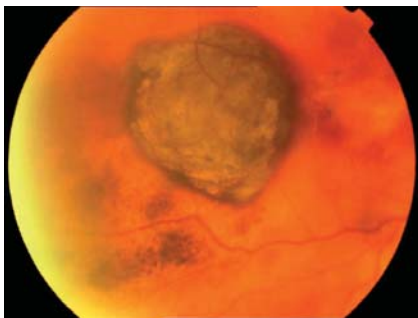
A tomografia computadorizada (TC) e a ressonância nuclear magnética (RNM) são modalidades de exames mais utilizadas na determinação de extensão extraescleral e no envolvimento de outros órgãos.

O tratamento pode envolver a observação (indicada para pacientes com tumores pequenos ou aparentemente latentes ou com saúde geral deficiente), a enucleação (padrão-ouro), a radioterapia (braquiterapia ou radioterapia estereotáxica fracionada e radiocirurgia com bisturi gama), a ressecção microcirúrgica (ressecção transescleral ou endorressecção), a terapia a laser, a crioterapia, a exenteração e a quimioterapia, esta última, atualmente, utilizada apenas como terapia paliativa para doença metastática.

Todo paciente com suspeita de melanoma uveal deve passar por avaliação sistêmica, constando de consulta com oncologista clínico, avaliação de enzimas hepáticas e exames de imagem de abdome superior (ecografia, tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética), além de radiografia de tórax.

O principal sítio de metástases a distância é o fígado, sendo a via de disseminação hematogênica. Cerca de um terço dos casos apresentarão doença metastática durante o acompanhamento, sendo a sobrevida, nesses casos, comprometida. [32]

Figura 18 - Melanoma de coroide.



Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

6. TUMOR METASTÁTICO INTRAOCULAR

6.1. Introdução

Identificar e conhecer as metástases intraoculares é de fundamental importância não só para os oftalmologistas, mas também para os oncologistas e patologistas oculares. O mecanismo da metástase intraocular depende da disseminação hematogênica das células tumorais. Devido a isso, a coroide posterior, por possuir um rico suprimento vascular, é o local mais favorecido de metástases intraoculares, e é afetada 10-20 vezes mais frequentemente do que a íris e o corpo ciliar. A maioria das metástases oculares são provenientes de carcinomas de vários órgãos. O melanoma cutâneo raramente apresenta metástase oculares.[32]

6.2. Epidemiologia

O tumor metastático é a lesão maligna intraocular ou orbital mais frequente em adultos. Em grande parte das vezes, as metástases são subclínicas e, por isso, não diagnósticas em pacientes em estado terminal (com doença disseminada). Afetam, igualmente, homens e mulheres, sendo a população mais acometida a compreendida na faixa etária entre 40 e 70 anos. Aproximadamente, 75% das metástases uveais em mulheres são oriundas de tumores primários de mama, e cerca de 56% das metástases em homens são de tumores primários do pulmão.

Contudo, as metástases oculares estão sendo diagnosticadas atualmente com frequência crescente para várias razões, entre elas:

- aumento da incidência de certos tipos de tumores que causam metástase nos olhos (por exemplo, mama, pulmão)
- sobrevida prolongada de pacientes com certos tipos de câncer (por exemplo, câncer de mama)
- aumento da conscientização dos oncologistas e oftalmologistas médicos do padrão de doença metastática

Os locais primários dos tumores que mais causam metástases oculares são a mama (em mulheres), o pulmão (em homens), o trato digestório, a pele, o rim e a próstata. Em relação aos locais mais frequentes das metástases no trato uveal, há a coroide (95%), principalmente na região do polo posterior, e a íris/corpo ciliar (5%). Outros sítios de lesões metastáticas intraoculares menos comuns são retinas, nervo óptico e vítreo.

Envolvimento ocular bilateral foi relatado em aproximadamente 25% dos casos de metástases oculares, e depósitos multifocais são frequentemente vistos dentro do olho envolvido.[32]

7. TIPOS E CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DAS METÁSTASES INTRAOCULARES

7.1. Metástase coroidal

As metástases de coroide podem ser assintomáticas, especialmente quando são pequenas e/ou distantes da região macular. Contudo, a perda de visão não dolorosa é a queixa mais comum, podendo ocorrer em até 98% dos casos. Ocorre geralmente por comprometimento direto das lesões nas regiões peripapilar e macular ou pela associação com importante deslocamento retinianoexudativo. As lesões costumam ser amelanóticas, relativamente planas e mal definidas, muitas vezes cinza-amareladas ou amarelo-esbranquiçadas. Lesões múltiplas ou bilaterais podem estar presentes em cerca de 25% dos casos. São fatores de risco para doença metastática ocular a presença de metástases pulmonares ou cerebrais, em pacientes com neoplasia em mamas, e a presença de diversos sítios de doença metastática em pacientes com câncer pulmonar.

7.2. Metástase iriana

Consiste na segunda região mais acometida por lesões metastáticas intraoculares. As lesões se apresentam como nódulos gelatinosos brancos ou branco-acinzentados. Um dos sintomas mais frequentes é o embaçamento visual. Outra formas de apresentação da doença iriana consiste em dor ocular, fotofobia, olho vermelho, heterocromia e presença de massa ocular visível.

7.3. Metástase para o corpo ciliar

A região do corpo ciliar é a região uveal com menor frequência de metástases, presente em 2% dos casos. As principais características clínicas são iridociclite, glaucoma secundário, rubeosis iridis, hifema e pupila irregular.

7.4. Metástase retiniana

A forma mais frequente de apresentação é a baixa visual ou o embaçamento da visão. Pode apresentar-se, ainda, de forma assintomática, com diplopia e com opacidades móveis no campo visual. Em casos mais avançados, pode ocorrer dor ocular decorrente de glaucoma neovascular.

Metástase vítrea

Geralmente, os pacientes se queixam de opacidades móveis no campo visual ou de embaçamento da visão não doloroso. As neoplasias primárias relacionadas com a metástase vítrea são o melanoma cutâneo, os carcinomas de mama e de pulmão.

7.5. Metástase para o disco óptico

São metástases pouco frequentes que podem ocorrer por comprometimento direto do disco por células neoplásicas ou por invasão de células neoplásicas vizinhas de uma lesão metastática coroidalperipapilar. A baixa visual não dolorosa é a forma mais comum de apresentação.[32]

7.6. Diagnóstico

Para abordagem diagnóstica, pode-se fazer uma boa anamnese, quando há a suspeita de lesão metastática, e uma avaliação oftalmológica detalhada incluindo oftalmoscopia indireta, angiofluoresceinografia e ultrassonografia.

Caso tais recursos sejam insuficientes, pode-se realizar a biópsia por aspiração com agulha fina e a enucleação para fins diagnósticos, em casos raros quando o diagnóstico não pode ser estabelecido por procedimentos não invasivos.

A ultrassonografia é um exame diagnóstico valioso em pacientes com tumor metastático, mostrando uma massa coroidea ecogênica com margens mal definidas, às vezes lobulada, com descolamento de retina secundário e reflectividade interna moderada a alta.

No estudo patológico macroscopicamente, há um padrão de crescimento plano ou difuso, pode ser em forma de cúpula ou multinodular com deslocamento de retina não regmatogênico. Já, microscopicamente, alguns tumores se apresentam indiferenciados, pois varia de acordo com o tumor primário. Isso dificulta o diagnóstico do tumor primário e, nesses casos, utiliza-se a imuno-histoquímica. [32]

7.7. Tratamento

O tratamento dos tumores metastáticos intraoculares depende do estado geral e da idade do paciente e do tamanho e da localização das metástases. Ou seja, a modalidade de tratamento em pacientes com a doença metastática ocular deve ser adaptada individualmente. Quando as metástases oculares são concorrentes com a doença metastática generalizada, a quimioterapia sistêmica isolada ou em combinação com a terapia local é uma boa opção terapêutica.

Em pacientes que manifestam apenas metástases oculares, as diversas modalidades de terapia local podem ser suficientes, permitindo a conservação da função visual com um mínimo de morbidade sistêmica, como a radiação de feixe externo, a braquiterapia, a fotocoagulação a laser ou a termoterapia transpupilar. Nos casos extremos, pode-se utilizar a enucleação, quando o olho é doloroso, sem visão e há desconhecimento do sítio primário.[32]

8. RETINOBLASTOMA

8.1. Introdução

O retinoblastoma é a neoplasia maligna primária intraocular da retina mais comum da infância. Algumas vezes, pode chegar a invadir o cérebro através do nervo óptico e gerar metástases extensas. Ocorre envolvimento ocular unilateral em 60-70% dos casos e bilateral em 30-40% dos casos, sendo a maioria dos casos unilaterais unifocal e grande parte dos casos bilaterais multifocal.[32]

8.2. Epidemiologia

O retinoblastoma representa de 2,5 a 4% de todos os tumores da infância, afetando meninos e meninas com igual frequência e sem predileção racial conhecida. Sua incidência varia de 1/10.000 a 1/20.000 nascidos vivos. Estima-se que 250-300 novos casos ocorram nos Estados Unidos anualmente. A maioria dos retinoblastomas, em torno de 90%, são diagnosticados antes dos 3 anos de vida.

Nos países desenvolvidos, o diagnóstico é usualmente mais precoce. Em contrapartida, nos países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento, o diagnóstico é mais tardio, geralmente com tumores mais avançados e lesões extraoculares. [32]

8.3. Patogênese

O retinoblastoma resulta de uma mutação no gene do retinoblastoma (RBI), um gene supressor tumoral localizado no braço longo do cromossomo 13 no locus 14 (13q14). Ambos os alelos do gene RBI devem ser mutados para formar um tumor.

Do ponto de vista genético, três formas podem ser consideradas: a familiar, o hereditário esporádico e o retinoblastoma não hereditário.

A doença familiar ocorre em 10% dos casos. A criança herda uma mutação de um dos alelos de um dos pais, e a outra mutação ocorre em algum momento após a concepção.

A forma hereditária esporádica ocorre em 30% dos casos. A criança com retinoblastoma possui uma mutação no gene RB1 em todas as suas células, no entanto, essa mutação ocorreu como uma nova mutação de linha germinativa, ou seja, essa criança não tem um dos pais com a mutação.

O retinoblastoma não hereditário ocorre em 60% dos pacientes. Ele se desenvolve como resultado de duas mutações RB1 somáticas que ocorrem em uma única célula em algum momento após concepção.[32]

8.4. Manifestações oculares

As manifestações clínicas dependem do estágio da doença, do tamanho e da localização do tumor. O motivo mais frequente que leva à procura por auxílio médico é o reflexo pupilar esbranquiçado, representando 60% dos casos. É importante salientar que só é possível afastar totalmente a presença de leucocoria quando se realiza o teste do reflexo vermelho retiniano sobre midríase. A segunda manifestação ocular mais comum é o estrabismo, correspondendo a 20% dos casos, podendo ser tanto esotropia quanto exotropia. Por isso, toda criança portadora de estrabismo deve ser submetida a um exame oftalmológico completo. Outras formas de apresentação incluem sinais de inflamação ocular (10%) e baixa de visão (10%).[32]

Figura 19 - Leucocoria.



Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

8.5. Diagnóstico e exames complementares

O diagnóstico do retinoblastoma é essencialmente clínico, sendo os dados da anamnese e as manifestações clínicas fatores importantes a serem considerados frente à possibilidade diagnóstica.

A anamnese deve incluir a presença de infecções prenatais, prematuridade, oxigenoterapia, trauma e história de contato da criança com animais, principalmente filhotes de cães. Esses dados servem de auxílio para excluir os principais diagnósticos diferenciais do retinoblastoma, como a catarata congênita, a retinopatia da prematuridade, a toxocaríase e a persistência do vítreo primário hiperplásico.

Ao exame oftalmológico, a ectoscopia periocular e a avaliação do segmento anterior costumam ser normais, com exceção dos casos avançados que podem apresentar atrofia bulbar, sinais inflamatórios, neovascularização da íris, pseudo-hipópio, glaucoma neovascular, hemorragia vítrea ou massa orbitária.

Um exame sob anestesia é necessário em todos os pacientes suspeitos de ter retinoblastoma para permitir uma avaliação completa da extensão da doença .

Suas características oftalmoscópicas variam conforme o estágio da doença, o número e as localizações das lesões. Nos estágios iniciais, raramente diagnosticados, a lesão apresenta-se como uma pequena elevação translúcida e inespecífica da retina, avascular, que pode ou não conter cálcio. Nos estágios moderadamente avançados, é observada a presença de uma massa rósea ou esbranquiçada, contendo cálcio, com vasos retinianos “nutridores” e/ou vascularização intrínseca.

Em relação ao padrão de crescimento da neoplasia, são descritos três tipos:

- padrão endofítico: a lesão cresce da retina em direção à cavidade vítrea. Nessa forma, os vasos sanguíneos podem ser difíceis de ser identificados. Em virtude de sua natureza “friável”, elas são suscetíveis a gerar sementes vítreas e na câmara anterior, simulando uma uveíte.
- Padrão exofítico: a lesão cresce sob a retina. Nessa forma, são identificados os vasos retinianos na superfície da lesão e há associação com deslocamento de retina seroso, sementes subretinianas e invasão das túnicas oculares externas. O tipo mais frequente de apresentação consiste no padrão misto que é constituído de lesões compostas de porções exofíticas e endofíticas.
- Padrão infiltrativo difuso: consiste em uma forma rara de apresentação, oferecendo maior dificuldade diagnóstica. Essa forma exhibe o espessamento generalizado da retina pelo tumor e é comumente associada à sementeira vítrea difusa e, por vezes, à extensão das células tumorais para a câmara anterior. Esse padrão pode, muitas vezes, ser confundido com uma uveíte intermediária de etiologia desconhecida.

Os exames complementares podem contribuir para o diagnóstico e são bastante úteis no seguimento e planejamento terapêutico dessas lesões.

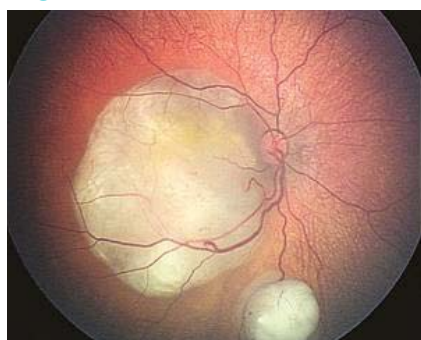
A ultrassonografia ocular revela lesões únicas ou múltiplas, comumente de contorno irregular, de formato arredondado e com alta refletividade devido às calcificações internas. A limitação desse método encontra-se no sombreamento das estruturas posteriores às áreas de calcificação, prejudicando a avaliação da parede ocular e/ou do nervo óptico.

A tomografia computadorizada (TC) ajuda a confirmar o diagnóstico, especialmente nos casos de olhos invadidos extensamente pelo tumor. Como a neoplasia é, caracteristicamente, calcificada, ela, comumente, mostra-se hiperintensa nas imagens de TC. A tomografia também é relevante na avaliação de doença extraocular (massas orbitárias ou do sistema nervoso central) e no pinealoblastoma. Contudo, a tendência é evitar o uso desse exame devido à radiação ionizante liberada por essa técnica, que é prejudicial às crianças a ela submetida, principalmente nos casos de retinoblastoma gênico, que possui risco aumentado para formação de uma segunda neoplasia.

A ressonância nuclear magnética (RNM) é o instrumento bastante útil para estudar o cérebro, as órbitas e o nervo óptico a fim de se investigar alguma evidência de extensão tumoral extraocular. Sua limitação está na avaliação do tumor intraocular, pois ela não demonstra com acurácia a calcificação intralesional característica dessa malignidade. A RNM também permite afastar o pinealoblastoma, um tumor primitivo neuroectodérmico da glândula pineal. Esse tumor acomete 5% dos pacientes com retinoblastoma gênico trilateral.

Os locais mais frequentemente identificados de envolvimento metastático em crianças com retinoblastoma incluem ossos do crânio, ossos distais, cérebro, medula espinhal, linfonodos e vísceras abdominais.[32]

Figura 20 - Retinoblastoma



Retinoblastoma do olho direito com a maior lesão acometendo o polo posterior.

Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

8.6. Tratamento

O tratamento do retinoblastoma é complexo, comumente envolvendo a combinação de duas ou mais opções terapêuticas e sempre multidisciplinar. A escolha do tratamento adequado é individualizado caso a caso, baseando-se em alguns aspectos como: tamanho do tumor, lateralidade da doença, se o tumor é intra ou extraocular e visão ou o potencial visual no olho afetado. Além disso, a idade e a saúde geral da criança devem ser consideradas, bem como as preferências pessoais dos pais ou dos tutores da criança.

8.7. Tratamento do retinoblastoma intraocular

Ao iniciar o tratamento do retinoblastoma, é importante saber que ele é uma neoplasia maligna. Quando a doença está contida no olho, as taxas de sobrevivência excedem em torno de 95%. No entanto, na presença de disseminação extraocular, as taxas de sobrevivência diminuem para abaixo de 50%. Portanto, quando uma estratégia de tratamento está sendo decidida, o primeiro objetivo deve ser a preservação da vida, seguida pela preservação do globo ocular e, finalmente, da visão.

O tratamento do retinoblastoma intraocular incorpora, atualmente, uma combinação

de diferentes modalidades de tratamento, incluindo enucleação, quimioterapia, fotocoagulação, crioterapia, radioterapia de feixe externo e braquiterapia.

A enucleação é considerada o tratamento definitivo para o retinoblastoma, fornecendo, na maioria dos casos, uma ressecção cirúrgica completa da doença. Esse tratamento é especialmente aplicável a crianças portadoras de doença intraocular avançada unilateral. Em alguns casos, essa técnica é recomendada para ambos os olhos, principalmente em pacientes portadores de doença bilateral muito avançada não apropriada para qualquer terapia de preservação do globo ocular.

A quimioterapia intravenosa, atualmente, é uma excelente opção terapêutica para crianças com retinoblastoma bilateral, uma vez que permite a conservação do globo ocular em um número cada vez maior de casos. O principal objetivo desse tratamento é causar redução do volume do tumor (quimiorredução), permitindo a posterior aplicação de terapia focal consolidativa como laser, crioterapia ou radioterapia. Os regimes atuais incorporam combinações variadas de carboplatina, vincristina, etoposido e ciclosporina. Vale ressaltar que a quimioterapia isolada é, na maioria dos casos, insuficiente para controlar a neoplasia, resultando em altas taxas de recorrência do tumor. Por isso, a necessidade da associação com tratamentos locais de consolidação.

A radioterapia de feixe externo resulta em uma regressão extremamente efetiva de tumores retinianos vascularizados. Normalmente, é utilizada para crianças com doença bilateral não passível de tratamento com laser ou crioterapia. As taxas de resgate do globo ocular são excelentes, com até 85% dos olhos sendo mantidos.

No entanto, duas preocupações limitam a aplicação da radioterapia de feixe externo:

- aumento do risco de uma segunda neoplasia em mutações germinativas do gene RBI, independente da malignidade primária, por exemplo, osteossarcoma que é exacerbado pela exposição à radioterapia de feixe externo;
- as sequelas relacionadas à radiação, que incluem hipoplasia na face média, catarata induzida por radiação e neuropatia óptica e retinopatia.

Uma outra modalidade de radioterapia é a braquiterapia, que consiste na implantação cirúrgica de um dispositivo radioativo sobre a esclera suprajacente ao tumor intraocular, deixando na posição por um intervalo de tempo de 2 a 5 dias com a subsequente remoção da placa. Essa técnica pode ser usada como terapia de resgate para os olhos em que as outras terapias não conseguiram destruir todo o tumor viável e como tratamento primário. Geralmente, é aplicável para tumores inferiores a 16mm em diâmetro basal e 8mm em espessura apical. Uma maior probabilidade de neuropatia óptica ou retinopatia induzidas pela radiação pode estar associada a essa modalidade de radioterapia em comparação com radioterapia de feixe externo.

Vários tipos e modalidades de *laser* são utilizados no tratamento do retinoblastoma. Atualmente, dois principais métodos são os mais utilizados: a fotocoagulação e a termoterapia transpupilar (TTT). Na fotocoagulação, um *laser* médico é utilizado para produzir o “branqueamento” pronunciado e quase instantâneo dos tecidos-alvo. Um método alternativo é a termoterapia transpupilar em que um feixe de *laser* infravermelho é dirigido para o tumor retiniano. Por fim, o objetivo desejado da terapia a *laser* é a atrofia coriorretiniana completa referente ao sítio do tumor intrarretiniano prévio, sendo mais apropriada para pequenos tumores intrarretinianos extramaculares e extrapupilares nos olhos com meios transparentes normais.

A crioterapia transescleral é um tratamento focal obliterativo que envolve o congelamento-descongelamento do tumor, levando à morte celular, à rotura de membranas, às

alterações no pH e à trombose vascular. Normalmente, a fotoablação a laser é escolhida para tumores localizados posteriormente, e crioblação para tumores localizados mais anteriormente. Tratamentos repetidos dos tumores são, muitas vezes, necessários para ambas as técnicas, juntamente a um acompanhamento próximo do crescimento tumoral ou complicações de tratamento. Esse tratamento pode ser empregado como primário ou de consolidação. É mais aplicável a tumores de até 10mm na dimensão basal e 3 mm em espessura apical. Entre as possíveis complicações, há o deslocamento de retina exsudativo transitório, o deslocamento regmatogênico, dano ao nervo óptico ou área macular, quemose ou edema palpebral e cicatrizes hipopigmentares de pele palpebral.

8.8. Tratamento do retinoblastoma extraocular

Os tumores extraoculares necessitam de tratamento mais agressivo e as taxas atuais de cura variam muito. Mesmo com a terapia combinatória de drogas consideradas efetivas, associadas à terapia de feixe externo, a sobrevida global em 5 anos é em torno de 50%. Contudo, se houver acometimento do sistema nervoso central, essa taxa é reduzida para aproximadamente nula. Ainda não há certificação do melhor tratamento dos tumores extraoculares. Há a proposição de esquemas quimioterápicos agressivos, com novas drogas associadas a transplante autólogo de medula óssea. Enfim, estudos multinstitucionais são necessários para definição da melhor forma de tratamento para esses pacientes.[32]

8.9. Prognóstico

As crianças com retinoblastoma intraocular que tem acesso a cuidados médicos modernos têm um excelente prognóstico de sobrevida, com taxas globais de mais de 95%. O principal fator de risco associado à morte é extensão extraocular do tumor, diretamente por meio da esclera ou, mais comumente, pela invasão do nervo óptico.

Algumas evidências sugerem que os tumores bilaterais podem aumentar o risco de morte devido à sua associação com tumores intracranianos primários.

As crianças que sobrevivem ao retinoblastoma bilateral têm uma incidência aumentada para outras malignidades ao longo da vida.[32]

QUESTÕES

1. Qual dos seguintes padrões é o subtipo histológico mais comum de melanoma maligno da pálpebra?
 - a) Lentigomaligno
 - b) Acrílico-lentiginoso
 - c) Espalhamento superficial
 - d) Nodular
2. Uma massa rosada e arredondada cresceu no carúnculo durante muitos meses e o paciente solicita a excisão. Não há inflamação ou pigmentação associada. A biópsia excisional mostra uma massa sólida de células com núcleos benignos, citoplasma granular rosa e epitélio sobrejacente normal. A microscopia eletrônica demonstra o citoplasma cheio de mitocôndrias. Qual o seu diagnóstico?
 - a) Oncocitoma
 - b) Nevo Conjuntival
 - c) Adenoma sebáceo
 - d) Carcinoma de células escamosas

3. Que alteração patológica caracteriza a neoplasia intraepitelial conjuntival (NIC)?
- Hiperqueratose
 - Displasia
 - Disqueratose
 - Hiperplasia
4. Qual das seguintes neoplasias é uma neoplasia epitelial da conjuntiva?
- Queratose actínica
 - Papiloma escamoso
 - Carcinoma mucoepidermóide
 - Linfoma maligno

Gabarito: 1-a / 2-a / 3-b / 4-c.

REFERRÊNCIAS

NIJM, Lisa M. et al. Conjunctiva and Tears. In: RIORDAN-EVA, Paul; CUNNINGHAM JUNIOR, Emmet T.. **General Ophthalmology**. 18. ed. [s.l.]: Mcgraw-hill, 2011. p. 542-544.

TANURE, Marco Antonio Guarino; VIGNERON, Deborah Filgueiras de Menezes; PEDROSA, Moisés Salgado. Melanose primária adquirida associada a erosões epiteliais recorrentes da córnea. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, [s.l.], v. 71, n. 4, p.256-259, ago. 2012. FapUNI-FESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0034-72802012000400011>.

ANANDAJEYA, Wendy V.; CORRÊA, Zélia M.; AUGSBURGER, James J.. Primary acquired melanosis with atypia treated with mitomycin C. **International Ophthalmology**, [s.l.], v. 29, n. 4, p.285-288, 26 abr. 2008. Springer Nature. <http://dx.doi.org/10.1007/s10792-008-9225-3>.

VAGEFI, M. Reza et al. Lids and Lacrimal Apparatus. In: RIORDAN-EVA, Paul; CUNNINGHAM JUNIOR, Emmet T.. **General Ophthalmology**. 18. ed. [s.l.]: Mcgraw-hill, 2011. Cap. 4. p. 540-541.

SEIFF, Stuart. **Capillary Hemangioma**. 2015. Disponível em: <<http://emedicine.medscape.com/article/1218805-overview>>. Acesso em: 27 abr. 2017.

SANTOS, Luciene Alves da Silva; BARBOSA, Renata Leal; SOUZA, Luciene Barbosa de. Neoplasia intra-epitelial córneo-conjuntival (NIC) - Relato de um caso atípico. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia**, Setor Bueno- Go, v. 5, n. 67, p.819-821, 23 abr. 2004.

FIGUEIRÊDO, Régis Santana de; FIGUEIRÊDO, Eugênio Santana de. Uso de mitomicina C em neoplasia intra-epitelial córneo-conjuntival: modalidades de abordagem - relato de casos. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia**, Juazeiro do Norte, v. 3, n. 69, p.407-411, 15 fev. 2006.

NIJM, Lisa M. et al. Conjunctiva and Tears. In: RIORDAN-EVA, Paul; CUNNINGHAM JUNIOR, Emmet T. **General Ophthalmology**. 18. ed. [s.l.]:Mcgraw-hill, 2011. p. 545-546

BARSOZZI, Vanessa et al. Carcinoma Espinocelular de Conjuntiva. **Rev.fac.ciênc.méd.sorocaba**, Sorocaba, v. 9, n. 3, p.23-26, 29 maio 2007.

SATTO, Larissa Horikawa; MARQUES, Mariangela Esther Alencar; SCHELLINI, Silvana Artioli. Carcinoma espinocelular de conjuntiva com evolução para exenteração: relato de caso. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, [s.l.], v. 75, n. 1, p.61-63, fev. 2012. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0004-27492012000100013>.

NIJM, Lisa M. et al. Conjunctiva and Tears. In: RIORDAN-EVA, Paul; CUNNINGHAM JUNIOR, Emmet T.. **General Ophthalmology**. 18. ed. [s.l.]: Mcgraw-hill, 2011. p. 548-552

NIJM, Lisa M. et al. Conjunctiva and Tears. In: RIORDAN-EVA, Paul; CUNNINGHAM JUNIOR, Emmet T.. **General Ophthalmology**. 18. ed. [s.l.]: Mcgraw-hill, 2011. p. 553-556

NOVAIS, Gustavo Amorim; KARP, Carol Lynn. Melanoma maligno conjuntival. **Arq Bras Oftalmol**, Miami, v. 4, n. 75, p.289-295, 14 jul. 2012.

ROQUE, Manolette R. **Conjunctival Melanoma**. 2015. Disponível em: <<http://emedicine.medscape.com/article/1191840-overview>>. Acesso em: 27 abr. 2017.

NOVAIS, Gustavo A.. **Diagnosis and Management of Conjunctival Melanoma**. 2012. Disponível em: <<https://www.aao.org/eyenet/article/diagnosis-management-of-conjunctival-melanoma>>. Acesso em: 27 abr. 2017.

NIJM, Lisa M. et al. Conjunctiva and Tears. In: RIORDAN-EVA, Paul; CUNNINGHAM JUNIOR, Emmet T.. **General Ophthalmology**. 18. ed. [s.l.]: Mcgraw-hill, 2011. p. 556-558

SEIN, Julia; STEFANOVIC, Alexandra; KARP, Carol L.. **Diagnosis and Treatment of Conjunctival Lymphoma**. 2012. Disponível em: <<https://www.aao.org/eyenet/article/diagnosis-treatment-of-conjunctival-lymphoma>>. Acesso em: 27 abr. 2017

LOPES, Carolina Marques et al. LINFOMA MALT DE CONJUNTIVA: O DIAGNÓSTICO AO ALCANCE DO PRIMEIRO OLHAR. **Rev. Ciênc. Méd., Campinas**, Campinas, v. 15, n. 6, p.553-558, dez. 2006.

NIJM, Lisa M. et al. Conjunctiva and Tears. In: RIORDAN-EVA, Paul; CUNNINGHAM JUNIOR, Emmet T.. **General Ophthalmology**. 18. ed. [s.l.]: Mcgraw-hill, 2011. p. 558-559

FREUDENTHAL, Jacqueline. **Ophthalmologic Manifestations of Kaposi Sarcoma**. 2015. Disponível em: <<http://emedicine.medscape.com/article/1197815-overview>>. Acesso em: 27 abr. 2017.

MIKROPOULOS, Dimitris et al. Kaposi's Sarcoma of the Bulbar Conjunctiva in an Immunocompetent Patient. **Case Reports In Ophthalmology**, [s.l.], v. 2, n. 2, p.193-197, 14 jun. 2011. S. Karger AG. <http://dx.doi.org/10.1159/000329541>.

NELWAN, Erni J. et al. Kaposi Sarcoma of the Eye in an HIV Patient Well-responded to HAART. **Indonesian Journal Of Internal Medicine**, [s.l.], v. 46, n. 3, p.253-255, jul. 2014.

WU, Lihteh. **Ophthalmologic Manifestations of Leukemias**. 2017. Disponível em: <<http://emedicine.medscape.com/article/1201870-overview>>. Acesso em: 27 abr. 2017.

KOMAGOME, Ciro Massaiuki et al. Infiltração conjuntival como primeira manifestação de leucemia mielóide aguda – relato de caso. **Arq. Bras. Oftal**, São Paulo, v. 63, n. 1, p.79-81, fev. 2000.

KARESH, J W et al. A prospective ophthalmic evaluation of patients with acute myeloid leukemia: correlation of ocular and hematologic findings..**Journal Of Clinical Oncology**, [s.l.], v. 7, n. 10, p.1528-1532, out. 1989. American Society of Clinical Oncology (ASCO). <http://dx.doi.org/10.1200/jco.1989.7.10.1528>

PRINGLE, Edward; M.GRAHAM, Elizabeth. Ocular Disorders Associated with Systemic Diseases. In: RIORDAN-EVA, Paul; CUNNINGHAM JUNIOR, EmmetT..**General Ophthalmology**. 18. ed. [s.l]: Mcgraw-hill, 2011. Cap. 15. p. 1500-1578.

VALESHABAD, Ali Kord et al. Enucleation and evisceration: indications, complications and clinicopathological correlations. **Int J Ophthalmol**, Chicago, v. 7, n. 4, p.677-680, 18 ago. 2014.

ATIQUE-TACLA, Milena et al. Exenteração: estudo retrospectivo. **Arq Bras Oftalmol**, São Paulo, v. 65, n. 5, p.679-682, 19 out. 2005.

TYERS, A G. Orbital exenteration for invasive skin tumours. **Eye**, [s.l.], v. 20, n. 10, p.1165-1170, out. 2006. Springer Nature. <http://dx.doi.org/10.1038/sj.eye.6702380>.

SINGH, ARUN D et al. **ClinicalOphthalmicOncology: Retinoblastoma**. SecondEdition. Springer. 2015.

SING, ARUN D et al. **ClinicalOphthalmicOncology**. Elsevier. 2007.

32. NIJM, Lisa M. et al. Conjunctiva and Tears. In: RIORDAN-EVA, Paul; CUNNINGHAM JUNIOR, EmmetT..**General Ophthalmology**. 18. ed. [s.l]: Mcgraw-hill, 2011.

Capítulo 17

Paulo André Pereira Lobo
José Luamberg Nobre de Sena Filho
Dácio Carualho Costa

Síndrome do olho vermelho

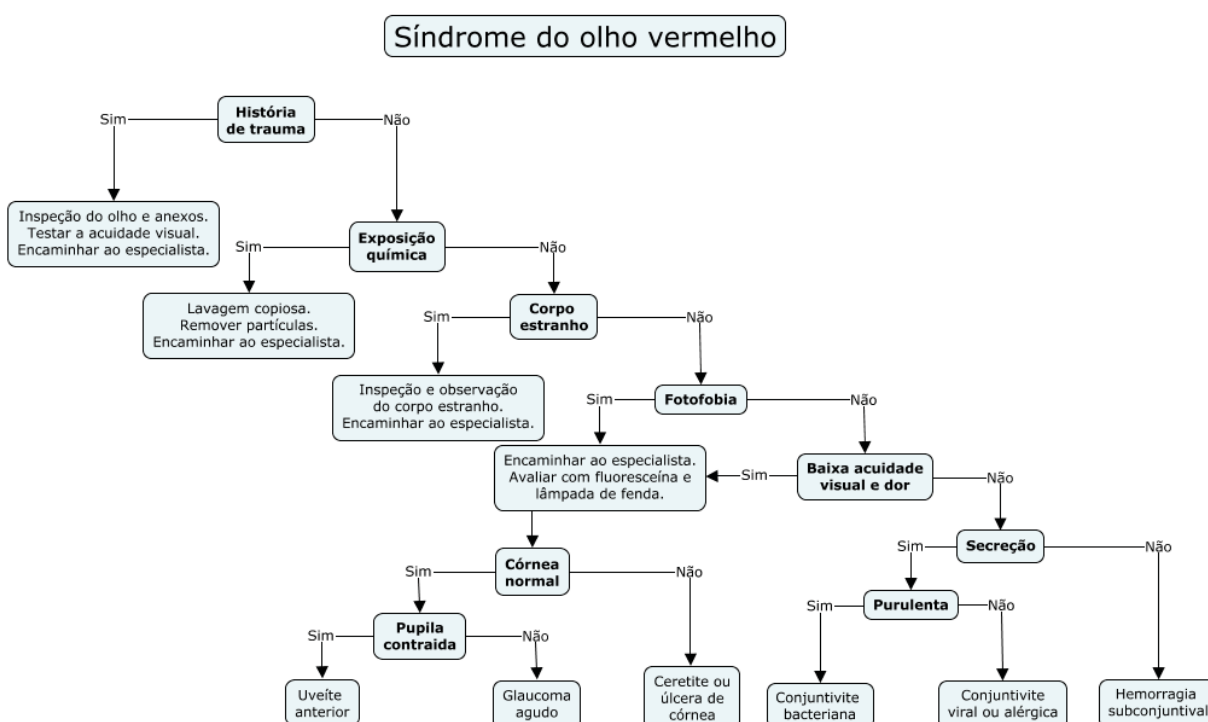
1. INTRODUÇÃO

O olho vermelho é uma das queixas mais comuns em oftalmologia, chegando a representar cerca de um terço das urgências oftalmológicas. Muitos desses pacientes buscam pronto-socorro (PS) geral, e cabe ao médico não especialista diferenciar os quadros que evoluíram sem repercussão clínica, dos desfechos relacionados a doenças sistêmicas ou com grande potencial de causar sequelas. Assim, o reconhecimento dos sinais de alarme, como dor ocular, diminuição da acuidade visual, alterações pupilares e trauma ocular, ajuda a diferenciar os pacientes que necessitarão de avaliação em centros especializados. No entanto, o olho vermelho não guarda necessariamente relação com a gravidade da condição ocular [1].

A avaliação inicial deve dar ênfase à anamnese detalhada, na busca de sinais e sintomas oculares e sistêmicos. Desse modo, é importante avaliar o tempo de início, a duração do quadro, a presença de secreções, os antecedentes oftalmológicos, o uso de medicações, de óculos e lentes de contato, além de cirurgias prévias. Deve-se, também, avaliar a recorrência e a lateralidade. A inspeção e o exame físico conduzidos por médico generalista com bom conhecimento em oftalmologia geral são essenciais para a condução de cada caso. Um estudo britânico mostrou que o médico generalista resolve até 70% das emergências oftalmológicas que chegam a um pronto-socorro [2].

A figura 1 mostra um fluxograma para orientar o diagnóstico do olho vermelho de acordo com dados de anamnese e exame físico. Este capítulo tem como objetivo facilitar o diagnóstico de pacientes com síndrome do olho vermelho que chegam a um PS geral.

Figura 1. Fluxograma de diagnóstico do olho vermelho na emergência



Fonte: Autor orientador do capítulo.

2. TRAUMA OCULAR

Traumas oculares são causas comuns de cegueira unilateral, principalmente, em crianças e adultos jovens. O primeiro atendimento ao trauma ocular é realizado em 65% dos casos por clínicos ou pediatras, sendo muitos de pouca importância, mas se não tratados apropriadamente, podem levar a complicações que ameaçam a visão, até mesmo com o cuidado de especialistas [3]. As causas mais comuns de trauma ocular variam de acordo com o ambiente, mas em geral incluem acidentes domésticos, ocupacionais, automobilísticos, de lazer e esporte e violência.

A conduta primária é definidora do resultado após o trauma. Como grande parte desse atendimento é realizado em PS gerais e clínicos, pediatras e cirurgiões de trauma devem ter conhecimento de como prestar o atendimento inicial e de como encaminhar paciente vítima de traumatismo ocular. O ATLS - *Advanced Trauma Life Support* - contempla no seu treinamento abordagem ao trauma ocular.

A avaliação inicial de paciente com lesão ocular requer exame sistemático. O exame físico deve ser realizado de forma organizada, por etapas, e não necessita de aparelhos complicados e específicos para manipular o doente na sala de atendimento ao trauma. Medidas terapêuticas básicas podem ser tomadas antes que um oftalmologista esteja disponível e, geralmente, podem salvar a visão do paciente ou prevenir sequelas graves. Atitudes simples podem preservar a visão, e gestos aparentemente inocentes podem ser altamente iatrogênicos.

Perante um trauma ocular, recomenda-se estimar a acuidade visual prévia e imediata após a lesão (antes que o edema impeça), não pressionar o globo ocular, não tentar retirar corpos estranhos empalados, proteger o órgão com curativo sem pressão, iniciar antibioticoterapia nos traumas abertos, além de encaminhar o paciente, o mais rápido possível, para um especialista.

3. QUEIMADURA OCULAR

A queimadura química ocular é trauma comum em emergências oftalmológicas. Deve-se realizar irrigação copiosa antes mesmo de realizar anamnese completa ou medida da acuidade visual.

Os agentes mais comuns nas queimaduras químicas são a amônia e o hidróxido de sódio entre as bases e o ácido clorídrico, crômico e fluorídrico entre os ácidos. As queimaduras químicas normalmente são causadas por bases, pois são mais comuns nos domicílios e ambientes de trabalho.

As queimaduras mais graves são, também, as causadas por bases. Os ácidos coagulam as proteínas teciduais, o que impede sua penetração nas camadas profundas do globo ocular. Já as bases conseguem penetrar mais profundamente nos tecidos, causando maior dano. A gravidade da queimadura química depende de inúmeros fatores como tipo de substância envolvida, quantidade e temperatura, tempo de exposição, velocidade de penetração, retenção de material nos fórnices e área afetada etc.

A primeira conduta é irrigação copiosa dos olhos. Idealmente, deve-se irrigar os olhos com solução fisiológica por, pelo menos, 30 minutos e realizar limpeza dos fórnices superior e inferior com uma haste de algodão. Na ausência de solução fisiológica, até mesmo a água de torneira pode ser utilizada. Nunca se deve tentar anular queimadura ácida com base e vice-versa. A reação dessas soluções pode levar à formação de subprodutos que podem ser ainda mais danosos aos tecidos oculares.

Caso o paciente já tenha chegado ao PS, ele deve ser colocado em posição supina para a aplicação de colírio anestésico (p. ex. tetracaína 1%), blefarostato e irrigação. Pode-se utilizar

equipo aberto com soro fisiológico para a realização da irrigação. Uma grande quantidade de soro deve ser utilizada, algumas vezes ultrapassando 8-10 litros. Após 30 minutos de irrigação, suspende-se o processo e aguarda-se cerca de 10 minutos para a medida do pH, com a utilização de papel de litmus. Caso o pH ainda não esteja normalizado, repete-se o processo quantas vezes for necessário.

A retenção de material particulado, como grãos de cimento nos fórnices e conjuntiva tarsal, pode ser responsável por persistência do pH alterado mesmo após copiosa lavagem. Em todos os casos, portanto, procede-se ao desbridamento do material necrótico com cotonete embebido em colírio anestésico, além de eversão palpebral com limpeza da conjuntiva palpebral e fórnices.

4. ABRASÃO E CORPO ESTRANHO DE CÓRNEA

As abrasões e os corpos estranhos de córnea respondem por 10% dos traumas oculares. Essas afecções, no entanto, são mais comuns em prontos-socorros primários e secundários. O paciente vítima de abrasão ou corpo estranho de córnea queixa-se de sensação de areia nos olhos, fotofobia, lacrimejamento, dor ocular em pontada, desconforto ao piscar e história de trauma ocular ou de prurido intenso.

Durante a anamnese, é importante determinar o mecanismo do trauma. As abrasões corneanas causadas por unha ou folha de papel podem levar a uma condição conhecida como erosão recorrente de córnea. As abrasões ou os corpos estranhos com matéria orgânica, contaminada ou terra predisõem a úlceras de córnea. Nos casos de corpo estranho de córnea, a velocidade, o tamanho e a natureza do corpo estranho devem ser definidas. Acidentes de trabalho com explosões podem levar a múltiplos corpos estranhos, acometendo também a conjuntiva e a pálpebra.

O exame clínico mostra hiperemia conjuntival pericerática e, ocasionalmente, edema palpebral. Nas abrasões corneanas, há defeito epitelial, evidenciado com a coloração de fluoresceína. Nos casos de corpos estranhos retidos na córnea, observa-se, além do próprio corpo estranho encravado, a presença de halo ferruginoso quando provocados por materiais metálicos. Deve-se suspeitar de infecção secundária quando um halo de infiltração celular surge algumas horas após o trauma. Esses achados são mais facilmente visualizados no exame à lâmpada de fenda.

Ao se examinar um paciente com abrasão ou corpo estranho de córnea, é importante sempre everter as pálpebras. É comum a retenção de material nos fórnices ou na conjuntiva palpebral.

A retirada do corpo estranho de córnea inicia-se pela instilação de anestésico tópico. Com o auxílio de agulha de insulina (13x4,5) ou pinça delicada, na lâmpada de fenda, retira-se o corpo estranho. Deve-se remover o halo de ferrugem da maneira mais completa possível e também retirar o tecido desvitalizado com auxílio de cotonete embebido com anestésico. Nos casos de múltiplos corpos estranhos, em que muitos estão fracamente aderidos à córnea, a irrigação ocular com solução salina é eficiente. Nesses casos, a limpeza dos fórnices e conjuntiva palpebral com cotonete deve ser realizada.

Após a retirada do corpo estranho, o médico deve estimar o tamanho da abrasão de córnea resultante e prescrever antibiótico tópico. Nas abrasões provocadas por unha, matéria orgânica ou em usuários de lente de contato, o antibiótico prescrito deve cobrir pseudomonas. As quinolonas são as mais utilizadas.

O uso de oclusão raramente é necessário, apesar de ser bastante difundido. Somente nas abrasões extensas e com desconforto grande por parte do paciente é que está indicado seu uso. Pacientes usuários de lentes de contato ou vítimas de trauma envolvendo matéria orgânica não devem receber oclusão ocular pelo risco de infecção fúngica.

5. UVEÍTES

A uveíte é a inflamação da íris, do corpo ciliar ou coroide. Pode vir associada mais comumente à doença autoimune e infecciosa; no entanto, o trauma também causa inflamação do trato uveal. Os sinais de uveíte incluem dor ocular e, ocasionalmente, irregularidade pupilar. De acordo com a região do globo preferencialmente afetada, classificam-se em anterior (irite/ciclite), intermediária (ciclite/coroidite), posterior (coroidite) ou difusa.

Os sinais e os sintomas da uveíte anterior incluem hiperemia conjuntival, principalmente na região perilábica, dor, fotofobia, lacrimejamento, reação de câmara anterior, diminuição da acuidade visual e alterações pupilares, como miose e sinéquias posteriores. Também podem ser observados depósitos inflamatórios na superfície posterior da córnea. Os casos mais crônicos podem ocasionar alterações degenerativas da córnea, catarata e glaucoma. A maioria dos casos de uveíte anterior é idiopática, no entanto pode estar associada a outras patologias HLA B-27 positivas, como artrite reumatoide, em até um terço dos pacientes, artrite psoriática, espondilite anquilosante e síndrome de Reiter [4]. Alguns distúrbios que cursam com panuveíte, como sarcoidose, doença de Behçet, endoftalmite bacteriana e neoplasias oculares, podem iniciar o quadro com uveíte anterior.

O tratamento consiste, principalmente, na utilização de corticosteróide tópico. Colírios cicloplégicos e midriáticos são indicados para prevenir o desenvolvimento de sinéquias posteriores e diminuir os sintomas de dor e fotofobia causados pela inflamação do músculo ciliar. Deve-se tratar a causa-base caso seja identificada. Devido à gravidade das uveítes, torna-se necessário o encaminhamento do paciente para o especialista.

6. GLAUCOMA AGUDO

O glaucoma agudo de ângulo fechado é o tipo de glaucoma mais relevante a ser falado no contexto deste capítulo. Sua prevalência é de 1/1000 entre caucasianos e 1/100 em asiáticos. A prevalência na população brasileira não foi estudada. Ocorre preferencialmente na população feminina, em hipermetropes e em indivíduos acima de 60 anos.

No glaucoma agudo, ocorre uma aposição patológica da íris no cristalino, levando ao bloqueio pupilar. O termo bloqueio pupilar refere-se à obstrução do fluxo de humor aquoso da câmara posterior para a câmara anterior do olho em nível pupilar. Também pode estar presente uma configuração da íris chamada íris *bombé*. Ocorre devido ao aumento da pressão na câmara posterior, causando um abaulamento da íris a ponto de adquirir uma conformação convexa, com sua parte periférica projetando-se anteriormente e obstruindo a malha trabecular.

A crise de glaucoma agudo pode ser precipitada por situações que induzam uma média midríase como iluminação baixa, anticolinérgicos sistêmicos ou midriáticos tópicos. Deve haver dois ou mais dos seguintes sintomas: dor ocular, náusea e/ou vômito, e uma história de embaçamento visual com visão de halos coloridos ao redor de luzes. Deve apresentar, também, três ou mais sinais: PIO acima de 21 mmHg, hiperemia conjuntival, edema epitelial da córnea, pupila em média midríase não reativa e câmara anterior rasa.[23]

O principal exame complementar na suspeita de glaucoma agudo é a gonioscopia, que confirma o diagnóstico de fechamento angular e orienta o tratamento. O fechamento do ângulo pode ter etiologia secundária, havendo diversas causas a serem consideradas.[3]

A conduta depende da etiologia do fechamento do ângulo, da gravidade e da duração da crise. Em uma visão geral, deve-se manejar os problemas sistêmicos como dor e vômitos e instilar um agente para promover o fechamento da pupila com conseqüente abertura do ângulo camerular, normalmente a pilocarpina. São diversos os fármacos que podem ser utilizados no tratamento do glaucoma agudo, tanto tópicos quanto sistêmicos, sendo impor-

tante saber que se a acuidade visual for de movimentos das mãos ou pior, a redução da PIO costuma ser urgente. O tratamento deve incluir todas as medicações tópicas antiglaucomatosas que não estiverem contraindicadas, a acetazolamida sistêmica e, em alguns casos, osmóticos intravenosos (p. ex., manitol). A iridotomia a *laser* é normalmente realizada após o controle da crise, porém, em alguns pacientes, pode ser necessária ainda na vigência do quadro agudo. O olho contralateral deve ser examinado para avaliar a necessidade de iridotomia profilática.[3]

O prognóstico depende do intervalo entre o início do quadro clínico e o início do tratamento, que, quanto menor, melhor o prognóstico. 60% a 75% dos pacientes se recuperam sem danos detectáveis do nervo óptico ou do campo visual. Nesses casos, o prognóstico é satisfatório após iridotomia a *laser* ou iridectomia periférica.

7. CERATITE

A ceratite frequentemente tem origem viral ou bacteriana, mas fungos, protozoários, exposição intensa à luz ultravioleta, agentes químicos e lentes de contato podem estar implicados na etiologia. As lentes de contato aumentam em 10 vezes o risco de desenvolver ceratite infecciosa.[16]

Consiste na inflamação da córnea com ou sem violação do seu epitélio. Se apresenta agudamente como olho vermelho doloroso, geralmente acompanhado de sensação de corpo estranho, fotofobia, lacrimejamento e alteração visual. O exame oftalmológico com presença de opacificação corneana, ulceração, hipópio ou outras irregularidades fortalecem o diagnóstico.[16]

Aplicação tópica de fluoresceína é essencial para avaliar a lesão epitelial, e seu padrão também pode ajudar a revelar a causa. Rápido diagnóstico, tratamento e identificação da causa são primordiais na prevenção de perda visual devido à ulceração, necrose e cicatriz.[16]

7.1. Ceratite viral

Entre os agentes etiológicos das ceratites virais, destacam-se os vírus do herpes simples (HSV) e do herpes zoster (HZV).

A ceratite epitelial por HSV é a forma de acometimento mais comum, podendo ocorrer em qualquer faixa etária, sendo mais comum em crianças e pode estar associada a sintomas de virose sistêmica. A apresentação inclui desconforto ocular leve, lacrimejamento e turvação visual. Ao exame oftalmológico, manifesta-se com vesículas periorbitárias (cicatrizam em até duas semanas), diminuição da sensibilidade corneana e ceratite ponteada que evolui para úlcera dendrítica. Essa lesão tem característica linear com ramificações de aspecto edemaciado característico, bulbos terminais, e é mais bem visualizada com aplicação tópica de fluoresceína e rosa bengala. O tratamento inclui antivirais, preferencialmente aciclovir. O uso de cicloplégicos e corticosteroides tópicos pode ser necessário em casos selecionados.[17]

Em 15% dos casos, o herpes zoster pode acometer o ramo oftálmico do nervo trigêmeo, recebendo o nome de “herpes zoster oftálmico”, independentemente do envolvimento ocular ou não. O sinal de Hutchinson é bastante sugestivo de que haja complicações oculares da doença e consiste no acometimento do nervo nasal externo, que inerva a asa do nariz. Apresenta também múltiplas pequenas lesões dendritiformes epiteliais precoces, seguidas por pseudodendritos maiores. O tratamento da doença ocular se baseia no uso de aciclovir e lubrificante tópico.[18]

7.2. Ceratite bacteriana

A ceratite bacteriana constitui uma causa importante de déficit visual, tendo como agentes etiológicos mais comuns *Pseudomonas sp.*, *Staphylococcus sp.* e *Streptococcus pneumo-*

niae, que infectam a córnea após o comprometimento da integridade epitelial. No entanto, *Neisseria gonorrhoeae* e *Haemophilus influenzae* são as duas únicas bactérias capazes de invadir o epitélio corneano intacto.

No quadro clínico inicial, tipicamente, há história de traumatismo ocular, de doença corneana pré-existente, uso de lentes de contato ou de corticoides tópicos. Os sinais e os sintomas incluem dor, lacrimejamento, fotofobia, diminuição da acuidade visual, edema palpebral, secreção purulenta e hiperemia conjuntival.

Ao exame oftalmológico, os sinais são opacidade branca focal (infiltrado) no estroma corneano, úlcera (quando há perda do estroma), reação de câmara anterior com ou sem hipópio, injeção conjuntival e perilémbica. A progressiva ulceração pode causar perfuração corneana e endoftalmite bacteriana.[19]

Antes do tratamento, deve-se realizar coleta de material para esfregaço e cultura. Basicamente, o tratamento consiste em antibioticoterapia tópica de amplo espectro para bactérias gram-positivas e gram-negativas. O diagnóstico e o tratamento rápidos podem reduzir as complicações e a necessidade de cirurgias futuras.

8. CONJUNTIVITE

Conjuntivite é a causa mais comum de olho vermelho. É uma inflamação da conjuntiva bulbar e palpebral podendo ser causada por diversos agentes como vírus, bactérias, processos alérgicos, toxinas, entre outras. Os pacientes, comumente, relatam hiperemia conjuntival, sensação de corpo estranho, edema palpebral, secreção e aderência ou formação de crostas palpebrais, principalmente, pela manhã. Fotofobia e diminuição da acuidade visual estão ausentes. Quando houver acometimento corneano, é conhecida como ceratoconjuntivite [5].

8.1. Conjuntivite bacteriana

A conjuntivite bacteriana é caracterizada por um rápido início de hiperemia conjuntival unilateral, edema de pálpebra e secreção mucopurulenta [6]. É comum a presença de pseudomembranas, que incluem células inflamatórias e um exsudato contendo muco e proteínas. São frouxamente aderentes ao epitélio conjuntival subjacente e podem ser removidas sem sangramento ou danos ao epitélio. Já as membranas verdadeiras ocorrem quando o processo inflamatório é mais intenso e sangram quando removidas. A conjuntivite bacteriana pode ser classificada em três tipos clínicos: hiperaguda, aguda e crônica.

A causa mais comum de conjuntivite bacteriana hiperaguda é *N. gonorrhoeae*. A infecção, geralmente, tem início em menos de 24 horas. Essa doença oculogenital é vista, principalmente, em recém-nascidos e adultos jovens sexualmente ativos. A transmissão é pelo contato com secreções genitais contaminadas. Os sinais incluem secreção purulenta espessa de cor amarelo-esverdeada, hiperemia dolorosa, quemose da conjuntiva e adenopatia pré-auricular palpável, além de edema palpebral. Os casos não tratados podem levar à ulceração periférica da córnea e eventual perfuração com possível endoftalmite. Logo após o nascimento, a conjuntivite gonocócica pode ser prevenida com a aplicação tópica de nitrato de prata (Credé).

A conjuntivite bacteriana aguda tem duração menor que três semanas e, geralmente, começa unilateralmente com hiperemia, irritação, lacrimejamento, descarga mucopurulenta e sensação de corpo estranho. Pode complicar com blefarite, ceratite e úlcera. Os agentes patogênicos mais comuns incluem *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*, que ocorre mais frequentemente em crianças e é comum se associar à otite média. Entretanto, essa infecção diminuiu bastante após a vacinação contra o patógeno. Embora essas infecções sejam normalmente autolimitadas, com duração de 7 a 10 dias, a terapia com antibióticos normalmente acelera a resolução e diminui a gravidade da doença.

A conjuntivite bacteriana crônica tem duração superior ou igual a quatro semanas e, frequentemente, está associada à blefarite. O microrganismo mais comum é o *S. aureus*. Os sinais clínicos de conjuntivite estafilocócica crônica incluem hiperemia conjuntival difusa com papilas ou folículos, secreção mucopurulenta mínima, sensação de corpo estranho e eritema palpebral. Com o desenvolver do quadro, deve-se diferenciar essa patologia de doenças autoimunes e problemas relacionados a lentes de contato.

Embora a conjuntivite bacteriana costuma ser autolimitada, o tratamento inclui compressas quentes e antibióticos tópicos empíricos. No entanto, deve-se colher material para a confecção de lâminas e culturas em lactentes, em imunocomprometidos, quando os sintomas são graves ou quando o tratamento prévio for insuficiente ou mal sucedido. Pacientes com conjuntivite bacteriana complicada requerem encaminhamento para um oftalmologista [7].

8.2. Conjuntivite viral

A conjuntivite viral é a causa mais comum das conjuntivites. Geralmente, ocorre com história recente ou associada a sintomas de doença viral (p. ex. febre, sintomas de infecção respiratória superior, mialgias e mal-estar), assim, sendo mais comumente visto em epidemias. O principal agente etiológico é o vírus membro da família Adenovírus. Normalmente, a conjuntivite viral inicia-se em um dos olhos e, após poucos dias, contamina o outro olho. As conjuntivas apresentam-se hiperemiadas, com secreção aquosa copiosa e as pálpebras edemaciadas. Podem apresentar folículos conjuntivais na pálpebra inferior, linfonodo pré-auricular palpável e doloroso do lado acometido, e até membranas ou pseudomembranas. Os sintomas mais comuns são prurido, queimação, lacrimejamento e sensação de corpo estranho.

O curso natural da doença é autolimitado, com duração de 10 a 14 dias, no entanto, observa-se uma piora do quadro durante os primeiros 4 a 7 dias. Os doentes devem ser informados de que a sua infecção é altamente contagiosa. Com isso, deve-se evitar o contato próximo com outras pessoas durante duas semanas e lavar as mãos com frequência, pois a disseminação ocorre com o contato direto com secreções conjuntivais e com o compartilhamento de fômitos [3, 8]. Recomenda-se utilizar compressas de água fria várias vezes ao dia e lágrimas artificiais para aliviar os sintomas. Quando o prurido for intenso, a utilização de anti-histamínico pode ser necessária. Caso não seja observada melhora clínica após 72 horas da avaliação médica inicial, deve-se avaliar a necessidade da utilização de antibióticos. Como o diagnóstico de conjuntivite viral é clínico, a cultura viral e a investigação laboratorial não são necessárias [5].

8.3. Conjuntivite alérgica

A conjuntivite alérgica é, inicialmente, uma resposta de hipersensibilidade tipo I, mediada por IgE, que afeta aproximadamente 30% das crianças atópicas. É causada pela exposição direta das superfícies mucosas do olho aos alérgenos ambientais. A reação pode ser limitada ao olho ou pode ser parte de uma reação alérgica generalizada com sintomas nasais ou respiratórios [9]. Caracteriza-se pelo acometimento bilateral da conjuntiva, podendo apresentar quemose, papilas conjuntivais, pálpebras hiperemiadas e edemaciadas, além da hiperemia conjuntival com prurido variável e lacrimejamento exacerbado.

A conjuntivite alérgica ocorre de forma sazonal ou, menos comumente, perene. A sazonal é tipicamente associada à rinite alérgica, mais frequentemente provocada por pólenes. Os sintomas de alergia sazonal podem ser agravados pela exposição concomitante a alérgenos perenes. Já a conjuntivite alérgica perene é desencadeada por alérgenos, como pelo de animais ou ácaros, que estão presentes durante o ano todo. Os sintomas, geralmente, são mais leves do que a conjuntivite alérgica sazonal [3, 10].

O tratamento das conjuntivites alérgicas baseia-se na gravidade e na cronicidade da

doença em cada paciente. Para todos os casos, recomenda-se a utilização de compressas frias e de lágrimas artificiais sem conservantes, com prevenção da exposição aos alérgenos. Infelizmente, evitar os alérgenos ofensores costuma ser difícil, assim outros medicamentos podem ser necessários para um controle adicional dos sintomas [9, 10].

9. HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL

A hemorragia subconjuntival, ou hiposfagma, é um quadro agudo em que há ruptura de pequenos vasos da conjuntiva. A maioria dos casos são idiopáticos, porém podem surgir após trauma ocular, na hipertensão, nos distúrbios da coagulação ou com o aumento da pressão intratorácica, como na manobra de Valsava. O sangue fica retido no espaço virtual entre a conjuntiva e a esclera, espalhando-se debaixo dessa membrana em alguns dias. A vermelhidão ocular é limitada à conjuntiva bulbar, assim, demarcada pelo limbo. A hemorragia pode se espalhar por gravidade pelo espaço subconjuntival dando o aspecto que está aumentando, o que, muitas vezes, provoca preocupação nos pacientes.

Normalmente, não há dor, diminuição da acuidade visual, fotofobia ou nenhum outro sintoma de desconforto ocular. O hiposfagma observado é, inicialmente, de aspecto de sangue vivo, porém, ao longo dos dias, a coloração vai-se modificando pela degradação das hemácias, tornando a coloração arroxeadada até desaparecer.

Na hemorragia subconjuntival, a resolução do quadro é espontânea, ocorrendo em duas a três semanas. Compressas frias são frequentemente recomendadas, apesar de não haver evidências de que acelere a resolução do quadro ou melhore os resultados. O tratamento consiste em compressas frias locais por 24 horas [5]. Deve-se referenciar a um oftalmologista caso a hiposfagma seja de etiologia traumática ou caso não seja resolvido no período adequado [11].

10. HORDÉOLO/CALÁZIO

Hordéolo é uma das doenças mais comuns dos anexos oculares. Trata de infecção das glândulas palpebrais, em geral, por *Staphylococcus aureus*. Pode ser classificado em interno, quando afeta as glândulas de Meibomius produtoras de sebo no interior das pálpebras, ou externo, afetando as glândulas de Zeiss ou Moll. O eritema e a inflamação dolorosa da margem palpebral tem início agudo e, na maioria das vezes, o tamanho do inchaço indica a gravidade da infecção, que pode espalhar-se para outras glândulas ou tecidos oculares. Blefarite, acne rosácea, triquíase e ectrópio cicatricial são condições frequentemente associadas com hordéolo interno.

A história natural do hordéolo interno é subaguda, geralmente, estende-se por algumas semanas, começando com o surgimento do abscesso e terminando com a drenagem. A aplicação de compressas quentes pode facilitar a drenagem por amolecimento do granuloma. Se apresentar blefarite concomitante, pode ser associado antibiótico tópico ou sistêmico, no entanto a maioria dos casos tem resolução espontânea [5, 12].

O calázio é o nódulo palpebral crônico benigno mais comum da oftalmologia. Eles são causados a partir de um hordéolo interno ou do bloqueio da glândula meibomiana ou de Zeiss. No entanto, os calázios não são dolorosos [13]. A lesão pode drenar espontaneamente ou persistir como um nódulo crônico. Quando ocorre o surgimento de lesões atípicas ou recorrentes, é necessário excluir o diagnóstico de carcinoma de glândula sebácea com a realização do exame histopatológico. O tratamento varia de acordo com o estágio da lesão. As lesões agudas são tratadas com compressas quentes para estimular a drenagem. O calázio crônico pode ser tratada com injeção de corticoide intralesional ou drenagem cirúrgica, quando o tratamento conservador for ineficaz [14].

11. BLEFARITE

Consiste na inflamação da margem palpebral que pode ou não ser de origem infecciosa. O quadro clínico é, normalmente, bilateral, sendo caracterizado por hiperemia da margem palpebral e conjuntival, crostas na base dos cílios, prurido, sensação de corpo estranho, lacrimejamento, filme lacrimal de aspecto espumoso, fotofobia leve e ardência. Há pouca correlação entre o grau de hiperemia palpebral e ocular e os sintomas.

A blefarite crônica pode cursar com alterações estruturais conjuntivais e corneanas, levando à diminuição de visão devida à íntima relação da pálpebra com a superfície ocular. Pode-se apresentar de várias formas, sendo, classicamente, dividida em anterior e posterior. A blefarite anterior possui duas apresentações: a estafilocócica e a seborreica.

A blefarite estafilocócica tem sua origem na infecção estafilocócica, cujos produtos tóxicos são irritantes e causam a hiperemia e a telangiectasia na margem palpebral anterior. É comum a formação de “colarettes” na base dos cílios e pode haver cicatrização hipertrófica da margem palpebral, madarose, triquíase e poliose.

A blefarite seborreica apresenta relação com quadro de dermatite seborreica. Caracteriza-se por hiperemia e oleosidade de margem palpebral junto aos cílios, formando crostas moles. O *Corynebacterium acnes* contribui na etiologia.

A blefarite posterior é uma seborreia meibomiana com secreção excessiva de sebo pelas glândulas de Meibomius. Pode ser visualizada nos óstios das glândulas de Meibomius a formação de gotículas de óleo. Geralmente, está associada ao quadro de um filme lacrimal de aspecto espumoso. Pode evoluir com meibomite e obstrução dos orifícios das glândulas de Meibomius. Caracteriza-se pela hiperemia da margem palpebral posterior, a qual apresenta inflamação difusa adjacente às glândulas meibomianas.

Não há evidência de que demonstre um tratamento específico inteiramente eficaz. Os pacientes devem ser informados da baixa probabilidade de cura, porém um controle dos sintomas em geral é possível. A conduta inicial é orientar limpeza palpebral diária com xampu neutro (infantil) diluído e uso de lágrimas artificiais. Para maior eficácia, a limpeza palpebral deve ser precedida de compressas mornas por alguns minutos, pois o calor amolece as crostas das bases dos cílios e fluidifica o sebo, aumentando a eficácia da limpeza com xampu. Há soluções para limpeza palpebral preparadas comercialmente, altamente eficazes, porém de maior custo. Antibióticos tópicos podem ser utilizados para quadros de blefarite anterior e antibióticos sistêmicos para as blefarites mais refratárias.[22]

12. PTERÍGIO E PINGUÍCULA

A pinguícula é um espessamento da conjuntiva o qual se dá devido à degeneração elastótica do colágeno subepitelial decorrente da exposição crônica ao sol ou, menos comumente, a outros fatores que impliquem inflamação crônica. A pinguícula é restrita à conjuntiva bulbar, não ultrapassando o limbo, ao contrário do pterígio, que avança sobre a córnea. A localização mais comum é na região da fenda palpebral na porção nasal da conjuntiva, na qual se acumulam a radiação solar direta e a refletida pelo nariz.

Apresenta-se como depósitos branco-amarelados na conjuntiva bulbar adjacente ao limbo temporal ou nasal. Quando há inflamação (pingueculite), o paciente apresenta hiperemia conjuntival e dor ocular. De modo geral, não requer tratamento, apenas se orienta o uso de óculos de proteção solar, podendo serem prescritas lágrimas artificiais. Nos quadros de pingueculite, utiliza-se anti-inflamatório esteroideal de baixa potência.

O pterígio consiste em um crescimento fibrovascular subepitelial em formato triangular que avança sobre a córnea, principal aspecto que o diferencia da pinguícula. Seu prin-

principal fator causal, assim como na pingüecula, é a exposição solar crônica. Ele está, muitas vezes, associado à distribuição irregular do filme lacrimal na superfície corneana e a um quadro intermitente de inflamação e de hiperemia. À medida que avança sobre a córnea, pode causar astigmatismo e comprometimento do eixo visual.

A conduta para essa afecção é o uso de lágrimas artificiais e, em alguns casos, esteróides fracos por curto tempo. A abordagem cirúrgica está indicada nos casos em que o pterígio avança sobre a córnea causando complicações, como baixa da acuidade visual, ou mesmo para correção estética.

13. EPISCLERITE

É a forma mais comum de inflamação escleral. Comumente, apresenta-se como inflamação circunscrita, geralmente segmentar e nodular da episclera, podendo ser uni ou bilateral. As veias episclerais tornam-se dilatadas, com disposição radial, associada à hiperemia conjuntival nesse setor. Geralmente é idiopática, mas casos raros podem estar relacionados a doenças sistêmicas.

Na investigação, é de grande utilidade a instilação de uma gota de colírio de fenilefrina 10% com o intuito de se obter vasoconstrição dos vasos conjuntivais. Se os vasos se tornarem constrictos, é mais provável que seja uma conjuntivite, se não, a episclerite continua sendo considerada.

A episclerite geralmente se resolve espontaneamente em 1 a 2 semanas, ainda que a forma nodular persista por mais tempo. Se houver sintomas mais expressivos, pode-se considerar o uso de anti-inflamatórios não esteroidais ou esteroidais.[20]

14. ESCLERITE

Pode ser anterior ou posterior. É bem menos frequente que a episclerite e acomete mais o sexo feminino e idades mais avançadas. Metade dos casos de esclerite anterior estão associados a doenças sistêmicas autoimunes ou reumatológicas. Já a esclerite posterior não apresenta associações com outras patologias.

O tratamento é realizado com uso de anti-inflamatórios não esteroidais e, eventualmente, colírios com esteróide. Em casos graves, acrescenta-se corticoterapia sistêmica ou imunomoduladores.[20, 21]

15. CELULITE ORBITÁRIA/CELULITE PRÉ-SEPTAL

A celulite pré-septal, com frequência, há história de abrasões cutâneas na região das pálpebras, hordéolos, sinusites ou picadas de insetos. Essa entidade deve ser distinguida da celulite orbitária (pós-septal), uma infecção mais grave. Em ambas, as pálpebras estão vermelhas e inchadas, constituindo sinais de inflamação dos tecidos da órbita. Para distinguir esses dois acometimentos, é essencial examinar o globo ocular, assim, priorizando a avaliação da acuidade visual, da movimentação ocular extrínseca e dos reflexos pupilares, visto que, na celulite pré-septal, a visão, os reflexos pupilares e a movimentação ocular extrínseca estão preservados, além de não haver proptose e sintomas sistêmicos. Os pacientes se beneficiam com a utilização de compressas quentes e de antibióticos orais. Caso não ocorra melhora, deve-se avaliar possível progressão para celulite orbitária [6].

As principais causas de celulite orbitária são por contiguidade, principalmente pelos seios paranasais (em especial, etmoidal) e por infecção dentária, por corpo estranho, pela via hematogênica e por trauma orbital. *Staphylococcus ssp.* e *Streptococcus ssp.* são os organismos mais prevalentes nos adultos e o *Haemophilus influenzae* é o das crianças não vacinadas, pois é raro nas que já receberam a imunização [6].

Em contraste à celulite pré-septal, os pacientes com celulite orbitária têm algum grau de oftalmoplegia ou proptose e, muitas vezes, há dor ocular profunda à movimentação ocular, além de os reflexos pupilares poderem estar alterados [15]. Sintomas também referidos são diplopia, baixa acuidade visual e cefaleia. Os pacientes, às vezes, apresentam sinais e sintomas sistêmicos, como toxicidade, febre e leucocitose [10].

Devido às graves complicações causadas pela celulite orbitária, como perda visual, aumento na pressão ocular, abscesso orbital, trombose do seio cavernoso, meningite, empiema epidural ou subdural e abscessos cerebrais, o quadro deve ser reconhecido rapidamente e tratado agressivamente. São indicadas a hospitalização, a antibioticoterapia sistêmica e a tomografia computadorizada da órbita, para avaliar as complicações. Deve-se, também, avaliar a necessidade de drenagem, caso haja coleções na órbita [10].

16. CONCLUSÃO

A tabela abaixo faz um resumo das principais causas de olho vermelho com os achados que facilitam o diagnóstico. É de suma importância que o médico generalista conheça as causas de olho vermelho, pois esta é a manifestação ocular mais comum na prática clínica e pode ser um sinal de doença ocular grave, associando-se ou não a doenças sistêmicas. Assim, com a anamnese detalhada, o profissional, com ajuda dos sinais de alerta (dor ocular intensa, alterações pupilares e diminuição da acuidade visual), poderá diferenciar as enfermidades clínicas autolimitadas que consistem em tratamento ambulatorial, como hiposfagma, conjuntivite, blefarite, hordéolo e calázio, das causas que necessitam da avaliação do especialista, como glaucoma agudo, uveíte anterior, trauma ocular, úlcera corneana, esclerite, episclerite e celulite orbitária.

Figura 2. Diagnóstico diferencial de olho vermelho por sinais e sintomas.

Causas de olho vermelho						
Condição	Conjuntivite	Hemorragia subconjuntival	Ceratite	Irite (uveíte anterior)	Glaucoma agudo de ângulo fechado	Esclerite
Padrão de hiperemia	Difusa, uni- ou bilateral	Unilateral, não é realmente uma hiperemia, mas uma vermelhidão com aspecto sanguíneo	Padrão pericerático, unilateral	Padrão pericerático, unilateral	Padrão pericerático, unilateral	Localizado, unilateral
Córnea	Transparente	Transparente	Esbranquiçada, opacidade localizada (infiltrado), defeito epitelial (fluoresceína positivo)	Pode estar esbranquiçada	Pode estar esbranquiçada, não é possível ver detalhes da íris	Transparente
Pupila	Não afetada	Não afetada	Não afetada (a não ser em casos de uveíte secundária)	Constrita, má resposta à luz, pode estar distorcida	Fixa em média midríase	Não afetada (a não ser em casos de uveíte secundária)

Visão	Geralmente não afetada	Não afetada	Moderada a severamente reduzida	Leve a moderadamente reduzida	Gravemente reduzida, turva, possíveis halos coloridos ao redor das luzes	Pode estar reduzida
Secreção	Sim, purulenta em casos bacterianos e aquosa em virais	Mínima (aquosa)	Sim, geralmente aquosa	Mínima (aquosa)	Mínima (aquosa)	Mínima (aquosa)
Dor ocular	Sim, como areia ou em pontadas	Não	Sim, grave	Sim, moderada à grave	Sim, geralmente grave (acompanhada de náuseas e vômitos). Globo ocular sensível e duro à palpação	Moderada a grave (às vezes descrita como dor funda)
Fotofobia	Não	Não	Sim	Sim	Às vezes	Às vezes

Fonte: Autor orientador do capítulo.

QUESTÕES

- De acordo com os conhecimentos sobre conjuntivite, pode-se afirmar que:
 - as conjuntivites iniciam-se, geralmente, bilateralmente.
 - a conjuntivite bacteriana é caracterizada pela secreção mucopurulenta e pelo surgimento de linfonodos pré-auriculares.
 - a conjuntivite causada pelo *N. gonorrhoeae* é considerada hiperaguda, pois causa sintomas em menos de 24 horas e pode ser evitada e prevenida em recém-nascidos com aplicação de nitrato de prata.
 - a conjuntivite viral é causada, principalmente, pelo vírus da família Adenovírus. No entanto, não ocorre acompanhada de sintomas sistêmicos.
 - a conjuntivite alérgica acomete somente pessoas atópicas.
- A celulite orbitária é uma condição grave que pode ser confundida com a celulite pré-septal, condição clínica que não causa grandes repercussões. Então, é essencial distinguir essas duas patologias. Com isso, pode-se afirmar que:
 - a celulite pré-septal vem acompanhada dos sinais de alerta.
 - a celulite pré-septal preserva os reflexos pupilares e a movimentação extraocular.
 - a celulite orbitária deve ser tratada com antibiótico tópico.
 - a celulite orbitária não apresenta sintomas sistêmicos.
 - a celulite orbitária pode evoluir para a celulite pré-septal.
- Acerca do glaucoma agudo de ângulo fechado, avalie as seguintes afirmativas:
 - O tempo de evolução do quadro não tem grande relevância no prognóstico.
 - A gonioscopia é o principal exame complementar na suspeita de glaucoma agudo.
 - O bloqueio pupilar é o mecanismo responsável pela maioria dos casos de fechamento angular primário.

IV. O termo bloqueio pupilar refere-se à obstrução do fluxo de humor vítreo da câmara posterior para a câmara anterior do olho em nível pupilar.

Marque o item que contém as afirmativas corretas:

- a) I e II
- b) I e IV
- c) II e III
- d) III e IV

4. Acerca das ceratites, avalie as seguintes afirmativas:

- I. A dor é uma queixa pouco frequente na história clínica das ceratites
- II. As lentes de contato consistem em fator protetor contra as ceratites, já que se comportam como barreiras mecânicas aos patógenos.
- III. Na presença do sinal de Hutchinson, deve-se suspeitar que haja complicações oculares do herpes zoster oftálmico.
- IV. *Neisseria gonorrhoeae* e *Haemophilus influenzae* são as duas únicas bactérias capazes de invadir o epitélio corneano intacto.

Marque o item que contém as afirmativas corretas:

- a) I e II
- b) I e IV
- c) II e III
- d) III e IV

Gabarito: 1-c / 2-b / 3-c / 4-c

REFERÊNCIAS:

SILVA JV, PINTA HSR, FERREIR BFA. Olho vermelho. 2012. Disponível em: http://www.ligadeoftalmo.ufc.br/arquivos/ed_-_olho_vermelho.pdf; acessado em: 07 de Julho de 2017.

Edwards RS. Ophthalmic emergencies in a district general hospital casualty department. Br J Ophthalmol. 1987 Dec;71(12):938-42

GERSTENBLITH AT, RABINOWITZ MP. Manual de doenças oculares do WILLS EYE HOSPITAL: diagnóstico e tratamento no consultório e na emergência. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2015.

NUSSENBLATT RB, WHITCUP SM. UVEITIS. In: WHITCUP SM. Anterior Uveitis. 4. ed. PHILADELPHIA: ELSEVIER, 2010. p. 251-263

WALLS, RM. ROSEN'S EMERGENCY MEDICINE: CONCEPTS AND CLINICAL PRACTICE. In: SHARMA R, BRUNETTE DD. Ophthalmology. 9.ed. v.1. PHILADELPHIA: ELSEVIER, 2018. P. 790-819.e3. CAP 61.

YANOFF M, DUKER J. OPHTHALMOLOGY. In: RUBENSTIN JB, TANNAN A. Conjunctivitis. 4.ed. PHILADELPHIA: ELSEVIER, 2014. p. 182-191. Cap 4.6

EDWARD TB, RICK DK. Conn's Current Therapy. In: EDWARD TB, RICK DK. Diseases of the Head and Neck. PHILADELPHIA: ELSEVIER, 2016. p. 325-362.

Bennett JE, DOLIN R, BLASER MJ. Principles and Practice of Infectious Diseases. In: BARNES SD, KUMAR NM, PAVAN_LANGSTON D, AZAR DT. Microbial Conjunctivitis.

8.ed. PHILADELPHIA: ELSEVIER, 2015. P. 1392-1401.

YANOFF M, DUKER J. OPHTHALMOLOGY. In: RUBENSTIN JB, TANNAN A. Allergic Conjunctivitis. 4.ed. PHILADELPHIA: ELSEVIER, 2014. p. 192-195. Cap 4.7

KLIEGMAN RM, STANTON BF, ST GEME JW, SCHOR NF. Nelson Textbook of Pediatrics. In: BOGUNIEWICZ M, CHO CB, SICHERER SH. Ocular Allergies. 20.ed. PHILADELPHIA: ELSEVIER, 2016. p. 1124-1126.

BOPE ET, KELLERMAN RD. CONN'S CURRENT THERAPY. In: DORSCH JN. Diseases of the Head and Neck. PHILADELPHIA: ELSEVIER, 2016. P. 325-362.

LINDSLEY K, NICHOLS JJ, DICKERSIN K. Interventions for acute internal hordeolum. The Cochrane Library. 2013. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD007742.pub3/abstract;jsessionid=DA8C5D53B668B6796FC2E-674EAFB8829.f03t02>; acessado em: 20 de Dezembro de 2016.

CARLISLE RT, DIGIOVANNI J. Differential Diagnosis of the Swollen Red Eyelid. American Family Physician, 2015; 106-112.

YANOFF M, DUKER J. OPHTHALMOLOGY. In: NEFF AG, CARTER KD. Benign eyelid lesions. 4.ed. PHILADELPHIA: ELSEVIER, 2014. P. 1295-1305. Cap 12.9

BENNETT JE, DOLIN R, BLASER MJ. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. In: DURAND ML. Periocular Infections. 8. Ed. PHILADELPHIA: ELSEVIER, 2015. p. 1432-1438

MUELLER, Jorma B.; MCSTAY, Christopher M.. Ocular Infection and Inflammation. Emergency Medicine Clinics Of North America, [s.l.], v. 26, n. 1, p.57-72, fev. 2008. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2007.10.004>.

KAYE, S; A CHOUDHARY,. Herpes simplex keratitis. Progress In Retinal And Eye Research, [s.l.], v. 25, n. 4, p.355-380, jul. 2006. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.preteyeres.2006.05.001>.

TABBARA, Khalid F.. Treatment of Herpetic Keratitis. Ophthalmology, [s.l.], v. 112, n. 9, p.1640-1640, set. 2005. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2005.02.004>.

THOMAS, Philip Aloysius; GERALDINE, Pitchairaj. Infectious keratitis. Current Opinion In Infectious Diseases, [s.l.], v. 20, n. 2, p.129-141, abr. 2007. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1097/qco.0b013e328017f878>.

JABS, Douglas A. et al. Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. American Journal Of Ophthalmology, [s.l.], v. 130, n. 4, p.469-476, out. 2000. Elsevier BV. [http://dx.doi.org/10.1016/s0002-9394\(00\)00710-8](http://dx.doi.org/10.1016/s0002-9394(00)00710-8).

OKHRAVI, Narciss et al. Scleritis. Survey Of Ophthalmology, [s.l.], v. 50, n. 4, p.351-363, jul. 2005. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.survophthal.2005.04.001>.

DUNCAN, Katherine; JENG, Bennie H.. Medical management of blepharitis. Current Opinion In Ophthalmology, [s.l.], v. 26, n. 4, p.289-294, jul. 2015. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1097/icu.0000000000000164>.

TIMLIN, H; BUTLER, L; WRIGHT, M. The accuracy of the Edinburgh Red Eye Diagnostic Algorithm. Eye, [s.l.], v. 29, n. 5, p.619-624, 20 fev. 2015. Springer Nature. <http://dx.doi.org/10.1038/eye.2015.9>.

Capítulo 18

Trauma ocular

José de Paula Barbosa Neto
Rosa Rêgo Pacheco
Javier Enrique Yugar Larrea

1. INTRODUÇÃO

Traumas oculares são, por definição, agravos que afetam o bulbo ocular ou suas estruturas anexas, exigindo identificação acerca do estado do paciente por parte do profissional de saúde. Assim, tais lesões podem ser subdivididas em categorias, a fim de balizar a conduta apropriada do médico quanto à situação em que se encontra. Logo, quatro principais tipos de lesões podem ser destacados (Figura 1).

1.1. Traumas químicos

Os quais estão normalmente associados a acidentes domésticos ou laborais, podendo ser causados tanto por ácidos quanto por bases. As queimaduras oculares associadas a ácidos causam necrose e coagulação de proteínas. As lesões causadas por bases, porém, costumam ser ainda mais graves, pois ocorre maior combinação da substância com as proteínas teciduais, gerando danos mais profundos e mais sérios nos tecidos [1].

1.2. Traumas térmicos

Que estão ligados a uma mudança drástica da temperatura do globo ocular, causando queimaduras normalmente restritas à área exposta, podendo ser mais severas quando em combinação com perfurações ou presença de corpo intraocular que prolongue o contato do objeto com o tecido[1].

1.3. Traumas elétricos

Os quais geram queimaduras no globo ocular.

1.4. Traumas mecânicos

Que podem ser divididos em subcategorias: *lesão com globo ocular fechado* e *lesão com globo ocular aberto*.

1.4.1. Lesão com globo ocular fechado

Em que não há lesão de espessura total da parede ocular (córnea ou esclera), englobando *contusões*, *lacerações lamelares* e *corpos estranhos superficiais*[1,2].

1.4.1.1. Contusões

Em que há trauma impactante por objeto rombo, sem partes pontiagudas ou cortantes, gerando mudança drástica da forma do bulbo ocular, não ocorrendo feridas de espessura total[2].

1.4.1.2. Laceração lamelar

Em que há trauma na parede ocular ou na conjuntiva bulbar causado, normalmente, por objeto afiado[1].

1.4.1.3. Corpo estranho superficial

Em que há presença de objeto estranho, no olho, sem ferida de espessura total da parede ocular.

1.4.2. Lesão com globo ocular aberto

Em que há lesão de espessura total da parede ocular, englobando lacerações e rupturas.

1.4.2.1. Ruptura

Em que há lesão de espessura total do globo ocular devido a trauma com objeto rombo que aumenta drástica e momentaneamente a pressão intraocular (PIO), gerando um dano de dentro para fora[2].

1.4.2.2. Laceração

Na qual há ferida em toda a espessura da parede ocular, usualmente associada a objetos pontiagudos, englobando *penetrações*, *corpos estranhos intra-oculares* e *perfurações*[2].

1.4.2.2.1. Ferida penetrante

Em que há laceração única da parede ocular, normalmente associada a objetos pontiagudos[2].

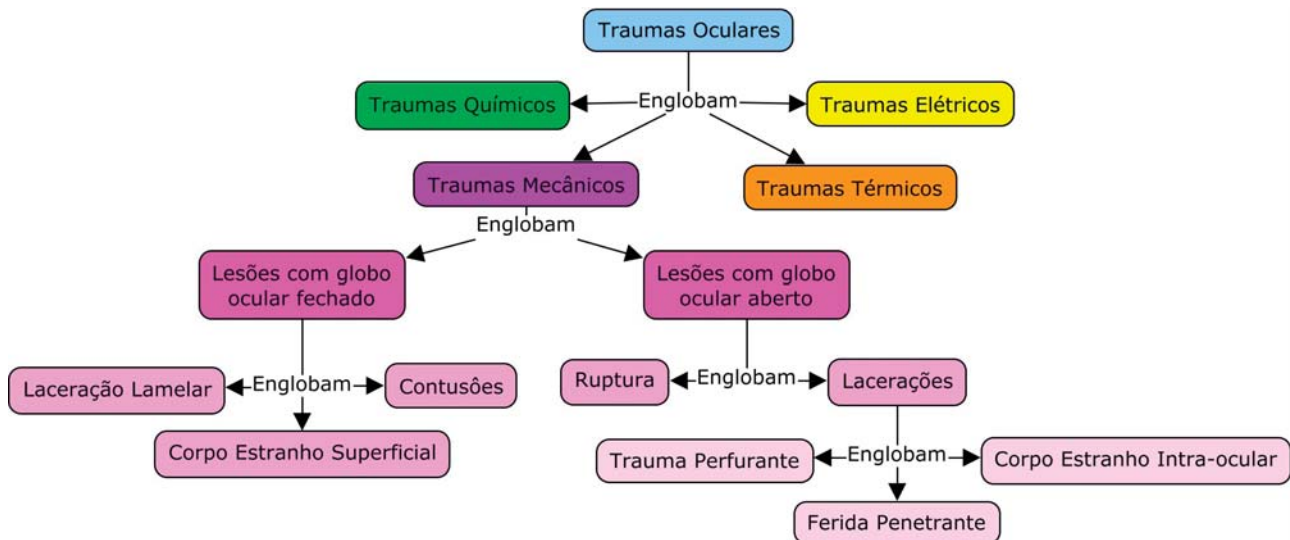
1.4.2.2.2. Corpo estranho intraocular

O qual tende a se manter retido, gerando laceração no local por onde entrou[2].

1.4.2.2.3. Trauma perfurante

Em que ocorre ferida de entrada e ferida de saída[2].

Figura 1 - Resumo dos tipos de trauma abordados durante a introdução.



Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

2. EPIDEMIOLOGIA

De acordo com dados de 1998 da Organização Mundial da Saúde (OMS), ocorrem, anualmente, no mundo, 55 milhões de lesões oculares que causam incapacitação por, pelo menos, um dia. Entre esses agravos, 750.000 fomentam hospitalizações e 200.000 são traumas de globo ocular aberto. No mundo, há 1,6 milhões de pessoas cegas bilateralmente devido a lesões traumáticas oculares. Além disso, essas também são responsáveis por 2,3 milhões de pessoas com deterioração visual bilateralmente e por 19 milhões de pessoas com cegueira unilateral ou deterioração unilateral da visão[1,2].

No que tange à incidência desses agravos, cabe destacar que eles afetam principalmente homens em idade produtiva, entre 20 e 50 anos aproximadamente [1]. Entre esses indivíduos, estão incluídos como grupos de risco operários das indústrias, serralheiros e agricultores[3]. Em um estudo realizado em Botucatu, foi constatado que esses agravos, em adultos, costumam

ocorrer, principalmente, em ambientes laborais, e no trânsito, porém, em crianças, esses acidentes estão normalmente associados ao âmbito domiciliar[4]. No trabalho, os traumas estão, normalmente, relacionados à exposição a acidentes com objetos rombos ou pontiagudos, explosões, projéteis ou substâncias químicas. No trânsito, esses agravos estão principalmente ligados a acidentes automobilísticos, nos quais há maior associação com contusões e penetrações, de modo bilateral [2]. Em crianças, os traumas oculares representam um terço das etiologias de perda de visão na primeira década de vida, em que predominam os casos de trauma contusos, porém com grande representatividade também de penetrações[2]. Cabe destacar-se, também, as lesões ocorridas durante a prática de esportes, variando de acordo, principalmente, com o contato entre os participantes e os objetos utilizados naquela modalidade e, como bolas de diferentes tamanhos[2]. Nos Estados Unidos, foi apontado que quedas representam expressiva percentagem dos traumas oculares em departamentos de emergência, dado o qual vem aumentando nos últimos anos, devido, provavelmente, ao aumento da idade média populacional, o que pode sugerir divergência entre o percentual de etiologias de traumas oculares, dependendo da idade média populacional de determinada região[5].

Em um estudo realizado no Serviço de Urgência da Fundação Banco de Olhos de Goiás, determinou-se que corpos estranhos superficiais representam a causa mais incidente de trauma ocular, normalmente relacionando-se com a falta do uso de equipamentos de proteção individual (EPI)[1]. Nessa mesma análise, foram colocados os traumas térmicos como segunda principal etiologia, sendo causados, por exemplo, por fogo elevado de isqueiros, produtos quentes, como leite ou gordura de frituras, cinzas de cigarro, fogos de artifício e soldagens. Em terceiro lugar, estão indicadas as contusões, normalmente ligadas a acidentes de carro, esportes ou agressões [1]. Além disso, o principal tipo de trauma ocular associado a procedimentos cirúrgicos é a penetração, que é principalmente causada por vidro ou por metais [4].

Nesse contexto, as urgências oftalmológicas (UO) representam 7% de todos os atendimentos em prontos-socorros gerais. Na maioria das vezes, esses atendimentos não são realizados por oftalmologistas, exigindo que médicos não especialistas possuam conhecimentos suficientes sobre UO. Entretanto, muitas vezes, essa aprendizagem não é muito aprofundada durante a graduação, fazendo que muitos profissionais sintam insegurança ao lidar com traumas oculares. Ademais, em muitos casos, essa falta de aprofundamento acerca de condutas de UO pode resultar em iatrogenias, prejudicando ainda mais o prognóstico de pacientes[6].

3. ANAMNESE

Deve-se, notadamente, priorizar a estabilização clínica do paciente, pois um terço, a metade de todos os traumas oculares, está associado a lesões não oculares, fomentando a realização primordial de exames neurológicos e sistêmicos; ao se excluírem danos aos sistemas vitais, deve iniciar-se a avaliação oftalmológica[2]. Deve recolher-se à história completa de modo objetivo, porém identificando os detalhes importantes para balizar a conduta do médico, como o mecanismo do trauma, a natureza do objeto relacionado ao agravo, as doenças oculares prévias, a acuidade visual prévia e as patologias sistêmicas, como diabetes. Assim, há um maior embasamento acerca daquele caso, ajudando a esclarecer possíveis dúvidas e a questionar a possibilidade de complicações previamente não identificadas. Entre os questionamentos importantes durante a anamnese, estão incluídos:

- causa do trauma[2].
- tempo de ocorrência[2].
- local de ocorrência[2].
- uso de EPI[2].
- medidas de emergência tomadas[2].
- horário da última refeição do paciente (Para fins de planejamento cirúrgico)[2].

4. EXAME FÍSICO

Qualquer membro de um serviço de emergência, não apenas o oftalmologista, deve estar apto a realizar o exame inicial de um paciente afetado por trauma ocular. Assim, deve observar-se que muita pressão aplicada em um globo ocular aberto pode gerar a extrusão de seu conteúdo interno, gerando agravamento da lesão. Ademais, se não houver colaboração do paciente durante o exame ou quando este é realizado em crianças, pode optar-se pelo uso de anestesia, sempre realizando o exame nos dois olhos, fazendo-se o máximo para que lesões pouco evidentes não sejam negligenciadas[2]. Portanto, devem ser realizados os seguintes exames:

4.1. Acuidade visual

Podendo ser feita de forma simples, com contagem de dedos ou lanterna para avaliar percepção de luz, sendo esta contraindicada para pacientes que sofreram queimadura ocular[2].

4.2. Palpação dos anexos

A fim de buscar sinais de deslocamento do globo ocular, como exoftalmia ou enoftalmia. Ademais, com palpação delicada, deve pesquisar-se crepitação, que sugere ruptura dos seios paranasais[2].

4.3. Exame de pupilas

Que, em condições fisiológicas, apresentam-se escurecidas e isocóricas, reagindo à luz. Entretanto, se elas estão em midríase fixa, pode ser um indicador de lesão do nervo oculomotor ou de aumento da pressão intracraniana. Em casos de irregularidade na forma da pupila, há suspeita de lesões na íris ou perfuração corneana[2].

4.4. Alinhamento dos olhos e exame da motilidade ocular

Que, em condições fisiológicas, ocorre a movimentação concomitante dos dois bulbos oculares de forma simétrica. Todavia, em casos de laceração, deve evitar-se essa análise, devido ao risco de extrusão do conteúdo do olho causada pelo movimento[2].

4.5. Exame de segmento anterior

Sendo importante destacar que danos ao epitélio corneano podem levar a úlceras com consequente infecção e perfuração.

4.6. Oftalmoscopia

A fim de avaliar as condições em que se encontram o fundus[2].

4.7. Medida de PIO

A qual deve ser evitada em casos de ruptura do globo ocular ou lesões da córnea (ceratite; úlcera).

4.8. Campimetria visual

A fim de avaliar a visão periférica do paciente. [2]. Porém, apenas quando possível.

5. EXAMES COMPLEMENTARES

Os exames de imagem são importantes principalmente para guiar o profissional no que se refere à realização ou não de um procedimento mais invasivo, principalmente caso haja suspeita de corpo estranho intraocular [2]. Assim, são identificados os seguintes exames:

5.1. Radiografia simples de crânio em PA e perfil

Em que há identificação de corpo estranho radiopaco, fornecendo informações sobre seu tamanho, sua forma e sua localização[2].

5.2. Tomografia computadorizada (TC)

Que inclua cortes coronais da órbita e do quiasma, identificando o corpo estranho e sua localização, intra ou extraocular. Ela pode ainda identificar problemas esclerais e sangue intraocular. Porém, pode ser limitada pela dispersão de objetos metálicos que podem dificultar a localização do corpo ou pela presença de corpos plásticos ou de madeira, que não são captados pelo exame. Além disso, a TC não é indicada em casos de corpo estranho intraocular metálico devido ao risco de seu deslocamento[2].

5.3. Ultrassonografia B

Que apresenta ótima resolução, apresentando a relação do objeto com as estruturas internas do olho. Ela permite localizar corpo estranho intraocular, avaliando dupla perfuração. Poder ser realizada, inclusive, em trauma penetrante com os devidos cuidados (profissional treinado para esse tipo de exame).

6. CONDUTAS

Devem ser divididas entre aquelas de **primeiros-cuidados**, normalmente realizadas por médicos não oftalmologistas em serviços de urgências e **atendimento especializado**, realizado por um oftalmologista.

6.1. Abrasão corneana

O paciente poderá referir sensação de corpo estranho, dor intensa e fotofobia, podendo, também, estar associada ao uso de lentes de contato[7].

Durante a consulta de urgência, o médico não oftalmologista provavelmente não possuirá meios para fazer o diagnóstico pela biomicroscopia da córnea[7]. Portanto, a ele cabe utilizar a tabela de Snellen para medir a acuidade visual e avaliar a discrepância entre o olho afetado e o olho normal[7]. Caso haja divergência entre os olhos ou problemas na motilidade ocular, o paciente deve ser encaminhado a um oftalmologista[7]. Depois disso, devem ser avaliadas as outras estruturas do olho com a lanterna[7]. Ademais, a pálpebra superior deve ser evertida para realizar-se a busca por corpos estranhos superficiais que possam estar gerando a abrasão[7]. Durante o exame, poderá ser administrada uma gota de proparacaína, a fim de anestesiá-lo e tornar mais fácil a análise[7]. Esse medicamento, todavia, não deve ser utilizado repetidamente.

Deverá ser realizado o exame de biomicroscopia, com o uso de fluoresceína a 1 ou 2% em colírio, utilizando o filtro de luz azul-cobalto, evidenciando o defeito epitelial na córnea[2]. O tratamento deverá ser feito com gotas ou pomadas oftálmicas epitelizante[2]. Além disso, a fim de diminuir a dor do paciente, poderá ser administrado um agente ciclopérgico tópico[2]. O uso de curativo oclusivo por 24 horas ou de lente de contato terapêutica poderá ajudar a aliviar os sintomas. A maioria das abrasões estará cicatrizada em até dois dias[2].

6.2. Corpos estranhos na córnea e na conjuntiva

O paciente apresentará sensação de corpo estranho, lacrimejamento, fotofobia, dor, blefaroespasma e dificuldade em abrir o olho[2]. Nesses tipos de trauma, o médico não especialista deve lavar os olhos do paciente, colocar neles curativo oclusivo e enviá-lo ao oftalmologista quando o objeto não for removido com a lavagem. É importante destacar que pode haver abrasão corneana nessas situações[1].

No atendimento especializado, aplica-se anestesia para facilitar a retirada do corpo estranho com o instrumento adequado [2].

Não se deve tentar remover corpo estranho se houver suspeita de ferida aberta[2].

6.3. Laceração da conjuntiva

Está associada a um prognóstico favorável, de rápida cicatrização, porém deve ser analisada cuidadosamente pelo oftalmologista, pois, ocultamente, pode haver laceração do globo ocular ou presença de corpo estranho intraocular[8]. A presença de corpos estranhos intraoculares pode ser acusada pela ecografia ocular[8].

O profissional também deve avaliar lacerações na esclera por meio da lâmpada de fenda[8]. Porém, quando houver dificuldades durante a avaliação, como em casos de lacerações extensas ou exames em crianças, poderá ser aplicada anestesia ou sedação[8]. Nos casos de grandes lacerações, o oftalmologista deverá suturá-las com fios absorvíveis[8]. Pomada antibiótica e curativo oclusivo devem ser usados nas primeiras horas do trauma[8].

Figura 2 - Laceração da conjuntiva evidenciando hemorragia subconjuntival.



Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

6.4. Laceração de córnea

Há grande risco de perda da acuidade visual. É importante proteger o olho com oclusor não compressivo antes de encaminhar o paciente ao oftalmologista. Posteriormente, o exame será realizado com o uso da lâmpada de fenda pelo oftalmologista.

Em pequenas lacerações, nas quais não há perfuração corneana, sem perda do humor aquoso, não é necessária a realização de sutura[8]. Já em situações em que há perda do humor aquoso e conseqüente diminuição da câmara anterior, deve ser realizada sutura da córnea, aplicando-se anestesia tópica ou geral, com fio não absorvível; devem ser prescritos colírios antibióticos, cicloplégicos e antibioticoterapia sistêmica[8]. É necessário acompanhamento periódico, e a remoção da sutura ocorre entre 60 e 90 dias[8].

O prognóstico, embora com vislumbres mais positivos quando aplicado o tratamento correto, muitas vezes, está associado à perda de acuidade visual, principalmente devido a cicatrizes no eixo visual ou a prejuízos a outras estruturas do olho, como íris e cristalino, fato que, muitas vezes, gera a necessidade de outros procedimentos cirúrgicos, como pupiloplastia, facectomia com implantação de lente intraocular (LIO) e, às vezes, transplante de córnea[8].

6.5. Trauma de íris

O paciente poderá apresentar dor, fotofobia, lacrimejamento e diminuição da acuidade visual[8]. A lesão pode gerar iridodíálise (desinserção da íris na base do corpo ciliar) e

complicar-se com irites ou sequelas tardias[8]. Durante a biomicroscopia, pode verificar-se hiperemia conjuntival perilimbar, reação inflamatória na câmara anterior e, em alguns casos, midríase associada à lesão no músculo ciliar. É realizado, também, exame com lâmpada de fenda e mensuração da pressão intraocular quando possível[8].

O tratamento pode ser feito com colírio de cicloplégico (ciclopentolato) e corticoides tópicos (dexametasona ou prednisolona a 1%)[8]. Além disso, uma adequada avaliação deve ser realizada por especialista, a fim de analisar a necessidade de outros procedimentos cirúrgicos.

6.6. Hifema traumático

É a presença de sangue na câmara anterior do olho, que, não sendo tratada, pode gerar graves sequelas, como diminuição da acuidade visual e hipertensão ocular [8]. O paciente pode referir dor, visão borrada, náuseas e vômito, geralmente associados à história de trauma contuso, podendo ser feito o diagnóstico por iluminação direta, sem lâmpada de fenda, acusando coloração avermelhada do sangue na câmara anterior[8].

O tratamento é feito dependendo da gravidade do hifema, este classificado em dois tipos:

hifemas leves, em que a PIO está abaixo de 25 mmHg, podem ser tratados com[8]:

- analgésicos, exceto aspirina[8].
- hipotensores oculares, englobando betabloqueadores tópicos, como maleato de timolol a 0,5%, duas vezes ao dia, e inibidores da anidrase carbônica tópicos, como dorzolamida (uma gota de 12 em 12 horas).
- atropina a 1%, tópica, duas vezes ao dia, a fim de diminuir o espasmo do esfíncter iriano e evitar novo sangramento[8].
- corticoides tópicos, prednisolona a 1%, evitando reação fibrótica na câmara anterior e formação de aderências irianas[8].

Hifemas graves, correspondentes a 15% dos casos, conceitualmente aqueles que apresentam PIO maior que 25 mmHg requerem tratamento clínico, observação e, se for necessário, cirurgia imediata, a fim de evitar danos ao nervo óptico ou impregnação hemática da córnea [8]. O tratamento envolve também irrigação da câmara anterior com solução salina balanceada sob anestesia local ou sedação. Ademais, são utilizadas as mesmas medicações atribuídas a hifemas leves[8].

Novo sangramento, normalmente mais grave, pode ocorrer de 3 a 5 dias após o primeiro trauma, necessitando de internação e uso de fibrinolíticos, como ácido aminocaprílico em 50 mg/Kg VO de 4 em 4 horas[8]. O prognóstico não é muito positivo ao passo que pode gerar impregnação hemática da córnea, prejudicando a acuidade visual, principalmente em crianças, e glaucoma secundário[8]. A lesão traumática se dá por descolamento das fibras zonulares, e, quando 30% delas se rompem, ocorre instabilidade do cristalino, que pode ocluir a pupila, gerando aumento da PIO e glaucoma, sendo necessário procedimento cirúrgico, consistindo em facectomia e implante de LIO[8].

6.7. Catarata traumática

Tanto lesão direta da lente quando aderências da borda da íris sobre o cristalino podem gerar a opacificação do cristalino, podendo ocorrer, precocemente, após o trauma ou após um longo período[8]. O tratamento é feito por cirurgia em casos de prejuízo à acuidade visual[8].

6.8. Commotio retinae

Relaciona os traumas à retina causados pelas ondas de choque normalmente provenientes por traumas com objetos rombos, podendo vir associado ou não à perda da acuidade visual[8]. É necessária a fundoscopia indireta, em que se evidenciam regiões esbranquiçadas,

caracterizando edema retiniano localizado ou difuso, sendo necessária repetição do exame até duas semanas, com o intuito de descartar danos mais graves, como descolamento de retina[8]. Essa condição é autorresolutiva, não necessitando de tratamento complementar.

6.9. Rotura traumática de coroide

Pode ser de dois tipos: o tipo seroso, o qual é acompanhado de baixa PIO, câmara anterior rasa e presença de células inflamatórias, sendo, normalmente, associado à rotura do globo ocular, e o tipo hemorrágico, em que há aumento da PIO, câmara anterior rasa e presença de células inflamatórias, porém com transiluminação negativa, apresentando, na fundoscopia indireta, estrias sub-retinianas esbranquiçadas ou amareladas[8]. A rotura, muitas vezes, não pode ser visualizada até dias após o trauma ou apresenta-se encoberta pela hemorragia, podendo a ecografia ocular auxiliar no diagnóstico[8].

6.10. Queimaduras químicas

São as únicas em que o tratamento não pode ser atrasado para a realização de testes de acuidade visual[8].

Os álcalis reagem mais com as proteínas teciduais, gerando lesões mais graves e mais profundas; os ácidos mais fortes precipitam proteínas teciduais, formando uma barreira física que impede sua penetração posterior, além disso, eles tornam a conjuntiva e a córnea esbranquiçadas e opacas, necrosando o epitélio e o estroma (Figura 3) [2].

Figura 3 - Trauma químico demonstrando opacificação da córnea.



Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

O tratamento de emergência se baseia na aplicação de anestesia tópica, efetivando remoção de possíveis partículas estranhas presentes no olho, e irrigando-o, preferencialmente, com solução salina ou, quando esta não estiver disponível, com água[2]. Em casos de queimaduras leves, após a remoção do químico do olho, é indicado o uso de cicloplegia tópica e oclusão com pomada antibiótica oftálmica. Nas queimaduras extensas, entretanto, é contraindicada a oclusão[8]. Além disso, nesse tipo de queimadura química, pode ocorrer opacificação e neovascularização da córnea, que podem demandar procedimentos cirúrgicos, como transplante de córnea[8].

6.11. Queimaduras em geral

As queimaduras são usualmente associadas a pacientes com grande percentual de queimaduras corporais (Figuras 4 A e B), podendo ser causadas por diversas etiologias, como líquidos quentes, eletricidade, radiações, químicos, fazendo-se importante o ato de identificar se houve acometimento do globo ocular e tomar medidas, como limpeza local, debridamento de tecidos necrosados, lubrificação e aplicação de antibióticos[2]. Durante a cicatrização, pode ocorrer lagoftalmia, deixando o globo ocular exposto, necessitando de cirurgias de enxerto e rotação de retalhos de pele, podendo, em alguns casos, ser indicado o uso de membranas amnióticas no estágio inicial da queimadura[2].

Figuras 4A e 4B - Trauma por queimadura com rojão, demonstrando, também, queimaduras em outras regiões da face.



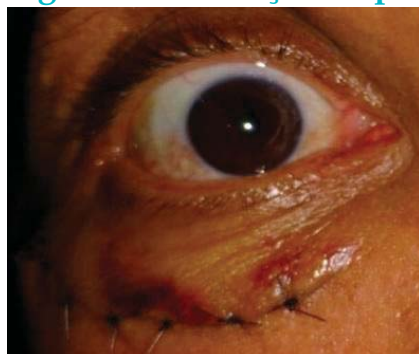
Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

6.12. Laceração palpebral

As lacerações palpebrais devem ser analisadas minuciosamente, pois podem esconder outras lesões mais graves, como perfurações oculares ou corpos estranhos; exames de imagem podem aumentar a precisão diagnóstica.

O tratamento, realizado com reparação cirúrgica feita até 24 horas após o trauma, envolve, primeiramente, a limpeza asséptica da ferida com soluções apropriadas, aplicando-se depois anestesia subcutânea associada a vasoconstrictor. Então, há a lavagem da lesão com solução salina e remoção de corpos estranhos[8]. Posteriormente, é realizada sutura com fio não absorvível e fios absorvíveis diante de feridas profundas com comprometimento do tarso, sendo a essas lesões administrados antibióticos sistêmicos e anti-inflamatórios, retirando-se a sutura após cinco a sete dias (Figura 5) [8].

Figura 5 - Laceração da pálpebra inferior.



Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

6.13. Laceração de canalículo

Elas são as lesões traumáticas mais comuns das vias lacrimais, sendo o diagnóstico certo e o tratamento apropriado cruciais para prevenir o lacrimejamento pós-traumático[8].

O tratamento deve ser realizado nas primeiras 24 horas, com o intuito de facilitar o manuseio cirúrgico e evitar edemas locais, os quais causam a postergação da cirurgia por no máximo 72 horas[8]. A principal técnica usada é baseada na intubação dos canalículos com modeladores de aço inoxidável, silicone ou cateter de teflon e sutura de canalículos, sendo os dois primeiros tipos de intubação mantidos por dois meses, a fim de tornar a cicatrização mais adequada; a intubação de teflon, por sua vez, é removida ao final do procedimento cirúrgico[8].

6.14. Descolamento de retina

É possível que ocorra o deslocamento de retina no momento exato do trauma ou dias após. Clinicamente, o paciente apresentará grande diminuição da acuidade visual, repentina

ou progressiva, sendo encontrados, durante a fundoscopia indireta, um ou mais bolsões de deslocamento, podendo ou não atingir a região macular. O diagnóstico também pode ser feito pela ecografia ocular (Figura 6).O tratamento é feito cirurgicamente com a retinopexia, que deve ser realizada o mais rápido possível, a fim de assegurar o melhor prognóstico possível.

Figura 6 - Ecografia ocular apontando descolamento de coroide e de retina.



Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

6.15. Trauma da órbita

É normalmente associado a traumas violentos, possuindo, como manifestações clínicas, equimose e edema palpebral, limitação da motilidade ocular, diplopia, enotalmia (Figuras 7 A e B), exoftalmia e ptose palpebral, necessitando de uso de exames de imagem para precisão diagnóstica, englobando as fraturas do terço médio da face e as fraturas orbitárias propriamente ditas[2].

Figuras 7A e 7B - Perda da motilidade ocular e enoftalmiado do olho esquerdo associadas à fratura de órbita.



Fonte: acervo do autor orientador do capítulo.

6.15.1. Fraturas do terço médio da face

Envolvendo a maxila e estendendo-se posteriormente através das placas pterigoides, sendo classificadas como Le Fort I, II e III[2].

6.15.1.1. Le Fort I

Englobando fraturas maxilares em linha horizontal acima dos dentes, sem acometimento orbitário[2].

6.15.1.2. Le Fort II

Relacionado a fraturas triangulares ou piramidais que atravessam os ossos nasais e o aro orbital, estando associadas a comprometimento do sistema lacrimal e do tendão cantal medial[2].

6.15.1.3. Le Fort III

Em que há separação do esqueleto facial da base do crânio, acometendo as paredes orbitárias lateral e medial bilateralmente, podendo haver também danos ao assoalho da órbita[2].

6.15.2. Fraturas orbitárias

Que podem caracterizar-se como:

6.15.2.1. Lineares

Em que há descontinuidade da parede óssea, não causando, necessariamente, comprometimento da arquitetura, podendo ou não gerar aprisionamento dos músculos extraoculares, gerando limitação de movimentos oculares e distopia do globo, causando diplopia.

6.15.2.2. Blow-out

Em que há trauma indireto, gerando um aumento súbito da cavidade orbitária devido ao impacto ou à condução óssea da força aplicada ao rebordo orbitário, podendo gerar aprisionamento de músculos extraoculares, distopias e acometimento do nervo óptico[2].

6.15.2.3. Blow-in

Em que há etiologia semelhante ao blow-out, porém com deslocamento de fragmento ósseo fraturado para o interior da órbita[2].

6.15.2.4. Associadas

Que englobam fraturas órbita-zigomáticas, nasoetmóide-orbitárias de ápice ou parede superior da órbita, as quais necessitam de equipe multidisciplinar devido à grande complexidade[2].

7. MEDIDAS PREVENTIVAS

É importante destacar que a maioria dos casos de trauma ocular poderia ser prevenível, chegando a números que podem beirar 90% de todas as ocorrências [4]. Isso ocorre, principalmente, devido à falta de uso de equipamentos de proteção no trabalho, na prática de esportes, no trânsito, em domicílio e no manuseio de substâncias que, ao entrarem em contato com o olho, podem causar efeitos deletérios. Assim, faz-se importante que sejam sempre utilizadas as medidas de segurança adequadas a cada situação. No trabalho, por exemplo, é crucial o uso de equipamentos de proteção individual, diminuindo o risco de acidentes graves. Durante a prática de esportes, devem ser utilizados capacetes em todas as modalidades que os exijam. No trânsito, é necessário o uso de cinto de segurança, sendo a falta do uso deste responsável por grande parte dos casos de trauma ocular no trânsito. Em âmbito doméstico, é importante manter afastados das crianças qualquer produto ou substância que possa vir a causar lesões aos olhos delas, visto que a maioria dos traumas com crianças ocorrem em casa. Além disso, é importante mantê-las longe de objetos pontiagudos ou afiados.

QUESTÕES

1. (UFPR - Guaratuba- 2013) - Paciente de 28 anos chega à emergência com história de trauma ocular em olho direito há 2 horas, dor intensa e queda de acuidade visual. Nega alterações sistêmicas. Ao exame, apresenta acuidade visual em olho direito de 20/400, sem melhora com correção. Ao exame de biomicroscopia, apresenta corectopia e lesão corneana atingindo 100% da espessura corneana, porém ausência de Siedel (espontâneo ou provocado), com câmara anterior formada. Pressão intraocular de 14 mmHg em ambos os olhos. Ao exame de oftalmoscopia binocular indireta, apresenta opacidade de meios com provável hemorragia vítrea. Qual a conduta mais adequada para esse caso? [9]
 - a) Prescrição de colírios antibiótico e corticoide, repouso com cabeceira elevada e reavaliação em 2-3 dias.
 - b) Prescrição de colírios antibiótico e corticoide e encaminhamento ao serviço de retina, devido à forte suspeita de descolamento de retina.

- c) Prescrição de colírios antibiótico, corticoide e ciclopégico, repouso com cabeceira elevada e reavaliação em, no máximo, 7 dias.
 - d) Solicitar raios X da órbita em PA/perfil e ecografia ocular de urgência.
 - e) Iniciar tratamento com corticoide VO e tópico para melhor controle da inflamação intraocular, repouso com cabeceira elevada e solicitar ecografia ocular se a hemorragia vítrea persistir após a reavaliação em 7 dias.
2. (NUCEPE – 2011) - Qual das seguintes afirmativas é VERDADEIRA a respeito do tratamento da catarata associada ao trauma ocular? [10]
- a) Após trauma contuso ou penetrante em crianças, fibrina pode se depositar na cápsula anterior e mimetizar a aparência de catarata.
 - b) Cataratas associadas a grandes lacerações corneanas devem ser removidas por meio da laceração para evitar uma incisão córneo-escleral adicional.
 - c) Se a catarata não se desenvolver em até 10 dias do trauma ocular, esse paciente dificilmente desenvolverá catarata posteriormente..
 - d) Facioemulsificação por meio de uma pequena incisão límbica é a melhor abordagem para a remoção de qualquer catarata associada ao trauma agudo.
 - e) Quando a catarata é removida durante o reparo de uma laceração corneana, os benefícios do implante de LIO no momento da cirurgia são superiores aos riscos.
3. (CESPE/UnB – 2013) Acerca da avaliação do paciente com hifema traumático, é correto afirmar que: [11]
- a) a recessão do ângulo que é a separação do corpo ciliar do esporão escleral pode estar associada ao hifema e predispõe ao glaucoma.
 - b) as hemorragias secundárias (ou ressangramentos) costumam ser discretas e, habitualmente, não contribuem para o aumento da pressão intraocular.
 - c) o aumento da pressão intraocular não aumenta o risco de impregnação hemática da córnea.
 - d) paciente com hemoglobinopatia falciforme, incluindo traço falciforme, tem maior risco de glaucoma, atrofia óptica e perda de visão, complicando hifema traumático.
 - e) a presença do sinal de Seidel torna obrigatória a medida de pressão intraocular com tonômetro de aplanação
4. (CESPE/UnB – 2013) No que diz respeito aos traumas químicos oculares, é correto afirmar que: [11]
- a) o primeiro procedimento a ser realizado é tentar neutralizar a superfície corneana com soluções ácidas (em acidentes com bases) ou alcalinas (em acidentes com ácidos).
 - b) as queimaduras por ácidos são geralmente mais destrutivas que as queimaduras por álcalis, pois os ácidos reagem com os lípides das células epiteliais corneanas, produzindo saponificação que causa graves danos celulares e permite ainda mais sua penetração no olho.
 - c) o tratamento do glaucoma agudo secundário às queimaduras químicas deve ser feito, preferencialmente, com o uso tópico de mióticos e análogos de prostaglandinas.
 - d) as queimaduras químicas oculares secundárias à rotura de airbags automotivos devem ser tratadas como lesões por ácidos em virtude de partículas dessa natureza existentes dentro deles.
 - e) os ácidos causam necrose de coagulação e precipitação das proteínas teciduais, criando uma barreira física, o que limita a profundidade da lesão.

REFERÊNCIAS

- Almeida CL, Nardelli STM, Souza BAEG. Traumas oculares no serviço de urgência da Fundação Banco de Olhos de Goiás. *Rev. bras.oftalmol.* 2013. 72(6): 383-387.
- Figueiredo ARP, Boteon JE, Nehemy M, Molinari LC, Barreto TP. Traumatismos do olhos e anexos. In:Nehemy M, Passos E. *Oftalmologia na prática clínica.* Belo Horizonte. 2015. 283-382
- Moraes RMNA, Marcos A, Cruvinel IDL, Oliveira Laís Leão de, Moura MLS. Análise das causas de atendimento e prevalência das doenças oculares no serviço de urgência. *Rev. bras. oftalmol.* 2012. 71(6): 380-384.
- Tavares FFQT, Nascimento MF, Meneguim RLFS, Padovani CR, Schellini SA. Trauma ocular na Faculdade de Medicina de Botucatu. *Rev. bras.oftalmol.* 2016. 75(3): 185-189.
- Haring RS, Canner JK, Haider AH, Schneider EB. Ocular injury in the United States: Emergency department visits from 2006–2011. *Injury.* 2016 Jan; 47(1): 104-108.
- Rached CR, Oliveira TC, Sousa CLMM, Escudeiro IM, Mori LP, Ferreira FP et al . Avaliação do conhecimento sobre urgências oftalmológicas dos acadêmicos da Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas. *Rev. bras.oftalmol.* 2012. 71(2): 100-105.
- Ahmed F, House RJ, Feldman BH. Corneal Abrasions and Corneal Foreign Bodies. *Primary Care: Clinics in Office Practice.* 2015 Sep; 42(3): 363-375.
- Wilson A, Marchi Jr. Trauma do olho e Anexos. In: José NK, Costa MN. *Oftalmologia para o clínico.* Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2008. 131-140.
- Prefeitura municipal de Guaratuba estado do Paraná. Concurso público – Edital nº02/2013. Médico Oftalmologista. Questão 37. Disponível em:http://www.nc.ufpr.br/concursos_externos/guaratuba2013/provas/268.pdf; acesso em 20/11/2016.
- Fundação Municipal de Saúde – Universidade Estadual do Piauí. Concurso público par médico oftalmologista. 2011. Questão 42. Disponível em:https://www.qconcursos.com/arquivos/prova/arquivo_prova/28024/nucepe-2011-prefeitura-de-teresina-pi-medico-oftalmologista-prova.pdf; acesso em 20/11/2016.
- CESPE/UnB – SESA/ES/2013. Questões 67, 79. Disponível em: http://www.cespe.unb.br/concursos/SESA_ES_13/arquivos/SESAES13_034_34.pdf; acesso em 20/11/2016.

Capítulo 19

Urgências em oftalmologia

Ivo Francisco Rocha Filho
Ismael Pedro Serpa Paiva de Castro
Álvaro Fernandes Ferreira

1. INTRODUÇÃO

As afecções oftalmológicas são bastante frequentes nos setores de emergência e de urgência e são responsáveis por cerca de 7% dos atendimentos nos hospitais gerais (1). Para diagnosticar essas afecções, deve ser feita uma anamnese adequada que inclua os antecedentes oftalmológicos do paciente na história da doença atual e um exame físico ocular satisfatório.

No exame físico, deve ser realizada a medição da acuidade visual (AV) que avalia a capacidade do olho de discriminar dois pontos na tabela de optotipos; a análise do campo visual de confrontação, que é um dos testes que avalia a área visual detectada quando há a focalização de um ponto; a inspeção ocular, que verifica a simetria, o estado dos anexos como as pálpebras e os cílios, a presença ou ausência de secreções e de sinais flogísticos, e o estado da conjuntiva e da córnea; a palpação ocular que pode ser feita para verificar a consistência do globo ocular e detalhar lesões traumáticas ou tumorais; a análise da motilidade ocular e dos reflexos pupilares para poder detectar danos neurais; e a fundoscopia para detectar possíveis danos nos vasos, na retina e no nervo óptico.

Os sintomas oftalmológicos mais presentes nas urgências são a perda visual, a dor de forte intensidade, os sinais flogísticos exuberantes e as paralisias oculomotoras.

Todas as urgências oftalmológicas devem ser tratadas com uma certa rapidez, mas a que necessita de um início de tratamento mais rápido é a queimadura química, na qual deve ser feita a lavagem copiosa da superfície ocular para remover o agente agressor(1).

2. OLHO VERMELHO

É uma manifestação ocular comum na prática clínica que, na maioria das vezes, apresenta-se de uma forma benigna (1). Mas, em alguns casos, pode ser sinal de uma doença ocular grave que está associada ou não a uma doença sistêmica. Durante a consulta clínica, é importante saber se o início foi espontâneo ou foi por consequência de um trauma; se a hiperemia é unilateral ou bilateral, se é ciliar ou conjuntival, e quais os antecedentes sistêmicos (HAS, DM e Doenças autoimunes) e oftalmológicos (portador de lentes de contato) do paciente.

Os sintomas mais comumente associados são o prurido, o lacrimejamento, a secreção e a fotofobia, e os que indicam uma maior gravidade são a diminuição da acuidade visual, a dor e as alterações pupilares. As doenças que causam olho vermelho com gravidade leve a moderada são blefarite, calázio, hordéolo, dacriocistite aguda, hemorragia subconjuntival, pterígio e conjuntivite aguda. Já as que causam um olho vermelho com maior gravidade são o glaucoma agudo, a uveíte, a celulite orbitária, as conjuntivites bacterianas por gonococo e ceratites. Essas doenças e os sintomas de gravidade são elucidadas na Tabela 1.

Tabela 1 - Sintomas de gravidade das causas de olho vermelho

Causas	Diminuição da acuidade visual	Dor ocular	Alterações pupilares
Doenças corneanas	presente	presente	ausente
Glaucoma agudo	presente	presente	presente(médio-midríase fixa)
Uveíte	presente	presente	Ausentes somente no início
Celulite orbitária	presente	presente	ausente
Blefarite/Hordéolo/Calázio	ausente	ausente	ausente
Dacriocistite aguda	ausente	ausente	ausente
Hemorragia subconjuntival	ausente	ausente	ausente
Pterígio	ausente	ausente	ausente

Fonte: Elaborada pelo autor orientador do capítulo.

3. PERDA SÚBITA DE VISÃO

É uma diminuição significativa da acuidade visual que ocorre antes de 12 horas (1). Essa perda visual pode retornar até 24 horas ou persistir por mais de 24 horas. A perda visual que persiste por mais de 24 horas é mais comumente causada por afecções que podem causar um dano grave no nervo óptico e estão mais associadas com doenças crônicas, as quais possuem um quadro clínico que somente é revertido após um tratamento farmacológico intenso ou uma cirurgia. Já a perda transitória, que dura por até 24 horas, ocorre mais por causa de obstruções vasculares, causando um quadro clínico que pode ser revertido espontaneamente. O diagnóstico de perda de visão deve ser bem realizado devido à existência de vários possíveis causadores, como é mostrado na Tabela 2.

Tabela 2 - Causas de perda súbita de visão

Causa	Dor ocular	Perda visual
Trauma	Variável	Variável
Glaucoma agudo	intensa	Profunda
Glaucoma neovascular	intensa	Profunda
Uveítes	Moderada ou ausente	Leve
Doenças corneanas	moderada	Leve
Neurite óptica	leve	Variável
Hemorragia vítrea	ausente	Profunda
Deslocamento de retina	ausente	Profunda
Doenças vasculares e isquêmicas retinianas	ausente	Variável
Papiledema	ausente	Moderada

Fonte: Elaborada pelo autor orientador do capítulo.

3.1. Perdas visuais que duram mais de 24 horas

O Glaucoma agudo é um aumento da pressão na câmara anterior que causa compressão no nervo óptico e sintomas como dor ocular intensa, midríase, tensão ocular elevada e uma profunda perda visual. Pode ser tratado com medicamentos que aliviam os sintomas como a pilocarpina e o manitol ou com cirurgias como a iridotomia que pode ocasionar a resolução total do quadro clínico (1).

O Glaucoma neovascular é umas patologias causadas por neovasos, provenientes de doenças, como a retinopatia diabética progressiva, que bloqueiam o ângulo da câmara ante-

rior e ocasionam um aumento de pressão que causa, de forma mais gradual, uma perda profunda da visão (1). O tratamento se dá com fármacos e com medidas que possam causar a redução da pressão intraocular.

A uveíte é uma inflamação da úvea que é dividida em anterior, que ocorre na íris e no corpo ciliar; em intermediária, que ocorre no corpo ciliar e no vítreo; posterior, que ocorre na retina e na coroide, e em difusa. Seus sintomas são hiperemia na região do limbo, perda visual moderada, baixa produção do humor aquoso, que ocorre quando há a inflamação do corpo ciliar, e perda da transparência da câmara anterior, hipópio e sinéquias posteriores (1). Pode ser causada por doenças como a sarcoidose, que causa a uveíte anterior ou intermediária, a toxoplasmose, que causa uveíte posterior, e a tuberculose, que causa uveíte difusa. Pode ser tratada com corticosteroides e com medicações específicas.

A neurite óptica é uma inflamação do nervo óptico que pode causar uma perda de visão variável e um desconforto ocular e ser causada por doenças como a esclerose múltipla e a sífilis. Seu tratamento é feito com corticosteroides como a metilprednisolona ou com fármacos específicos para a infecção causadora(1).

A neuropatia óptica isquêmica é um infarto do nervo óptico por consequência da falta de irrigação sanguínea adequada que pode ser causada pela hipotensão prolongada ou por vasculites como a arterite temporal. Pode ser tratada com corticosteroides como a metilprednisolona(1).

O deslocamento de retina é a separação da retina neurosensorial do epitélio pigmentado que causa perda visual, que progride de acordo com a extensão, e que pode ser causada por trauma, após uma cirurgia para catarata, por uma hipertensão maligna e por tumores. O tratamento pode ser feito com uma cirurgia que busca selar a rotura de retina ou por meio da resolução da causa subjacente(1).

A hemorragia vítrea é uma opacificação hemática que pode ser causada pela retinopatia diabética proliferativa e pela hipertensão arterial sistêmica. Essa complicação pode causar uma perda visual profunda, e a hemorragia pode ser absorvida por até duas semanas ou ficar retida por um período mais prolongado. O tratamento deve ser feito com vitrectomia(1).

3.2. Perdas visuais que duram por até 24 horas.

A oclusão de ramo arterial retiniano pode ser causado por êmbolos, que podem ter sido originados por arritmias, e causar a amaurose fugaz, que é uma perda visual que dura alguns minutos. O tratamento pode ser feito pela massagem ocular, que pode mobilizar o êmbolo ou pela trombólise com estreptoquinase(1).

A oclusão da artéria central da retina é causada por eventos trombóticos e também pode causar amaurose fugaz. O tratamento pode ser feito com trombolíticos(1).

O papiledema é o edema de papila secundário à hipertensão intracraniana que pode causar obscurecimentos com duração de poucos segundos. Pode haver, em casos de hipertensão intracraniana crônica, uma perda visual permanente. O tratamento pode ser feito com acetazolamida para reduzir a pressão liquórica (1).

4. INFECÇÕES OVULARES

4.1. Ceratites

As ceratites são infecções que acometem a córnea e são divididas com base nos agentes infecciosos.

A ceratite herpética pode ser causada pelo vírus do herpes simples (HSV), que pode

causar sintomas primários como as vesículas, que podem evoluir para as crostras em 7 dias, as úlceras no epitélio corneano e a conjuntivite folicular aguda. Quando é recorrente, essa infecção pode causar blefarite, ceratopatia neurotrófica e ceratite estromal. O tratamento pode ser feito por meio da pomada de aciclovir por 7 a 14 dias e por meio de antivirais sistêmicos, como aciclovir e valaciclovir, que podem ser usados para tratar lesões extensas e recorrentes. Essa ceratite também pode ser causada pelo herpes zoster, que é a reativação do vírus da varicela nos gânglios neurais sensoriais. Essa reativação pode causar úlceras no epitélio corneano e danos em nervos cranianos como o oculomotor, o troclear e o abducente. O tratamento deve ser iniciado por até 72 horas após o surgimento das lesões e feito com 800mg de aciclovir por 10 a 14 dias (2).

A ceratite fúngica é uma infecção que afeta o epitélio e o estroma corneano e é causada por leveduras, como a *Candida albicans*, e por fungos filamentosos, como o *Fusarium* sp. Essa infecção pode causar olho vermelho, opacidades branco-acinzentadas e fotofobia. O tratamento pode ser feito com colírio de anfotericina B(leveduras) ou natamicina(filamentosos) e pela forma sistêmica, para casos mais graves, com cetoconazol(filamentosos) e fluconazol(leveduras) (3).

A ceratite bacteriana é uma infecção corneana que causa dor, fotofobia, embaçamento visual e sensação de corpo estranho. Também pode causar, em casos mais graves, uma necrose estromal e hipópio. Essa infecção pode ser causada por agentes, como *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa*, e pode ser tratada por meio de colírios de cefalosporina e de aminoglicosídeo (3).

4.2. Conjuntivite

A conjuntivite é uma inflamação da mucosa membranácea da conjuntivite que causa fotofobia, ardor, prurido, hiperemia e formação de papilas e de pseudomembranas.

Pode ter causa infecciosa e ser causada por agentes como *Staphylococcus* sp. e *Neisseria* sp., ou ter causa alérgica na qual o sintoma mais característico é o prurido(4). Também pode ter causas tóxicas por inúmeras drogas de uso tópico, à base de antibióticos, antiglaucomatosos e outras substâncias, como preservativos (ex. cloreto de benzalcônio), que fazem parte da composição de vários colírios. Essas conjuntivites podem ser tratadas por antibióticos ou por corticosteroides tópicos (5).

4.3. Endoftalmite

A endoftalmite é uma inflamação dos tecidos intraoculares, como o humor aquoso e o vítreo. Pode ser causada no pós-operatório e ser aguda (até 6 semanas após a cirurgia), crônica (mais de 6 semanas após a cirurgia) e associada à bolha filtrante. A aguda pode ser causada por bactérias como a *S.epidermidis* e *S.aureus*, e o quadro clínico se compõe de dor, diminuição da acuidade visual, quemose, edema de córnea, hipópio e inflamação vítrea. O tratamento pode ser feito com administração intravítrea de antibióticos. Na crônica, a etiologia deve-se a bactérias ou fungos, e os sintomas são inflamação persistente e opacificações brancas na câmara anterior. O tratamento pode ser feito com vitrectomia associada à injeção intravítrea de antibióticos. Associada à bolha filtrante, a etiologia se baseia em bactérias como *Streptococcus* e *Haemophilus influenza* que causam infecção após a trabeculectomia, e os sintomas são dor intensa, diminuição da acuidade visual, hiperemia e bolha filtrante com aspecto necrótico. O tratamento se constitui de injeção de antibiótico intravítreo subconjuntival (6).

A endoftalmite também pode ocorrer no pós-trauma, em que a etiologia pode-se dar devido a bactérias Gram-positivas, e os sintomas são dor e baixa acuidade visual. O tratamento se baseia na retirada, caso exista, de corpo estranho e na injeção intravítrea e subconjuntival de antibiótico (6).

Essa complicação pode ser endógena e se dar devido à infecção por *candida albicans* em imunodeprimidos, sintomas baseados em opacidades flutuantes com baixa na acuidade visual e tratamento feito com antibióticos sistêmicos (6).

5. LESÕES DE VIAS LACRIMAIS E LACERAÇÃO DE PÁLPEBRAS

As lesões de vias lacrimais mais encontradas na urgência são as lacerações de canaliculos que acometem mais crianças e adultos jovens e podem estar associadas às fraturas nasais e da face. As causas mais comuns dessas lesões são as colisões, as quedas e os traumas por objetos cortantes e por mordidas de animais domésticos. A região mais comumente afetada é o canaliculo inferior e os sintomas são, no momento da lesão, dor e, cronicamente, epífora. O tratamento deve ser feito até 72 horas após o trauma e com a reconstrução do canaliculo por meio do tubo de silicone (7). As lacerações palpebrais podem estar associadas com fraturas de órbitas e devem ser reparadas até 24 horas após o trauma (8). Antes da reparação, deve-se lavar, copiosamente, a lesão com soro fisiológico e retirar hematomas, tecidos desvitalizados e corpos estranhos. As lesões leves podem ser reparadas por suturas cutâneas, e as graves podem ser reparadas por suturas de tração. Após a cirurgia, deve-se ser feito, frequentemente, uma limpeza cautelosa da região e antibioticoterapia por 7 dias (8).

6. LESOES OCULARES NO POLITRAUMATIZADO

No atendimento aos pacientes politraumatizado, deve-se ser feito, primariamente, a avaliação clínica e neurológica e, posteriormente, a avaliação oftalmológica. As alterações mais comumente presentes nesse tipo de paciente são as deformações na região orbitária e periorbitária, a exoftalmia ou enoftalmia e distúrbios na motricidade ocular. O tratamento deve ser feito com antibióticos, hipotensores oculares, soro fisiológico para a irrigação ocular e, se houver a presença de corpo estranho, deve ser feito com a remoção por meio da lâmpada de fenda (9).

7. QUEIMADURAS OCULARES

As queimaduras químicas e térmicas resultam em prejuízo considerável à superfície ocular e a outras regiões anatômicas do olho. Assim, elas podem causar perda uni ou bilateral da visão (10). Dados epidemiológicos indicam que os jovens do sexo masculino estão entre as principais vítimas, em parceria com os acidentes de trabalho que envolvem agentes de limpeza doméstica, materiais de construção civil, solda elétrica e líquidos quentes.

7.1. Queimaduras leves e moderadas

As principais lesões são os defeitos epiteliais da conjuntiva e da córnea, como ceratite ponteadas e desepitelização. É imprescindível a avaliação da pressão intraocular. Dessa forma, pode-se tratar com colírios cicloplégicos e curativos oclusivos com pomada ou colírio antibiótico.

7.2. Queimaduras graves

Nas lesões graves, destacam-se as opacificações e os edemas corneanos, as uveítes e as grandes desepitelizações. A avaliação da pressão intraocular também é necessária.

Na conduta, deve-se avaliar a necessidade de internação hospitalar com a necessidade de desbridamento de tecidos necrosados e cuidados diários com curativos oclusivos.

8. QUEIMADURAS QUÍMICAS

As queimaduras químicas estão entre as principais afecções que chegam aos consultórios de urgência oftalmológica e, em diversos casos, podem causar graves sequelas à visão do indivíduo. Agentes químicos mais comuns são: detergentes, cimento, ácidos, solventes

e colas. Agressores alcalinos se destacam como os que causam maiores danos à superfície ocular, pois têm maior poder de penetração. Já os ácidos produzem um tamponamento da agressão que limitam o dano. A gravidade é indicada pelo grau de transparência corneana e grau de isquemia do limbo.

O tratamento é preconizado em três etapas que são: emergencial, inicial (nova epitelização) e tardia (reabilitação da função). De emergência, é indicada a irrigação copiosa do olho com ringer lactato ou soro fisiológico, por, pelo menos, 30 minutos. Na ausência destes, pode-se usar água corrente. A lavagem é necessária para eliminar o agente agressor do contato com a superfície ocular. A irrigação é indicada até que o pH da superfície normalize até a neutralidade (pH=7,0) nas medidas com papel tornassol (11). Vale ressaltar que é contraindicada a aplicação de substâncias alcalinas em queimaduras ácidas ou vice-versa, na tentativa de neutralizar o pH.

9. QUEIMADURAS TÉRMICAS

As queimaduras desse tipo ocorrem, principalmente, pelo contato do metal quente com a superfície ocular. Porém, na maioria das vezes, a extensão do dano não se limita apenas ao olho, também ocorre queimadura de pálpebras, cílios e outras regiões da face. Os danos induzidos pelo calor revelam uma intensa inflamação do estroma e destruição do colágeno.

O tratamento é semelhante àquele das queimaduras químicas. No caso de lesões por partículas quentes de metal, é necessária a eliminação dessas por irrigação, cotonetes e, se necessário, pinças. Existem, também, as queimaduras fotoelétricas que ocorrem pela exposição prolongada ao sol, danificando o epitélio corneano, que é altamente sensível à radiação UV. Apesar de muito dolorosa, o quadro geralmente é autolimitado com a reepitelização corneana completa em 24 horas. O tratamento é oclusão com cicloplégicos (para alívio da dor) e pomadas cicatrizantes, contendo antibióticos associados.

10. CORPO ESTRANHO OCULAR

O corpo estranho ocular varia entre 30,7% a 47,22% dos diagnósticos em urgências e emergências oftalmológicas, demonstrando, com isso, a importância do conhecimento teórico e prático por parte do médico generalista. Assim, a história do paciente é bastante comum, como exposição ocular às partículas do ambiente e ocupações em construção civil. O paciente pode relatar muita dor e incômodo se o corpo estranho se alojar na córnea, pois esta é rica em terminações nervosas livres no epitélio.

11. CORPO ESTRANHO LOCALIZADO NA CÓRNEA

A apresentação inicial geralmente costuma trazer a queixa de “areia” nos olhos e lacrimajamento excessivo por parte do paciente. O diagnóstico deve ser feito por exame direto dos olhos, com o complemento da biomicroscopia eletrônica para que se avaliem outros possíveis danos.

A retirada do corpo estranho deve ser feita cuidadosamente e com a técnica correta, podendo-se usar irrigação, haste com algodão ou mesmo uma agulha. Assim, após sua retirada, deve-se ocluir o olho com pomada de antibióticos. Vale ressaltar que objetos metálicos ou em alta velocidade podem penetrar o interior do globo ocular, sendo imprescindível a investigação por parte do médico.

12. ABRASÃO CORNEANA

Geralmente está associada à dor imediata por exposição das terminações nervosas livres presente no epitélio da córnea. Assim, é causada, geralmente, pelo ato de coçar os olhos e por uso em excesso ou incorreto de lentes de contato.

13. CORPO ESTRANHO LOCALIZADO NA CONJUNTIVA

O corpo estranho, quando localizado na conjuntiva, costuma ser menos doloroso, porém ele pode-se alojar no tarso superior, causando dor intensa na córnea pelo reflexo do piscar dos olhos (11). É imprescindível que o médico realize a eversão do tarso superior em busca do corpo estranho e, se evidenciado, retire-o usando haste com algodão após instilação de colírio anestésico. Desse modo, se evidenciada a desepitelização corneana, é indicado o uso de curativo oclusivo com antibiótico.

14. TRAUMAS OCULARES

Os traumas oculares, em geral, representam um importante capítulo entre os diversos tipos de urgências oftalmológicas, pois vitimiza um grande número de pessoas jovens e em idade reprodutiva, fato que deixa sequelas definitivas em suas vítimas e na sociedade em que se enquadram. Assim, Zagora et al. evidenciaram que 30% a 40% dos traumas abertos resultaram em cegueira, e que, quando tratados de forma adequada e ágil, pode-se prevenir graves sequelas em até 70% dos pacientes (11).

15. TRAUMA OCULAR PERFURANTE E PENETRANTE

Nessa categoria de traumas, existe uma solução de continuidade do globo ocular no local atingido pelo objeto, sendo denominado perfurante quando há orifício de entrada e saída no globo, e penetrante quando ocorre apenas orifício de entrada. Assim, é necessária uma cautelosa avaliação do globo ocular e seus anexos para que o médico possa ter o conhecimento da cinemática do trauma, fato que diferencia o manejo da vítima em cada situação.

Alterações da acuidade visual e dos reflexos foto motores podem acontecer em casos mais graves, necessitando avaliação do especialista oftalmológico. Desvio da pupila, hemorragia conjuntival, lesões palpebrais, edema bi palpebral e presença de íris na córnea representam algumas das possíveis evidências de perfuração ocular. Os exames de imagem (tomografia computadorizada, raios x e ecografia) são importantes para que seja descartada uma possível extensão do trauma para outras áreas da face e até trauma cerebral.

Desse modo, é urgente o tratamento desses traumas para que sejam evitadas graves sequelas visuais e psicomotoras. Em grande parte dos casos, vai ser necessário reparo cirúrgico e, enquanto isso, devem-se adotar medidas de emergência, como a aplicação de curativos oclusivos não compressivos. Nos casos em que seja possível contaminação, deve-se iniciar antibioticoterapia venosa e profilaxia antitetânica (11).

A reparação cirúrgica tem como objetivo reparar a integridade do globo ocular e retomar a visão por meio da reparação interna e externa do olho. Assim, é importante ressaltar que não se deve suturar lesões palpebrais ou próxima ao globo ocular para que se evite extrusão do conteúdo intraocular por aumento de pressão.

16. TRAUMA OCULAR CONTUSO

Traumas contusos ao globo ocular podem variar em gravidades diferentes, pois dependem da força aplicada ao aparelho visual. Esse trauma consiste naqueles em que não há ruptura do globo ocular. Em situações mais leves, pode ocorrer pequena hemorragia subconjuntival e, nas mais graves, até explosão do globo ocular. A avaliação do oftalmologista vai ser necessária em situações que envolvam traumas graves, baixa visão e alterações dos reflexos fotomotores. O trauma contuso se manifesta de diversas maneiras, como a hemorragia subconjuntival, a uveíte traumática, a catarata traumática, o hifema, a hemorragia vítrea, a lesão traumática da retina e a síndrome hipertensiva ocular.

16.1. Hemorragia subconjuntival ou hiposfagma

Nesse tipo de situação, algumas vezes, o paciente não relata história de trauma e pode passar despercebido. A manifestação típica é de hemorragia por toda a esclera, fato que assusta bastante o paciente. O quadro geralmente é autolimitado com absorção total do sangramento. (Ver capítulo 16 – síndrome do olho vermelho).

16.2. Uveíte traumática

O trauma pode ocasionar inflamação no segmento anterior do olho, como irite ou iridociclite, ocasionando dor, fotofobia e até baixa acuidade visual. O diagnóstico se faz com exame de biomicroscopia ocular. A conduta deve ser repouso absoluto e encaminhamento para oftalmologista (11).

16.3. Catarata traumática

Nesse tipo de trauma, pode ocorrer ruptura do cristalino e baixa visual súbita em longo prazo. Semelhante à uveíte traumática, o diagnóstico é pelo exame de biomicroscopia ocular, e a conduta, nos casos mais graves, requer procedimento cirúrgico (11).

16.4. Hifema

A manifestação típica é de hemorragia na câmara anterior do globo ocular, podendo causar baixa visual repentina pela diminuição da entrada de luz para dentro do olho. É comum ocorrer dor e, em algumas vezes, a elevação da pressão intraocular (PIO). O trauma que origina o hifema é quase sempre de intensidade elevada, fato que determina avaliação oftalmológica especializada. Na conduta, deve-se fazer uso de anti-inflamatórios sistêmicos ou tópicos, hipotensores oculares e cicloplégicos. Em casos mais graves, é necessária a retirada cirúrgica do hifema (12).

16.5. Hemorragia vítrea

Consiste no sangramento na parte interna e posterior do olho, que compreende o cristalino até a retina. Após o trauma, pode ocorrer baixa visão ou embaçamento visual de forma súbita. É diagnosticada pelo exame de biomicroscopia eletrônica direta ou indireta, e seu manejo, na maioria dos casos, é cirúrgico.

16.6. Lesão traumática da retina

Diversos sintomas caracterizam o trauma retiniano, por exemplo, “flashes” de luz, alteração prolongada do campo visual, moscas volantes, baixa súbita da acuidade visual e sensação de “água de chuveiro” caindo. O diagnóstico deverá ser feito de forma rápida, pois prevenirá graves sequelas. Assim, o manejo é emergencial usando foto coagulação à laser ou cirurgia.

16.7. Síndrome hipertensiva orbitária

Essa urgência oftalmológica consiste no aumento rápido da pressão intraorbitária, manifestando-se no paciente por meio de dor, proptose, edema de palpebras e baixa visual. A conduta de emergência deve ser precoce com a cantotomia ou cantólise, buscando, com isso, diminuir a pressão interna do olho.

QUESTÕES

1. A perda súbita de visão é uma complicação bastante comum das urgências oftalmológicas. Marque a questão falsa sobre essa complicação.
 - a) O aumento da pressão intraocular no glaucoma agudo pode causar sintomas como dor ocular intensa, alterações pupilares e uma profunda perda visual.
 - b) A amaurose fugaz é uma perda visual que pode durar por mais de 24 horas.
 - c) O deslocamento de retina pode ser causado por um trauma ou por um processo cirúrgico, e o seu tratamento pode ser feito por uma cirurgia que busca selar a rotura de retina.
 - d) O glaucoma neovascular pode ser causado pela retinopatia diabética progressiva.
 - e) A uveíte pode ser causada por doenças como sarcoidose, toxoplasmose e tuberculose.

2. Sobre a endoftalmite, é certo dizer que:
 - a) é uma afecção ocular que ocorre apenas no após um processo cirúrgico.
 - b) é causa apenas por infecções por micro-organismos que possuem uma origem exógena.
 - c) quando ocorre no pós-trauma, a etiologia é constituída apenas de bactérias Gram-negativas.
 - d) os sintomas da forma aguda podem-se constituir de dor, de diminuição da acuidade visual e de hipópio.

3. FMSC, sexo feminino, 35 anos, diarista, relata uso de lentes de contato há 10 anos, chega à emergência com queixa de olho esquerdo bastante vermelho. Paciente nega história de trauma, dor, fotofobia e baixa acuidade visual. Ao exame clínico, percebe-se intensa hemorragia subconjuntival em olho esquerdo. Qual o diagnóstico provável?
 - a) Hifema
 - b) Glaucoma agudo
 - c) Hiposfagma
 - d) Abrasão corneana por uso de lentes de contato
 - e) Conjuntivite

4. Considerando o diagnóstico de queimadura química causada por agentes de limpeza de natureza ácida, a conduta de emergência adequada a ser tomada seria:
 - a) aplicar bicarbonato de sódio para neutralizar o ácido presente no olho.
 - b) Realizar, de imediato, curativo oclusivo com antibiótico.
 - c) realizar cantotomia de emergência
 - d) fazer lavagem copiosa do olho com soro fisiológico até neutralizar pH.
 - e) aplicar hipotensor ocular.

Gabarito: 1-b / 2-d / 3-c / 4-d

REFERÊNCIAS

1. Martins HS, Brandão Neto RA, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Emergências clínicas: abordagem prática. São Paulo: Editora Manole; 2016. P.1407-1432.
2. Hofling-lima AL, Moeller CTA, Martins EM. Manual de condutas em oftalmologia. São Paulo: Editora Atheneu; 2008. P.215-223.
3. Hofling-lima AL, Moeller CTA, Martins EM. Manual de condutas em oftalmologia. São Paulo: Editora Atheneu; 2008. P.203-215.

- 4.Hofling-lima AL, Moeller CTA, Martins EM. Manual de condutas em oftalmologia. São Paulo: Editora Atheneu; 2008.P.135-147.
- 5.Hofling-lima AL, Moeller CTA, Martins EM. Manual de condutas em oftalmologia. São Paulo: Editora Atheneu; 2008.P.147-159.
- 6.Hofling-lima AL, Moeller CTA, Martins EM. Manual de condutas em oftalmologia. São Paulo: Editora Atheneu; 2008.P.973-979.
- 7.Hofling-lima AL, Moeller CTA, Martins EM. Manual de condutas em oftalmologia. São Paulo: Editora Atheneu; 2008.P.939-943.
- 8.Hofling-lima AL, Moeller CTA, Martins EM. Manual de condutas em oftalmologia. São Paulo: Editora Atheneu; 2008.P.943-947.
- 9.Hofling-lima AL, Moeller CTA, Martins EM. Manual de condutas em oftalmologia. São Paulo: Editora Atheneu; 2008.P.933-939.
- 10Neto B, Antonio R, Saraiva H,Neto S,Velasco A. Emergências clínicas: abordagem prática. Barueri: Manole; 2015.
- 11.Martins MA. Clínica Médica. Barueri: Manole; 2009.
- 12.Nano M, Newton KJ. Oftalmologia para o clínico. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2008.
- 13.Tuil E.Urgências em Oftalmologia.-São Paulo: Editora Santos; 2011.
- 14.Gerstenblith AT, RABINOWITZ MP. Manual de doenças oculares do Wills Eye Hospital: diagnóstico e tratamento no consultório e na emergência. Porto Alegre: Artmed;2014.P. 492.

Capítulo 20

Lucas Dourado Mapurunga Pereira
Natália Mota Picanço
Rodrigo Dantas Nagashima

Perda Súbita de Visão

1. INTRODUÇÃO

A perda súbita da visão é uma situação de extrema aflição, principalmente quando ela ocorre sem um motivo aparente ou não pode ser explicada por uma anormalidade encontrada no exame físico, como na perda de visão aguda neurooftalmológica.^{1,2} Neste capítulo, abordar-se-ão as principais causas que devem ser lembradas pelo médico no atendimento de um paciente com perda visual súbita. É fundamental a realização de uma anamnese completa, investigando se a perda é mono ou binocular; se houve trauma; se há dor ocular; se o paciente tem alguma doença sistêmica; se afeta a visão central ou periférica. A perda súbita de visão pode ser permanente ou transitória (amaurose fugaz), sendo fundamental determinar sua causa para possibilitar um tratamento rápido e efetivo, objetivando melhorar o prognóstico do paciente e evitar uma perda irreversível.^{1,2}

2. OPACIDADE DE MEIOS

O edema corneano, com consequente perda de sua transparência, e os sangramentos extensos são causas comuns de opacidade de meios que podem levar à perda súbita de visão. O edema de córnea pode estar associado com o uso inadequado das lentes de contato, como lentes apertadas ou mal ajustadas e uso por tempo prolongado. Essa prática leva ao edema por suprimento inadequado de oxigênio à córnea, com acúmulo de lactato e alterações metabólicas³.

Outra causa de edema corneano é o aumento repentino da pressão intraocular (PIO) no glaucoma agudo de ângulo fechado, que pode atingir valores entre 40 e 90 mmHg. Essa elevação da PIO leva à transdução de líquido por meio do endotélio corneano, podendo provocar perda irreversível da visão por lesão do nervo óptico, quando por tempo prolongado. Além do borramento visual, podem estar associados: dor ocular, fotofobia, visão de halos em volta das luzes e náuseas e vômitos, assemelhando-se a uma crise de enxaqueca, muitas vezes.⁴

Em relação à conduta, no primeiro caso, deve-se descontinuar o uso das lentes e, em caso de infecção corneana, pode ser necessário uso de antibióticos tópicos. No glaucoma agudo, podem ser utilizados agentes hiperosmóticos, como manitol a 20% IV e a acetazolamida, um inibidor da anidrase carbônica, 250mg VO de 6 em 6 horas. Também deve ser associado colírio de pilocarpina a 2%. Posteriormente, todos os casos devem ser seguidos de iridectomia a laser ou outros procedimentos cirúrgicos específicos.⁵

Os sangramentos extensos também levam à redução abrupta da visão em minutos ou horas. O hifema, sangramento na câmara anterior, está, na maioria dos casos, associado a trauma ocular contuso, com lesão do círculo arterial maior da íris e de seus ramos.⁴ Nesses casos, a perda visual inicia-se no setor inferior, progredindo superiormente. A principal complicação é o aumento súbito da PIO, que pode acarretar o glaucoma.

O tratamento dos hifemas vai depender tanto de sua etiologia quanto de sua intensidade, porém são geralmente preconizadas a restrição da atividade física e a elevação da cabeça no leito. Algumas medicações podem ser utilizadas, como cicloplégicos, para pre-

venir a formação de sinéquias e diminuição da dor, e corticoides tópicos, quando há muita inflamação. Se houver aumento da PIO, a acetazolamida também pode ser administrada, com exceção em pacientes portadores de anemia falciforme, por piorar crises de falcização. O tratamento cirúrgico, com lavagem da câmara anterior, está reservado para casos com PIO descontrolada ou quando há risco de impregnação hemática.⁶

Já a hemorragia vítrea pode ter diversas causas, desde a forma espontânea, a retinopatia diabética, os traumas, as doenças vasculares da retina, o descolamento de retina, entre outros (figura 1). Na ausência de complicações, o tratamento da hemorragia vítrea é conservador, aguardando-se a absorção do sangramento. A abordagem cirúrgica deve ser indicada quando houver comprometimento retiniano ou em casos de não clareamento dos meios.

Figura 1. Hemorragia Sub-hialoidea por valsalva, causando perda de transparência.



Fonte: Arquivo pessoal Dr. Rodrigo Nagashima

3. DOENÇAS DA RETINA

3.1. Descolamento de retina

A retina tem como principal função receber o estímulo luminoso, convertendo-o em estímulo elétrico, que será enviado ao SNC pelo nervo óptico e interpretado sob a forma de imagem. As retinopatias atingem especialmente a população idosa, podendo instalar-se de forma insidiosa ou abrupta.

O descolamento de retina consiste na separação anatômica entre o epitélio pigmentar da retina e a retina neurosensorial, ocorrendo o preenchimento desse espaço por líquido sub-retiniano.⁷ Trata-se de uma situação de urgência, pois pode levar à perda irreversível da visão devido à isquemia dos fotorreceptores, que são vascularizados e nutridos pela coroide. O descolamento de retina pode ser classificado em três categorias, de acordo com sua causa: regmatogênico, tracional e exsudativo ou seroso.

O descolamento regmatogênico é o tipo mais comum e está associado com a formação de um rasgo ou buraco na retina periférica e migração de fluido sub-retiniano originário da cavidade vítrea (Figura 2). Geralmente, é precedido por descolamento do vítreo posterior, tendo como principais fatores de risco: idade superior a 50 anos, cirurgia de catarata, trauma contuso e miopia grave, sendo a prevalência nesse último grupo de até 5-8%.

Figura 2. Descolamento regmatogênico da retina nasal e superior



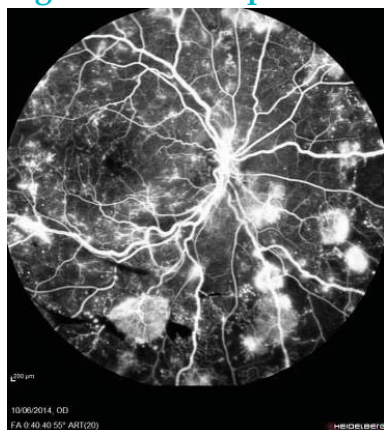
Fonte: Arquivo pessoal Dr. Rodrigo Nagashima

No descolamento tracional, ocorrem adesões mecânicas vítreo-retinianas, que separam a retina neurosensorial do epitélio pigmentado da retina. Está associado com a retino-

patia diabética proliferativa, que cursa com a produção de traves fibrosas vítreo-retinianas (Figuras 3a e 3b). Outros fatores de risco são: retinopatia da prematuridade, doenças venoclusivas e retinopatia falciforme.⁸

Por último, o descolamento exsudativo ou seroso é causado por acúmulo de fluido sub-retiniano devido a doenças da retina, epitélio pigmentado ou da coróide. Algumas doenças associadas com o descolamento exsudativo são: tumores intraoculares, coriorretinite e, mais comumente, coroidorretinopatia central serosa, uma desordem idiopática. Essas condições cursam com aumento da permeabilidade vascular retiniana. O paciente, com qualquer um dos tipos citados de descolamento de retina, pode referir fotopsias, moscas volantes e metamorfopsias.⁴

Figura 3a. Retinopatia diabética proliferativa com tração de retina e descolamento tracional.



Fonte: Arquivo pessoal Dr. Rodrigo Nagashima

Figura 3b. Paciente com extensas áreas de neovascularização.



Fonte: Arquivo pessoal Dr. Rodrigo Nagashima

Nos casos regmatogênicos, o tratamento é sempre cirúrgico. Para a identificação das roturas e, conseqüentemente, um bom planejamento cirúrgico, no descolamento regmatogênico, deve ser sempre realizado o mapeamento de retina e, posteriormente, retinopexia pneumática ou introflexão escleral (Abordagem detalhada no capítulo “Doenças da Retina e do Vítreo”). Já no descolamento tracional, deve ser feita a avaliação para a realização da cirurgia de vitrectomia dependendo da gravidade e de sua localização.¹ No caso de descolamento exsudativo, o tratamento deve ser voltado para a doença de base.

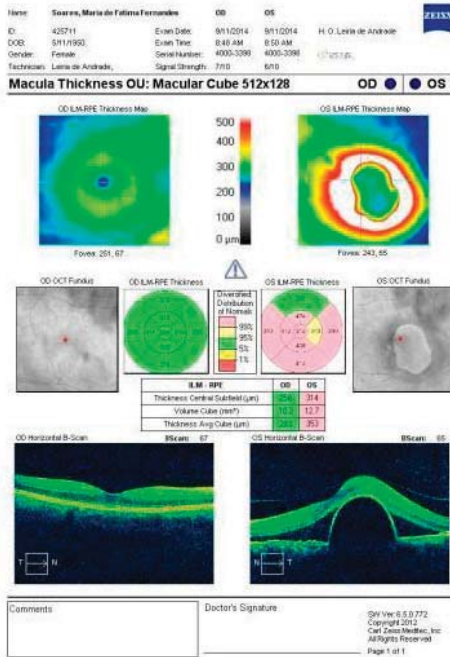
3.2. Doença macular relacionada à idade (DMRI)

A doença macular relacionada à idade é uma das principais causas de perda visual severa progressiva em indivíduos com idade superior a 50 anos. Em sua forma úmida, é caracterizada pelo crescimento de vasos anômalos na região da mácula, que cursa com exsudação de substâncias e, conseqüentemente, redução da visão central (Figura 4^a).⁹

A DMRI pode apresentar-se sob a forma atrófica ou seca e exsudativa ou úmida, que é a mais grave. A forma exsudativa é a menos comum, porém a mais associada com perda

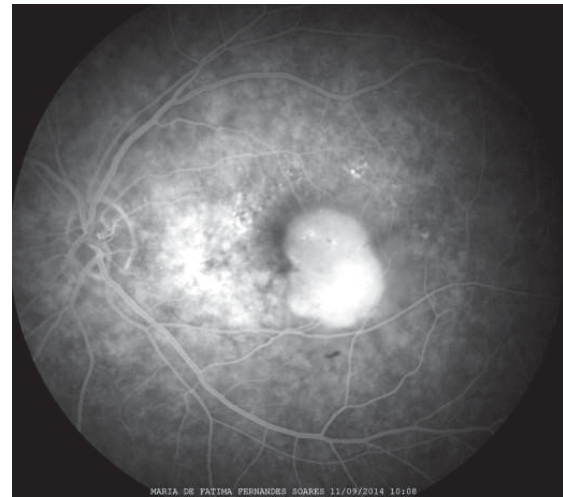
súbita de visão, devido à neovascularização coroídea, responsável por sangramentos, edema e, por fim, dano irreversível aos fotorreceptores.¹⁰ O exame padrão-ouro para o diagnóstico é a tomografia de coerência óptica (Figura 4b). O tratamento é feito com drogas antiangiogênicas, que inibem o VEGF e inibem o estímulo neovascular. Técnicas como fotocoagulação a laser e terapia fotodinâmica já foram usadas no passado, porém, atualmente, as evidências de melhora com o uso de anti-VEGF as fizeram ser tratamento de exceção.

Figura 4a. DMRI úmida com descolamento do EPR e presença de líquido sub-retiniano.



Fonte: Arquivo pessoal Dr. Rodrigo Nagashima

Figura 4b. Tomografia de coerência óptica, evidenciando atividade da doença exsudativa.



Fonte: Arquivo pessoal Dr. Rodrigo Nagashima

3.3. Oclusões vasculares

As oclusões vasculares constituem uma emergência oftalmológica responsável por perda súbita e unilateral da visão. Podem ser divididas em oclusão total ou parcial da artéria central da retina e oclusão total ou parcial da veia central da retina.

Entre essas, a de pior prognóstico é a oclusão da artéria central da retina. Geralmente, está associada com a formação de êmbolos ou placas ateromatosas, comuns em portadores de doenças sistêmicas, como arritmias cardíacas (fibrilação atrial), hipertensão arterial sistêmica e aterosclerose. Em jovens, pode ser provocado por espasmo devido ao aumento súbito da pressão intraocular.¹¹

Ao exame, pode ser observada retina esbranquiçada, devido ao edema decorrente da isquemia, e mancha vermelho-cereja na fóvea. (Figuras 5a e 5b). A conduta adequada tem como objetivo restabelecer o fluxo sanguíneo no local, sendo comumente indicadas massagem ocular, paracentese de câmara anterior e acetazolamida. As duas últimas reduzem a

PIO, facilitando a reperfusão.¹ Essas medidas têm que ser realizadas o mais breve possível sob risco de sequelas isquêmicas permanentes. Terapias com embolização também têm o seu papel quando o paciente consegue realizá-las em tempo hábil (03 horas).

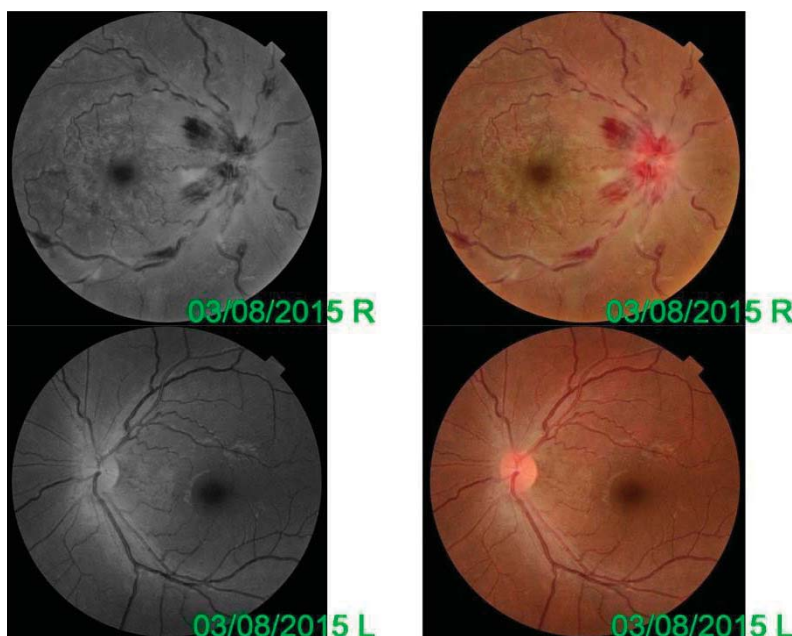
Figuras 5a e 5b. Oclusão de ramo da artéria central da retina (cilioretiniana) aguda com hipoperfusão macular.



Fonte: Arquivo pessoal Dr. Rodrigo Nagashima

A oclusão da veia central da retina acomete, principalmente, indivíduos entre 50 e 70 anos e tem como principal mecanismo a trombose na lâmina cribiforme da papila óptica. Devido à interrupção do fluxo sanguíneo, pode ocorrer extravasamento de sangue, que impede a captação da imagem. Os achados mais comuns no fundo de olho são hemorragia em chama de vela, manchas algodonosas, tortuosidades vasculares, papiledema e edema macular (Figura 6). Atualmente, o tratamento de escolha para ambos os casos, central e ramo, são baseados na aplicação ocular de antiangiogênicos (anti-VEGF), já que os níveis elevados de VEGF produzidos pela isquemia são os responsáveis maiores pelas possíveis complicações. Laser também é um tratamento para casos selecionados.

Figura 6. Oclusão de veia central da retina, com tortuosidade vascular, hemorragias superficiais e edema de nervo.



Fonte: Arquivo pessoal Dr. Rodrigo Nagashima

4. TRAUMA OCULAR

O trauma ocular tem maior incidência em homens entre os 20 e 40 anos, sendo sua maioria relacionada a acidentes automobilísticos ou ocupacionais. Nessa situação, a história clínica e o exame físico são fundamentais para definir a melhor conduta para o paciente.⁴

Os traumas oculares podem ser divididos em mecânico, químico e por radiações ionizantes.

O trauma mecânico pode ser contuso, perfurante ou penetrante e por corpo estranho. Os corpos estranhos superficiais estão mais associados a lacrimejamento e hiperemia, raramente provocando redução visual.

O trauma contuso é comum em esportes e agressões físicas, e nele não há solução de continuidade. Nesse caso, a perda súbita da visão pode estar relacionada com sangramentos, descolamento de retina, edema de córnea e de retina e lesões nas estruturas nervosas, por exemplo. Deve-se atentar para a ruptura ocular.

Nos traumas perfurantes e penetrantes, já existe solução de continuidade no local, podendo ser observada a porta de entrada. Os sintomas e a abordagem irão variar com a estrutura atingida, que, muitas vezes, perde sua função, sendo necessária correção cirúrgica.¹²

O trauma químico está relacionado à queda de substâncias ácidas ou básicas nos olhos e constitui uma emergência oftalmológica devido ao risco de perfuração do globo por contato prolongado. O paciente pode apresentar dor intensa e dificuldade de abrir os olhos, sendo fundamental a história clínica para descobrir qual substância envolvida.

O trauma por radiações ionizantes está principalmente associado aos soldadores que não utilizam proteção adequada, sendo característica a ceratite fotoelétrica. Também cursa com dor importante, hiperemia e redução da acuidade visual.¹² As condutas adequadas serão abordadas no capítulo “Trauma ocular”.

5. PERDA NEUROFTAMOLÓGICA:

Para facilitar o entendimento, as perdas visuais súbitas de origem neuroftalmológica são divididas em causas monolaterais, tendo como principal representante a neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA), e bilaterais, como neuropatia óptica isquêmica anterior bilateral (rara), neurite óptica bilateral (associada a outros quadros neurológicos como doença de Devic), síndromes quiasmáticas agudas e lesões isquêmicas retroquiasmáticas.^{1,2} Outra divisão existente é por regiões de acometimento: pré-quiasmática (neurite óptica, NOIA, neurite óptica compressiva e neurites ópticas tóxicas e metabólicas), quiasmática, que, em geral, não gera perda visual aguda, (ex. compressão por tumores de pituitária, craniofaringioma ou meningioma) e pós-quiasmática (AVE, trauma, malformações arteriovenosas e enxaqueca).^{1,2} Um transtorno psiquiátrico, com acometimento somático, o transtorno conversivo pode ser responsável por uma perda aguda de visão de bom prognóstico.¹³

5.1. Neuropatia óptica isquêmica anterior

Representando cerca de 90% dos casos de neuropatia óptica isquêmica, a neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA) é uma das afecções agudas mais comuns do nervo óptico, levando, frequentemente, a uma perda acentuada de visão. São ocasionadas devido a alterações do fluxo sanguíneo (hipotensão noturna) e aspecto anatômico do nervo (disco cheio), bem relacionada com variadas doenças sistêmicas como a arterite de células gigantes (arterite temporal), porém grande parte dos pacientes são portadores de doenças crônicas como HAS, diabetes ou são aparentemente saudáveis.^{2,4}

A NOIA pode ser dividida em duas formas a arterítica (NOIA-A) e a não arterítica (NOIA-NA), que apresentam quadros clínicos, histórias naturais e abordagens terapêuticas bem distintos.^{2,4}

5.2. Neuropatia isquêmica anterior não arterítica (NOIA-NA)

Constitui a maioria dos casos de neuropatia isquêmica (80-90%). Ocorre, principalmente, entre os 55 e 60 anos de idade, sendo 46% unilateral, 37% bilateral posterior ao aco-

metimento do primeiro olho e 17% bilateral simultânea. É extremamente rara na população menor de 50 anos, porém sua incidência vem aumentando nessa faixa etária.^{2,4}

Em relação à sua etiologia, a NOIA-NA, em grande parte de sua ocorrência, ela é classificada como idiopática de padrão indeterminado. Comumente, está associada à presença de condições que predisõem a arteriosclerose, como diabetes, hipertensão, tabagismo, dislipidemia, altas taxas de fibrinogênio no sangue. Além de outros fatores de risco, como pressão intraocular elevada, pós-facectomia e, principalmente, presença de disco óptico pequeno, com escavação pequena ou ausente. Outras condições patológicas, sendo menos comuns que a idiopática, estão diretamente relacionadas com a NOIA-NA, como migrânea, distúrbios hematológicos e hemodinâmicos (hemorragias graves e choque), hipertensão maligna e vasculopatia por irradiação.^{2,4}

A fisiopatologia da NOIA-NA não é tão conhecida, mas sabe-se que ocorre um déficit de perfusão dos vasos que irrigam o disco óptico ocorrendo uma isquemia dessa estrutura, por exemplo oclusão das artérias posteriores curtas por um trombo ou êmbolo. Pode decorrer, também, de uma oclusão de vasos que nutrem a porção anterior do nervo óptico levando a uma hipoperfusão temporária.^{2,4}

Seu quadro clínico é caracterizado por uma perda visual súbita, sem sinais premonitórios, indolor, tipicamente pela manhã, que acomete, principalmente, o campo de visão central ou outros setores, como o campo visual inferior. A redução da acuidade visual pode piorar progressivamente em dias ou semanas após o início, variando de 20/25 a ausência de percepção luminosa.

Ao exame de fundo de olho, pode-se verificar um edema no disco óptico que é difuso em 3/4 dos casos ou focal em 1/4. Pode ocorrer hemorragias “em chama de vela” na periferia do disco e um estreitamento das artérias retinianas. Frequentemente, após o episódio agudo, o disco óptico torna-se pálido (atrofia óptica), porém não há modificação na escavação, diferentemente do que ocorre na NOIA-A, a qual irá apresentar uma escavação semelhante à encontrada em casos de glaucoma.^{4,14}

O diagnóstico é realizado por meio de uma história de perda visual súbita em pacientes idosos com defeito de reflexos fotomotores (defeito aferente relativo) auxiliado por um exame de campo visual que apresenta perda do tipo altitudinal (que respeita o meridiano horizontal), acometendo, principalmente, o campo visual inferior. Pode-se realizar a angiofluoresceinografia que ajuda na diferenciação entre as formas arterítica e não arterítica.¹⁴

Não há um tratamento comprovadamente eficaz para a NOIA-NA. Alguns centros especializados se utilizam de tratamento clínico com corticosteroides, levodopa, anticoagulantes, vasodilatadores, trombolíticos ou, até mesmo, cirúrgico (fenestração da bainha do nervo óptico), porém sem resultados realmente satisfatórios. Dos pacientes com NOIA-NA, 31 a 41% têm acuidade visual final de 20/200 ou pior, enquanto 21 a 53% têm acuidade visual 20/40 ou melhor.⁴ O que deve ser alertado é para a recorrência no olho contralateral que pode ocorrer em 15% dos pacientes em um período de 5 anos, recomendando-se, assim, a utilização de aspirina, que se demonstrou eficaz em curto prazo, e tratamento dos fatores de risco.^{15,16,17}

5.3. Neuropatia isquêmica anterior arterítica (NOIA-A)

É uma neuropatia isquêmica causada por vasculites, principalmente, a arterite temporal ou arterite de células gigantes, a qual acomete, generalizadamente, a vasculatura corporal levando à inflamação de artérias de grande e de médio calibre, como artéria temporal. Essa vasculite interrompe o fluxo sanguíneo para o disco óptico, causando uma perda súbita de visão. O acometimento é mais presente em idosos octogenários. Pode-se suspeitar desta

patologia quando pacientes apresentam história de cefaleia, dor no couro cabeludo, claudicação de mandíbula, fadiga e perda de peso.^{4,14}

Sua fisiopatologia é explicada por inflamação que oclui as artérias ciliares posteriores curtas que irrigam a porção retrolaminar e laminar da papila óptica, podendo, até mesmo, comprometer a artéria central da retina.

Tem o quadro clínico caracterizado por um comprometimento grave da acuidade visual, com 70% dos casos tendo acuidade visual 20/200 ou pior, de forma súbita, mas, em alguns casos de arterite temporal, observam-se sinais premonitórios, como obscurecimentos transitórios da visão dias antes da perda.⁴

Ao exame de fundo de olho, pode-se verificar um edema pálido (o que indica um infarto verdadeiro) no disco óptico que pode ser difuso em 3/4 dos casos ou focal em 1/4. Podem ocorrer hemorragias “em chama de vela” na periferia do disco e exsudatos algodonosos. Após o episódio agudo, o disco óptico sofre atrofia óptica, com escavação aumentada da papila semelhante ao do glaucoma.

O diagnóstico é realizado por meio de uma história de perda visual súbita em pacientes idosos (por volta da oitava década). Apresenta um defeito altitudinal no campo visual maior que o da NOIA-NA. Na angiofluoresceinografia, há um atraso no enchimento coroidal. Exames laboratoriais podem apresentar velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína C reativa (PCR) elevados. Pode ser realizada uma biópsia de artéria temporal para confirmar o diagnóstico, porém sem prejudicar o início precoce da terapêutica.¹⁸

A NOIA-A é uma urgência oftalmológica, e seu tratamento deve ser instituído o mais precocemente possível para se evitar uma intensificação da perda visual e, principalmente, o acometimento da papila ótica contralateral, o que acontece em 50% dos casos, risco bem maior que o da NOIA-NA. Deve ser feito com corticosteroídes sistêmicos de via oral ou endovenosas na dosagem de 1,5 a 2mg/kg de peso/dia, após o quadro agudo, mantém-se uma dose de manutenção por meses.^{4,19}

5.4. Neurite óptica

A neurite óptica ocorre quando o nervo óptico é acometido por uma inflamação, infecção ou desmielinização, o que causa uma perda aguda de visão, geralmente monocular, sendo subdividida de acordo com a localização do acometimento do nervo em papilite, neurorretinite e neurite retrolobular. Acomete, predominantemente, mulheres entre 15 e 50 anos, porém podendo ocorrer em homens e indivíduos de qualquer idade.^{1,2}

Pode ter como etiologia doenças infecciosas como sífilis (Figura 7) e sarcoidose, mas também pode ser de origem autoimune, sendo que, nesse caso, a neurite óptica torna-se um importante fator de risco para a esclerose múltipla, podendo 50% dos pacientes que tiveram o acometimento ocular idiopático desenvolver a esclerose múltipla, tornando-se, assim, essencial investigá-la.^{15,20}

O quadro clínico caracteriza-se por uma perda visual aguda, (discreta ou muito grave) unilateral, de início rápido, porém ela pode aumentar ao longo de alguns dias. O principal defeito no campo visual é a presença de escotoma central ou cecocentral. A acuidade visual pode ser 20/20, algo reduzido ou, até mesmo, ausente de percepção luminosa; há a possibilidade de haver perda da diferenciação cromática, com uma diminuição de intensidade de cores saturadas. É relatada, também, em 90% dos pacientes, intensa dor periocular ou retro-ocular, que piora a movimentação ocular.^{1,14}

O diagnóstico é realizado por meio da história clínica típica e o exame clínico. Ao fundo de olho, ocorrem, nos casos de papilite, presença de papiledema. Na neurorretinite, obser-

va-se edema e exsudatos retinianos e, no caso de acometimento retrobulbar, o fundo de olho encontra-se normal. Exames de imagem podem ser solicitados para o diagnóstico, como a tomografia computadorizada de crânio para excluir lesões de órbita; já na ressonância magnética com contraste, é possível visualizar as alterações no nervo óptico, além de ser muito importante verificar a relação da neurite óptica com a esclerose múltipla. Em casos de neurite óptica desmielinizante, o estudo do líquido cerebrospinal (LCR) pode apresentar aumento de celularidade e da proteína, à custa de gamaglobulina, achados compatíveis, também, com a esclerose múltipla.^{14,21.}

O tratamento consiste na utilização de corticosteroide endovenoso, nos casos mais graves. Relacionados com a doença desmielinizante, receita-se a metilprednisolona 1000mg/dia por 3 a 5 dias, seguido de corticoterapia oral (1mg/kg/dia) durante 11 dias. Em casos leves, ocorre uma melhora espontânea, o que, muitas vezes, não justifica um tratamento medicamentoso por não haver um benefício comprovado. Em casos de neurite óptica crônica recidivante, como a Doença de Devic ou neuromielite óptica, e diagnóstico de esclerose múltipla, deve-se realizar tratamento prolongado com corticoides e interferon beta, objetivando reduzir a progressão da doença.²⁰

Figura 7. Neurorretinite por sífilis



Fonte: Arquivo pessoal Dr. Rodrigo Nagashima

5.5. Perda visual súbita de origem quiasmática

Grande parte dos déficits visuais de origem quiasmáticas ocorrem de maneira lenta e gradual por lesões que comprimem o quiasma óptico, como o adenoma hipofisário, os meningiomas, o craniofaringioma e os aneurismas gigantes, portanto serão abordadas no capítulo de perda visual crônica.

Entretanto, existe uma situação em particular de acometimento quiasmático que leva a uma perda súbita da visão: a apoplexia hipofisária, que é a ocorrência de uma hemorragia aguda na hipófise, o que aumenta, rapidamente, seu volume, comprimindo o quiasma óptico e outras estruturas existentes na presença de adenomas hipofisários ou pode ocorrer mais agudamente em grávidas que sofreram hemorragia pós-parto (Síndrome de Sheehan).¹

Como visto no capítulo de neurooftalmologia, lesões quiasmáticas acometem campos visuais bitemporais, gerando o sinal clínico chamado de “visão em túnel”. Isso ocorre devido as fibras que se cruzam no quiasma óptico serem as fibras nasais do nervo óptico de cada olho, levando à hemianopsia heterônima, bitemporal.¹

O diagnóstico, realizado, principalmente, por exames de imagem, como tomografia computadorizada, deve ser feito urgentemente e, assim, prosseguir rapidamente com o tratamento, geralmente cirúrgico.¹

5.6. Perda visual súbita de origem retroquiasmática

Esse tipo de perda visual será mais bem caracterizado no capítulo de neurooftalmologia. Sucintamente, as lesões na região retroquiasmática irão gerar hemianopsias homônimas, o que pode não comprometer a acuidade visual, pois apenas um lado do campo visual será acometido. Sua principal etiologia é a isquemia, levando a lesões nervosas originárias de enfartes, sendo decorrentes, principalmente, de acidente vascular encefálico isquêmico da artéria cerebral posterior com início agudo de perda visual e cefaleia.¹

6. PERDA VISUAL SÚBITA DE ORIGEM PSIQUIÁTRICA

O transtorno conversivo é uma patologia psiquiátrica que se caracteriza quando o paciente apresenta, repentinamente, um déficit no sistema nervoso-sensorial, tendo como o diagnóstico os seguintes critérios presentes na DSM-V:

- A. um ou mais sintomas de função motora ou sensorial alterada.
- B. achados físicos que evidenciam incompatibilidade entre o sintoma e as condições médicas ou neurológicas encontradas.
- C. o sintoma ou déficit não é mais bem explicado por outro transtorno mental ou médico.
- D. O sintoma ou déficit causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo ou requer avaliação médica.

Uma de suas principais manifestações é a perda visual, na qual o paciente, repentinamente, desenvolve uma cegueira completa, gerando intenso desespero em seus familiares (o paciente costuma não se preocupar muito).¹³

Sua perda visual não é explicada por nenhum exame oftalmológico, pois todos se encontram normais. Deve-se ter cuidado no manejo do paciente e não realizar afirmações de que ele poderia estar inventando os sintomas. O importante é que o quadro se reverte sozinho em até um mês, podendo ser auxiliado como o uso de benzodiazepínicos. Assim, é essencial que o oftalmologista saiba identificar esses casos e encaminhá-los ao serviço de psiquiatria.¹³

7. CONCLUSÃO

Como se pode ver, as perdas visuais agudas são frequentes e constituem uma urgência oftalmológica. São diversas as causas que podem levar à perda visual súbita e é fundamental que os médicos, mesmo não sendo especialistas, saibam identificar, com auxílio da história clínica e dos exames, os possíveis diagnósticos, para conduzi-los adequadamente ou encaminhá-los para um centro de atendimento especializado.

QUESTÕES:

1. O achado oftalmológico de mácula em cereja é comum em pacientes com:
 - a) Oclusão da coriocapilar.
 - b) Oclusão das veias vorticosas.
 - c) Oclusão da artéria central da retina.
 - d) Oclusão da veia central da retina.
 - e) Buraco Macular.

2. Qual o padrão-ouro para o diagnóstico de DMRI?
 - a) Teste de Schimer.
 - b) Mapeamento de retina.
 - c) Angiografia Fluoresceínica.
 - d) Gonioscopia Bilateral.
 - e) Tomografia de Coerência Óptica.

3. RESIDÊNCIA MÉDICA - 2010 (ACESSO DIRETO) UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO - SP . Paciente, olho único (olho direito perdido por trauma ocular há 20 anos), queixa-se de cefaleia intensa sem dor ocular e "borramento" visual leve. Ao exame, a acuidade visual do olho esquerdo é 20/30, e as bordas da papila estão mal delimitadas. Como deve estar o teste do reflexo pupilar e qual é o provável diagnóstico?
 - a) Normal. Atrofia óptica.
 - b) Normal. Neurite óptica.
 - c) Diminuído. Edema de papila por hipertensão intracraniana.
 - d) Diminuído. Neurite óptica.
 - e) Normal. Edema de papila por hipertensão intracraniana.

Gabarito: 1-c / 2-e / 3-e

REFERÊNCIAS

Costa, Marilisa Nano. **Oftalmologia para o clínico/ Marilisa Nano Costa, Newton Kara-José**. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2008.

ANTHONY C. Arnold and Michelle Y. Wang. Ischemic Optic Neuropathies. Yanoff, Myron, MD; Duker, Jay S., MD. *Ophthalmology*, China: Elsevier, 2014, 884-889.

SOUZA, Murilo Barreto et al. Doenças do segmento anterior ocular associadas a lentes de contato. **Arq. Bras. Oftalmol.**, São Paulo , v. 71, n. 6, supl. p. 14-18, Dec. 2008

FREITAS, Denise de (Edit.); HÖFLING-LIMA, Ana Luisa (Edit.); MARTINS, Elisabeth Nogueira (Edit.); MOELLER, Cacília Tobias de Aguiar (Edit.). **Manual de condutas em oftalmologia**. São Paulo: UNIFESP-Instituto da visão/ Atheneu, 2008 (2).

Lam DS, Tham CC, Lai JS, Leung DY. Current approaches to the management of acute primary angle closure. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18:146-51 (3).

ROCHA, Karolinne Maia et al. Hifema traumático: seguimento de um ano. **Arq. Bras. Oftalmol.** (5) São Paulo , v. 67, n. 1, p. 133-137, Feb. 2004 .

Ávila M, Lavinsky J, Júnior CAM. Retina e vítreo. Série Oftalmologia Brasileira. 2.ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan; 2011(6)

American Academy of Ophthalmology. Retina and vitreous. Section 12. 2011-2012. (7)

GARCIA FILHO, Carlos Alexandre de Amorim; PENHA, Fernando Marcondes; GARCIA, Carlos Alexandre de Amorim. Tratamento da DMRI exsudativa: revisão das drogas antiangiogênicas. **Rev. bras.oftalmol.**, Rio de Janeiro , v. 71, n. 1, p. 63-69, Feb. 2012. (8)

Degeneração macular relacionada à idade: considerações histopatológicas. **Rev. bras. oftalmol.**, Rio de Janeiro , v. 69, n. 6, p. 400-406, Dec. 2010 . (9)

FREITAS, Luiz Guilherme Azevedo de et al . Oclusão de ramo arterial retiniano bilateral. **Rev. bras.oftalmol.**, Rio de Janeiro , v. 72, n. 4, p. 271-273, Aug. 2013. (10)

BRANDÃO NETO, Rodrigo Antonio; MARTINS, Herlon Saraiva; SCALABRINI NETO, Augusto; VELASCO, Irineu Tadeu. **Emergências clínicas: abordagem prática**. 10. ed. Barueri: Manole, 2015. (12)

Conversion disorder. In: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-5. 5th ed. Arlington, Va.: American Psychiatric Association; 2013. (18)

Doenças dos olhos, doenças dos ouvidos, nariz e garganta, neurologia, transtornos mentais. In: ALVES, Venâncio Avancini Ferreira; CARRILHO, Flair José; CASTILHO, Euclides Ayres de; CERRI, Giovanni Guido; MARTINS, Milton de Arruda; WEN, Chao Lung. **Clínica médica**. São Paulo: Manole, 2009. 799 p. Clínica Médica. Português. v.6. (14)

Miller NR, Newman NJ, Hoyt WF, Walsh FB. Walsh and Hoyt's clinical neuro- ophthalmology. 5.ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. (15)

Monteiro MLR. Neuropatia óptica isquêmica. In: Rodrigues-Alves CA (ed.). Neuroftalmologia. São Paulo: Roca, 2000; v. 1. (16)

Newman NJ, Scherer R, Langenberg P et al. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. *Am J Ophthalmol* 2002; 134(3):317-28. (17)

Weyand CM, Goronzy JJ. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Ann Intern Med* 2003; 139(6):505-15. (19)

Brownstein S, Nicolle DA, Codere F. Bilateral blindness in temporal arteritis with skip areas. *Arch Ophthalmol* 1983; 101(3):388-91. (20)

Balcer LJ. Clinical practice. Optic neuritis. *N Engl J Med* 2006; 354(12):1273-80. (21)

Swanton JK, Fernando K, Dalton CM et al. Is the frequency of abnormalities on magnetic resonance imaging in isolated optic neuritis related to the prevalence of multiple sclerosis? A global comparison. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77(9):1070-2. (22).

Capítulo 21

Perda Visual Crônica

Richardson Fernandes de Castro e Silva
Lucas de Sousa Dias
Alexis Galeno Matos

1. INTRODUÇÃO

Uma das principais complicações das doenças oculares é a baixa da acuidade visual (BAV). A depender do nível de BAV, o impacto pode acarretar consequências danosas em nível individual e coletivo, dando origem a sequelas psicológicas e repercussões socioeconômicas. Fato que ressalta a importância da prevenção da perda visual na população, principalmente em pessoas com doença ocular em evolução ou em risco de desenvolvê-la.

A depender da etiologia, a perda visual pode ter progressão aguda ou crônica. Portanto, a oftalmologia divide as causas dessa alteração em dois grandes grupos, o da perda súbita da visão e o da perda visual crônica.

Quanto ao segundo grupo, não existe uma definição exata na literatura com relação ao tempo que caracterize uma perda visual crônica. Em geral, a instalação progressiva da baixa da acuidade visual (BAV) é que a caracteriza como crônica. Glaucoma, catarata, ceratocone, retinopatia diabética e doença macular relacionada com a idade (DMRI) são doenças que cursam com essa perda progressiva da visão.

2. EPIDEMIOLOGIA

Segundo a OMS, a catarata é a principal causa de deficiência visual no mundo, correspondendo a 33% desse grupo. Entre outras causas, estão glaucoma com 2% e, DMRI, retinopatia diabética e opacidades corneanas, todos com aproximadamente 1%. Cerca de 18% das causas são indeterminadas.

No Brasil, a catarata, o glaucoma e a retinopatia diabética apresentam-se como importantes causas de deficiência visual na população adulta e idosa. Fato que, segundo o Conselho Brasileiro de Oftalmologia (CBO, 2015), há aproximadamente 350.000 cegos por catarata. Estima-se, também, que 2 a 3% da população brasileira acima de 40 anos tenha glaucoma, a principal causa de cegueira irreversível e, que aproximadamente dois milhões de brasileiros tenham algum grau de retinopatia diabética, sendo ela a principal causa de cegueira em pessoas em idade produtiva (16-64 anos).

Essas doenças compõem o grupo das etiologias da perda visual crônica que afetam, principalmente, os idosos. Pessoas com 50 anos ou mais correspondem a 65% dos que têm deficiência visual e a 82% de todos os cegos.

Dados confirmam que a perda visual crônica representa uma importante causa da deficiência visual, a qual é estimada em 285 milhões de pessoas, sendo 39 milhões de cegos e 246 milhões com baixa da visão, segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS, 2010).

O Brasil, segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Pesquisa (IBGE, 2010), tem 6,5 milhões de pessoas com deficiência visual, 3,5% da população. O grau intenso ou muito intenso da limitação impossibilita 16% dos deficientes visuais brasileiros de realizarem atividades habituais como ir à escola ou trabalhar.

Neste capítulo, serão discutidas as principais causas de baixa visual crônica.

3. GLAUCOMA

3.1. Definição e fatores de risco

É uma neuropatia óptica com alterações estruturais características, podendo gerar perda de campo visual, principalmente periférico. É importante saber que a pressão intraocular (PIO) não define glaucoma, tendo em vista que outros fatores, como a espessura da córnea e a suscetibilidade individual variável, têm influência sobre a alteração da PIO.

Apesar de não definir a existência da doença, a PIO elevada é considerada como importante fator de risco para o desenvolvimento do glaucoma. Associado a isso, são considerados, também, fatores de risco a raça negra, o histórico familiar, a espessura fina da córnea, a idade maior do que 40 anos e o uso sistêmico ou tópico de corticosteroide.

3.2. Epidemiologia

O glaucoma afeta mais de 70 milhões de pessoas em todo o mundo, sendo cerca de 10% cegos bilateralmente, tornando-se a principal causa de cegueira irreversível no mundo.

Estudos demonstram que apenas 10% a 50% das pessoas com glaucoma estão cientes de que o têm. No Brasil, o Conselho Brasileiro de Oftalmologia (CBO) estima que existam 985 mil portadores de glaucoma com mais de 40 anos de idade, dos quais 70% ainda permanecem sem diagnóstico.

3.3. Classificação

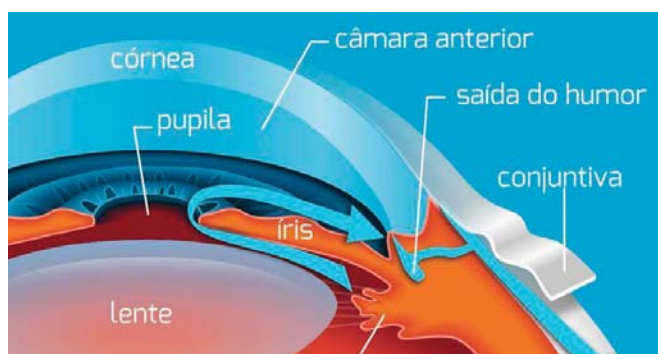
Por ser o glaucoma uma doença multifatorial, dividiu-se as suas causas em primárias, como o glaucoma primário de ângulo aberto, o glaucoma primário de ângulo fechado e o glaucoma congênito e, em causas secundárias que podem resultar de trauma, certos medicamentos como corticosteroides, inflamação, tumor, ou condições como a dispersão de pigmento ou pseudo-esfoliação.

3.4. Fisiopatologia

A patogênese do glaucoma não é totalmente compreendida. Uma das teorias quanto aos mecanismos patológicos que originam a doença é a de que o nível de pressão intraocular está relacionado com a morte das células ganglionares da retina. Outras explicações associam como possíveis causas do glaucoma a microcirculação prejudicada, a imunidade alterada, a excitotoxicidade e o estresse oxidativo.

A pressão intraocular é determinada pelo equilíbrio entre a secreção do humor aquoso pelo corpo ciliar e sua drenagem por meio de duas vias independentes - a malha trabecular, responsável de 70 a 80% da drenagem, e a via de saída úveoescleral. Em pacientes com glaucoma de ângulo aberto, há aumento da resistência à saída aquosa através da malha trabecular, elevando o PIO.

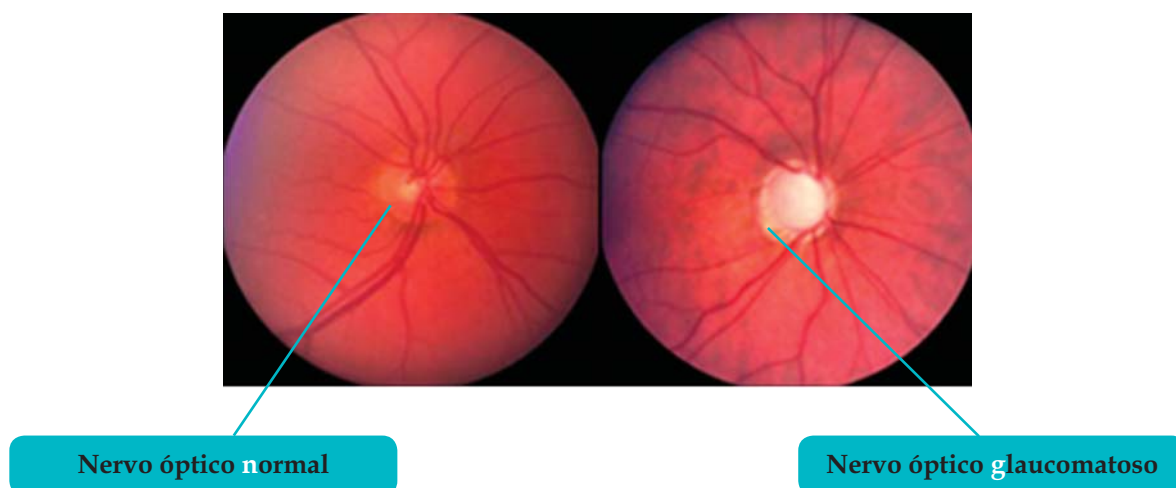
Figura 20 - Via de produção e drenagem do humor aquoso



Fonte: disponível em: <http://ioc.med.br/glaucoma-de-angulo-aberto>

O aumento da pressão intraocular pode causar estresse mecânico e tensão nas estruturas posteriores do olho. Essa tensão induzida pela pressão intraocular pode resultar em compressão, deformação e remodelação da lâmina crivosa com consequente dano axonal mecânico e interrupção do transporte axonal, cessando o fornecimento de fatores tróficos essenciais para as células ganglionares da retina, resultando em perda dessas células. Fato que se reflete na aparência da cabeça do nervo óptico ao exame de fundo de olho.

Figura 2 – Fundo de olho comparativo no glaucoma



Fonte: Disponível em: <http://pickeringtoneyecare.com/2016/01/05/january-is-national-glaucoma-awareness-month/>

No caso do glaucoma primário de ângulo fechado, os distúrbios da íris, do cristalino e das estruturas retrolenticulares são as principais causas. O bloqueio pupilar é o mecanismo mais comum de fechamento do ângulo e é causado pela resistência ao fluxo do humor aquoso da câmara posterior para a câmara anterior da pupila. O humor aquoso se acumula atrás da íris, aumentando sua convexidade, causando, assim, o fechamento do ângulo.

3.5. Diagnóstico

Para o diagnóstico do glaucoma, são realizados a tonometria de aplanção para avaliar a PIO, a avaliação do fundo de olho para avaliar se existe lesão do nervo óptico e nas fibras nervosas provocado pelo glaucoma, a gonioscopia, para classificar o tipo de glaucoma, e a avaliação do campo visual.

A alteração característica do nervo óptico deve ser o principal parâmetro diagnóstico. A lesão causada pelo glaucoma tem um aspecto característico que permite ao médico detectar a sua existência. No caso, as fibras nervosas estão danificadas e desaparecem, deixando uma escavação maior do nervo óptico. Outros exames que avaliam o nervo e a camada de fibras nervosas, como a tomografia de coerência óptica (OCT) ou HRT, ajudam no diagnóstico mais precoce.

3.6. Tratamento

A não progressão da doença e a preservação da qualidade de vida são as principais metas para o tratamento do glaucoma. Para isso, faz-se necessário o diagnóstico precoce, o qual permitirá que o tratamento seja tão eficaz quanto menos evoluída for a doença.

A redução da pressão intraocular é o único método comprovado para o tratamento do glaucoma. Recomenda-se reduzir a pressão intraocular em direção a um nível alvo, que é um valor em que a taxa de progressão da doença será retardada o suficiente para evitar o comprometimento funcional. Os níveis de pressão intraocular-alvo para um olho específico são estabelecidos a partir de níveis de pressão pré-tratamento, a gravidade dos danos ao nervo e às fibras nervosas, os fatores de risco para a progressão e a expectativa de vida.

A pressão intraocular-alvo deve ser alcançada com o menor número de medicamentos e de efeitos adversos. Existem várias classes diferentes de medicamentos para diminuir a pressão, tendo como principais mecanismos de ação o aumento da drenagem ou a diminuição da produção do humor aquoso.

Quando o tratamento medicamentoso com colírios não consegue uma redução adequada da pressão intraocular, os procedimentos a laser ou incisionais são indicados. A trabeculectomia é o procedimento cirúrgico incisional mais comumente realizado para diminuir a pressão intraocular.

3.7. Seguimento

O seguimento do paciente com glaucoma deve ser feito com avaliação e controle da PIO e pela avaliação estrutural do disco óptico por meio de fotografia do nervo óptico ou de aparelhos computadorizados de imagem, como o OCT, que avalia a quantidade de fibras nervosas disponíveis. As avaliações funcionais são feitas por meio de campos visuais, como a perimetria branco/branco. A frequência dos exames depende da severidade da doença.

4. CERATOCONE

4.1. Definição

Ceratocone é uma doença não inflamatória, degenerativa, bilateral, assimétrica e progressiva da córnea. Sua principal característica é a formação de uma ectasia (afinamento) na superfície corneana. Essa protusão, ocasionada por mudanças estruturais da córnea, modifica a curvatura normal, a qual se assemelha a uma esfera, transformando-a em um formato mais cônico. É dessa alteração característica que deriva a etimologia da palavra ceratocone (do Grego: *kerato*= chifre; *córnea*; e *konos*= cone).

A miopia e o astigmatismo irregular provenientes do ceratocone favorecem a diminuição da acuidade visual. O paciente nessa situação costuma referir visão borrada, imagens fantasmas, sensibilidade à luz e presença de halos noturnos.

Doenças atópicas, retardo mental, síndrome de Down, amaurose congênita de Leber, trauma ocular por lente de contato e doenças sistêmicas do colágeno (síndrome de Ehler-Danlos, síndrome de Marfan, osteogênese imperfeita) costumam estar associadas ao desenvolvimento do ceratocone. Entretanto, em sua maioria, a etiologia é desconhecida.

4.2. Epidemiologia

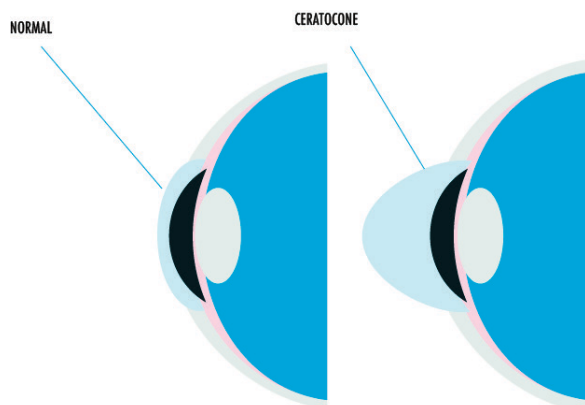
O ceratocone é a distrofia mais comum da córnea, tendo sua prevalência estimada em, aproximadamente, 50 a 230/ 100.000 habitantes na população geral. Inicia-se na puberdade e podendo progredir, geralmente de forma lenta, até os 40 anos, apesar de poder ficar estacionária a qualquer momento.

A apresentação bilateral ocorre em quase 85% dos casos, embora a severidade apresente-se de forma assimétrica nos casos. Os pacientes apresentam astigmatismo grave geralmente na segunda e na terceira década de vida.

Quanto à suscetibilidade, homens e mulheres e todas as etnias aparentam estar igualmente suscetíveis. Embora existam alguns estudos que sugerem uma maior prevalência entre mulheres.

4.3. Fisiopatologia

No ceratocone, ocorre afinamento e protusão da córnea e astigmatismo irregular, com vários graus de cicatrização, ocasionando uma redução da acuidade visual. É a partir disso que a córnea adquire uma forma cônica. (Figura 3)

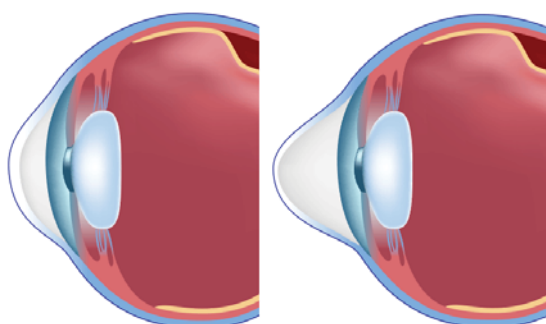
Figura 3 - Ilustração mostrando alteração da córnea no Ceratocone.

Fonte: disponível em: <http://imomg.com.br/tratamentos-para-ceratocone>

Entre os supostos mecanismos de formação dessa alteração estrutural da córnea, está a apoptose celular, ou seja, uma espécie de morte celular programada em que, sob a mediação de vários fatores, as células danificadas ou sem função são eliminadas. Em córneas com ceratocone, o índice de apoptose dos ceratócitos estromais é bem maior do que em córneas normais.

Um dos maiores fatores etiológicos sugeridos e mais importantes na morte dos ceratócitos é a frequente fricção contínua dos olhos (ato de coçar os olhos), promovendo traumas repetitivos, resultando em alterações estruturais na córnea. Acredita-se que pequenos traumas externos, como o hábito de coçar os olhos, assim como lentes de contato mal adaptadas e alergias oculares podem liberar citocinas do epitélio que estimulam a apoptose dos ceratócitos.

A constante agressão ao epitélio corneano ocasiona deformação irregular da superfície da córnea e forma cicatrizes em pontos elevados da curvatura corneano. Devido a esses fatores, o paciente experimenta a distorção visual. Esses fatores agem em conjunto para formar regiões na córnea que projetam uma imagem em diferentes regiões da retina e provocam os sintomas de diplopia monocular ou poliplopia monocular. O efeito pode agravar-se em baixa luminosidade, uma vez que a pupila dilata para poder receber mais luz, e assim expõe mais ainda as irregularidades da córnea.

Figura 4 - Ilustração de corte sagital comparando olho normal, à esquerda, e olho com ceratocone, à direita.

Fonte: disponível em: <http://imomg.com.br/tratamentos-para-ceratocone>

Existe, além das doenças já citadas, uma relação bem definida entre atopia e ceratocone. A prevalência de doenças alérgicas como a asma, eczema, ceratoconjuntivite atópica (alergia ocular) é maior em pacientes com ceratocone.

4.4. Diagnóstico

Nos estágios precoces, os sintomas podem ser os mesmos de qualquer outro erro refrativo do olho. Com a progressão da doença, a visão deteriora, algumas vezes, de forma rápida. Geralmente, pacientes com ceratocone relatam frequentes mudanças na correção dos óculos ou uma diminuição da tolerância ao uso de lentes de contato.

O diagnóstico definitivo é feito com base nas características clínicas e com exames complementares de topografia e tomografia da córnea. Entre os exames, estão a retinoscopia que mostra a localização do ápice do cone e a aparência do reflexo em “tesoura”, que sugere a presença de astigmatismo irregular, a ceratometria, a paquimetria que demonstra o afinamento da córnea, e a Tomografia de Coerência Ótica (OCT). O ceratocone pode ser diagnosticado como de grau I (incipiente), grau II (moderado), grau III (alto) e grau IV (avançado).

4.5. Tratamento

O tratamento do ceratocone depende da severidade da doença. O médico deve seguir uma ordem de avaliação das alternativas, sendo ela: óculos, lentes de contato e cirurgias.

Óculos e lentes de contato rígidas gás permeável não conseguem estabilizar a doença e nem curá-la. São utilizadas para proporcionar uma visão satisfatória ao paciente, nos casos em que o ceratocone não é tão avançado.

Entre as opções cirúrgicas está o **Crosslinking**, desenvolvido com a finalidade de aumentar a resistência da córnea minimizando ou parando a progressão do ceratocone. Uma outra opção é o implante dos anéis corneanos de Ferrara, indicado para portadores de ceratocone intolerantes a lentes de contato ou com grandes irregularidades da córnea. Todo o procedimento para o implante do anel é feito com laser, Femtosecondlaser.

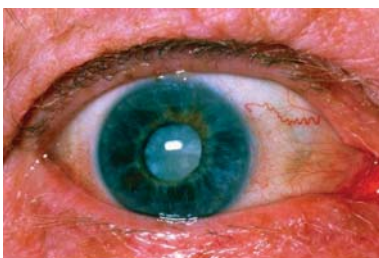
Entretanto, o único procedimento curativo para o ceratocone é o transplante de córnea. Cabe ressaltar que, como qualquer procedimento cirúrgico, pode estar associado a complicações, tais como alto astigmatismo, rejeição, infecção, glaucoma, catarata e doenças relacionadas à superfície ocular.

4.6. Seguimento

Um importante parâmetro clínico utilizado no acompanhamento do paciente com história de ceratocone é a avaliação da espessura da córnea, descrita pela paquimetria que pode ser realizada pela OCT, a qual pode, também, definir a asfericidade corneana. Mapas paquimétricos, desenvolvidos por sistemas de tomografia da córnea, permitem avaliar a variação e a progressão desses valores na córnea.

5. CATARATA

Figura 5 - Olho acometido por catarata.



Fonte: Disponível em: <https://www.nhs.uk/conditions/cataracts/>

5.1. Definição

É a opacificação e a diminuição da elasticidade do cristalino, que pode levar a incapacidade da passagem normal dos feixes de luz pelo olho, diminuindo a nitidez das imagens. Embora a maioria dos casos esteja relacionada ao processo de envelhecimento (catarata senil), ocasionalmente, pode-se nascer com essa condição (catarata congênita), ou desenvolvê-la após lesões oculares.

5.2. Epidemiologia

Representa um dos grandes problemas de saúde pública no mundo; estima-se que

ocorra, em algum grau, em 50% das pessoas de 60 anos ou mais e na quase totalidade dos indivíduos que apresentam 80 anos ou mais. Constituindo-se como principal causa de cegueira reversível no mundo e no Brasil, estima-se ser responsável, respectivamente, por 50% e 40% dos casos.

5.3. Fatores de risco

Principal fator de risco é a própria idade. Radiação UV-B também aparece como acelerador do processo da catarata. Tabagismo, traumatismos (contusos ou penetrantes), choques elétricos, uso de corticoides e doenças sistêmicas, como o diabetes melitus, aparecem como outros fatores de risco.

5.4. Diagnóstico

O diagnóstico da catarata é clínico. A anamnese pode dar indícios da suspeita, pois o paciente pode referir diminuição da acuidade visual, embaçamento, distorção, perda do brilho e das cores. No exame oftalmológico, a aferição da acuidade visual poderá estar diminuída. Em alguns casos, a miopização gerada pela catarata nuclear proporciona benefícios na refração final do paciente, principalmente na visão de perto. Em casos em que a catarata afeta o eixo visual central, a dilatação da pupila pode melhorar a acuidade, pois os feixes luminosos conseguem atravessar o cristalino, chegando à retina. Para o exame correto do cristalino, é necessário que o paciente esteja com a pupila dilatada.

5.5. Tratamento

O único tratamento existente para a catarata é a remoção do cristalino ou facectomia. Na cirurgia, o núcleo e córtex são extraídos, mantendo-se apenas a cápsula que envolve, dentro da qual será implantada uma lente artificial. Essa lente intraocular (LIO) terá a dioptria específica para cada paciente.

6. DEGENERAÇÃO MACULAR RELACIONADO À IDADE (DMRI)

Figura 6 - Fundo de olho de paciente com DMRI.



Fonte: Disponível em: https://en.wikipedia.org/wiki/Macular_degeneration#/media/File:Intermediate_age_related_macular_degeneration.jpg

6.1. Definição

A degeneração macular relacionada à idade (DMRI) é uma doença degenerativa que afeta a mácula. Ela é caracterizada por achados clínicos específicos, incluindo drusas e alterações no epitélio pigmentar da retina (EPR) como aspectos precoces sem evidência de serem secundários a outra doença.

6.2. Epidemiologia

Mais importante causa de cegueira irreversível em adultos nos países desenvolvidos e a terceira causa de cegueira no mundo. Aos 65 anos, 10% da população caucasiana apresentam a doença, e acima de 75 anos, 25%. Aparentemente, afeta mais mulheres do que homens. Caucasianos de pele e olhos claros são mais afetados comparados com negros,

amarelos e hispânicos. Há um caráter familiar, sendo que indivíduos com casos na família têm maior risco de desenvolver a doença. Outros fatores de risco incluem o tabagismo, a hipertensão arterial e a obesidade.

6.3. Classificação

Convencionalmente, a DMRI é dividida em dois grupos.

- DMRI seca ou não exsudativa representa 90% dos casos.
- DMRI úmida ou exsudativa afeta 10% dos casos. Está associada a uma perda mais rápida de visão. As principais manifestações são a neovascularização de coroide (NVC) e o descolamento do epitélio pigmentar (DEP).

Eventualmente, a forma seca pode evoluir para exsudativa.

6.4. Quadro clínico

Os sintomas envolvem somente a visão. Os pacientes se queixam de perda visual lenta ou abrupta. Nos estágios iniciais da doença, estão associados às distorções das imagens (metamorfopsia) e, tardiamente, aos escotomas centrais, podendo afetar a acuidade visual.

6.5. Diagnóstico

O diagnóstico de DMRI é feito pela história, queixas visuais como metamorfopsia e exame de fundo de olho. A detecção ou comprovação da metamorfopsia é feita por meio da tela de Amsler. As linhas da tela, que deveriam ser retas, são distorcidas, principalmente ao redor da região central.

Os sinais oftalmológicos correspondem a alterações na região macular. Pode-se encontrar edema de retina, pigmentação anômala, hemorragias sub-retinianas, intrarretinianas, exsudatos duros e drusas de coroide.

Feito o diagnóstico clínico, é possível caracterizá-la por meio de exames de imagem, sendo a mais utilizada a angiofluoresceinografia, na qual é possível ver a vascularização da retina e coroide. Além disso, há a tomografia de coerência óptica (OCT) por meio da qual se pode ver a retina em fatias, podendo observar edema, pequenos descolamentos etc. Esses exames possibilitam, também, observar a qualidade do tratamento.

6.6. Tratamento

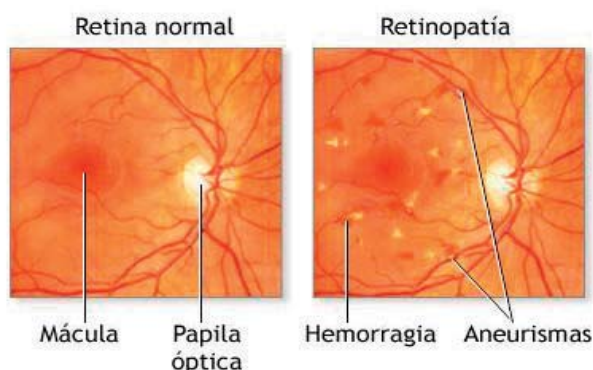
A DMRI forma seca não tem tratamento. Entretanto, acredita-se que a oxidação dos tecidos provoque a formação de drusas, e a ingestão de substâncias antioxidantes como as vitaminas C e E, o zinco, a zeaxantina, a luteína e o ômega 3 poderiam ter o papel de retardar a evolução da doença.

A DMRI forma úmida, por sua vez é tratável. Quando a membrana neovascular sub-retiniana está longe do centro da mácula, ela é destruída por meio da fotocoagulação com laser de argônio. Quando ela se situa na mácula, ou seja, quando é submacular, a fotocoagulação provoca destruição definitiva e irreversível da mácula, e, nesse caso, não se faz o tratamento com laser. Contudo, podem ser utilizadas substâncias que promovem a atrofia da neovascularização, são as chamadas “substâncias antiangiogênicas”.

Os antiangiogênicos (bevacizumab, ranibizumab) inibem uma proteína, o VEGF (fator de crescimento vascular endotelial), que é responsável pelo aparecimento e crescimento dos neovasos.

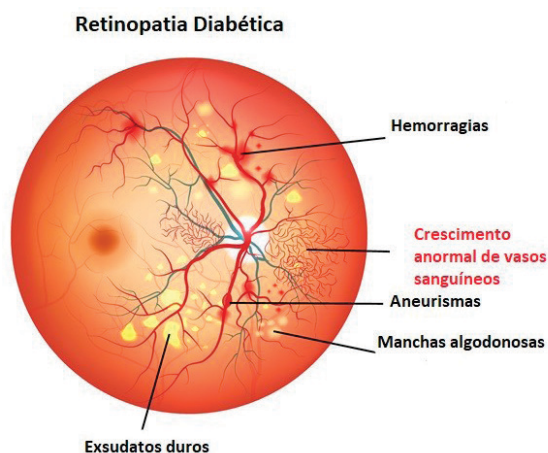
O controle de cura é feito com exames de angiofluoresceinografia e OCT. Pode levar meses ou anos até que a membrana cicatrize. A mácula deverá ser mantida em constante vigilância. Esse monitoramento pode ser feito pelo próprio paciente, fiscalizando-se com a tela de Amsler.

Figura 7 - Retina normal vs retina com retinopatia.



Fonte: Disponível em: http://coursejournal_medicina.blogs.sapo.pt/48672.html

Figura 8 - Características da retinopatia diabética.



Fonte: Adaptado de: <http://www.eagleeyecentre.com.sg/service/diabetic-retinopathy/>

7. RETINOPATIA DIABÉTICA

7.1. Definição

Doença retiniana secundária a níveis elevados de glicose no sangue.

7.2. Epidemiologia

A retinopatia diabética (RD) é umas das principais complicações relacionadas ao diabetes mellitus (DM) e a principal causa de cegueira em pessoas com idade entre 20 e 74 anos. Aproximadamente, 12% dos novos casos de cegueira legal.

Após 20 anos de doença, mais de 90% dos diabéticos tipo 1, e 60% daqueles com o tipo 2 apresentarão algum grau de retinopatia. Na RD, a principal causa de baixa visual é o edema macular, podendo estar presente desde as fases iniciais da retinopatia até em casos nos quais há doença proliferativa grave, acometendo 30% dos pacientes com mais de 20 anos de diabetes. Estima-se que, em olhos com RD proliferativa não tratada, a taxa de evolução para cegueira seja de 50%, em 5 anos. 3-5

No Brasil, ainda não há estudos que demonstrem, com exatidão, a prevalência da RD. Estudos realizados em diferentes regiões do país referem prevalência variando de 24 a 39%, sendo sua maior frequência em pacientes residentes em regiões não metropolitanas.

7.3. Fisiopatologia

A diabetes é uma doença complexa e progressiva que afeta o cristalino, a retina e os vasos sanguíneos do olho. Um material anormal é depositado nas paredes dos vasos sanguíneos da retina, causando estreitamento e, às vezes, bloqueio do vaso sanguíneo, além de enfraquecimento da sua parede – o que ocasiona deformidades conhecidas como microaneurismas.

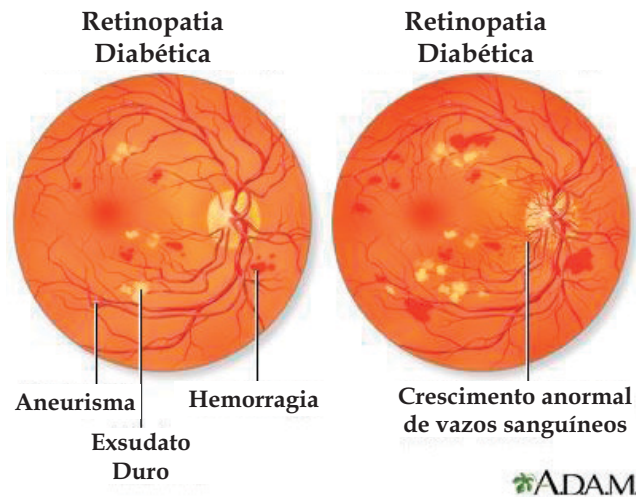
Esses microaneurismas frequentemente rompem ou extravasam sangue, causando hemorragia e edema, podendo levar ao descolamento de retina.

7.4. Classificação

De acordo com sua gravidade, ela é classificada em cinco estágios.

- Sem retinopatia aparente: sem alterações.
- Retinopatia diabética não proliferativa leve: microaneurismas apenas.
- Retinopatia diabética não proliferativa moderada: achados mais abundantes que na retinopatia não proliferativa leve, e menos abundante que na retinopatia não proliferativa grave.
- Retinopatia diabética não proliferativa grave: presença de um dos seguintes achados: mais de 20 hemorragias retinianas em cada um dos quatro quadrantes retinianos, ensalichamento venoso em dois quadrantes ou microanormalidades vasculares intrarretinianas em um quadrante.
- Retinopatia diabética proliferativa: presença de neovasos e/ou hemorragia vítrea ou pré-retiniana.

Figura 9 - Retinopatia diabética não proliferativa vs retinopatia diabética proliferativa.



Fonte: Adaptado de: <http://www.isotineeeyedrops.com/eye-care/types-of-diabetic-retinopathy/>

7.5. Diagnóstico

Diagnóstico é feito com o exame do fundo de olho. Em pacientes diabéticos, o acompanhamento oftalmológico deve ser programado e rigorosamente cumprido, a fim de que a retinopatia seja tratada de maneira correta e antes que surjam sequelas irreversíveis. Frequentemente, mesmo pacientes com RD proliferativa grave podem ser assintomáticos, sendo fundamental que sejam feitas avaliações oftalmológicas periódicas por meio do mapeamento de retina e angiografia quando indicado para localizar áreas isquêmicas na retina.

Nos portadores de DM1, a RD geralmente se inicia após 3,5 anos pós- puberdade. No caso do DM2, em locais com bom acesso à assistência à saúde, que proporcionem uma boa sobrevida ao portador de diabetes, estima-se que 38% dos diabéticos já apresentem algum grau de RD à época do diagnóstico da doença sistêmica.

O consenso é de que se realize o acompanhamento de modo que os pacientes não alcancem as formas proliferativas graves da doença e, para tanto, o intervalo não deve ser superior a um ano, reduzindo-se esse intervalo conforme a gravidade do caso. Nas grávidas com retinopatia presente, são descritas 77,5% de progressão da retinopatia, chegando a 22,5% a indicação de fotocoagulação antes do parto, daí a necessidade de acompanhamento trimestral.

7.6. Tratamento

O tratamento da RD com a fotocoagulação permanece, em 2015, como o padrão-ouro

para o tratamento da retinopatia proliferativa e possibilidade terapêutica no edema macular. A fotocoagulação impede a perda de visão em 90% dos casos, quando iniciada nas fases não proliferativa avançada ou proliferativa inicial. Para pacientes com retinopatia proliferativa de alto risco, a perda de visão grave (20/800 ou pior) é reduzida em 50% dos casos.

O estudo Early Treatment Diabetic Retinopathy (ETDRS) demonstrou que o tratamento do edema macular clinicamente significativo (EMCS) com laser em grid ou focal/direto reduz o risco de baixa de visão em 50% comparado ao grupo-controle (24% para 12%). Diversos tratamentos farmacológicos foram propostos para o EMCS, em destaque o uso de fármacos antiangiogênicos (bevacizumabe, ranibizumabe e aflibercepte). Nos EUA, foram aprovados, em 2014, os implantes intravítreos de dexametasona e fluocinolona acetona para o tratamento do edema macular.

Atualmente, os antiangiogênicos são utilizados, além do edema macular, na preparação pré-cirúrgica para a vitrectomia, diminuindo a atividade neovascular nos casos de RD proliferativa.

Casos em que a fotocoagulação não é eficaz, como nas trações vitreomaculares, nas hemorragias vítreas persistentes e nos descolamentos tracionais de retina acometendo a região macular, devem ser tratados cirurgicamente pela vitrectomia.

Considerando todos os casos cirúrgicos, a vitrectomia proporciona acuidade visual melhor que 20/100 em cerca de 80% dos casos. Os resultados funcionais dependem, fundamentalmente, da integridade pré-operatória da vasculatura retiniana e da complexidade anatômica do olho no pré-operatório. Um efeito importante da cirurgia vítrea é que mais de 90% dos casos se mantêm estáveis em longo prazo, se a cirurgia for bem sucedida e não houver complicações nas primeiras semanas de pós-operatório.

7.7. Prevenção

O tempo de duração do diabetes e o controle glicêmico são, respectivamente, os dois fatores mais importantes relacionados ao desenvolvimento e à gravidade da RD. Assim, o controle glicêmico adequado torna-se fundamental para a prevenção e diminuição nas complicações relacionadas à doença.

O estudo norte-americano Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) comparou a terapia insulínica intensiva à insulino-terapia convencional em pacientes com DM tipo 1 (DM1). Os pacientes submetidos ao controle intensivo apresentaram redução de 76% no risco de desenvolvimento de retinopatia. Em pacientes com algum grau de retinopatia, observou-se redução de 54% no risco de progressão da RD. De maneira geral, a cada 1% de redução da hemoglobina glicada ocorreria uma diminuição no risco de aparecimento da retinopatia de 35% e de progressão de 39%. Em pacientes com diabetes mellitus tipo 2 (DM2), o estudo United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) demonstrou a importância do controle intensivo da pressão arterial. Após nove anos de acompanhamento e controle pressórico, diminuiu-se o risco de progressão da retinopatia em 47%. A análise do UKPDS demonstrou que, para cada decréscimo de 10 mmHg da pressão arterial sistólica, havia uma diminuição de 13% do risco de evolução para qualquer complicação microvascular.

Desse modo, a Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) recomenda que o diabético tipo 1 deve iniciar o acompanhamento após a puberdade ou com 5 anos de doença. O diabético tipo 2 deve iniciar o exame dos olhos junto com o diagnóstico do diabetes. O intervalo entre os exames é anual, podendo ser menor, dependendo do grau de retinopatia ou maculopatia encontrada. Nunca em intervalos maiores.

Durante a gravidez, os exames devem ser trimestrais. Pacientes com queixa de queda de visão devem ser encaminhados para um oftalmologista com urgência.

QUESTÕES

1. A principal função da iridectomia durante uma trabeculectomia é:
 - a) Facilitar o fluxo do humor aquoso da câmara posterior para a câmara anterior
 - b) Evitar o atrito da zônula com o epitélio pigmentar da íris
 - c) Evitar bloqueio da esclerectomia pela íris
 - d) Expor o corpo ciliar
2. Quanto à hemorragia do disco óptico, em indivíduos glaucomatosos, é correto afirmar:
 - a) É sugestiva de bom controle clínico
 - b) Não tem relação com o glaucoma ocorrendo apenas em indivíduos com quadro de retinopatia diabética associado
 - c) Manifesta-se geralmente na rima temporal
 - d) Há evidências de que ocorra mais frequentemente no glaucoma pigmentar e menos no glaucoma de pressão normal
3. Paciente de 50 anos, masculino, míope, com hipertensão arterial, apresenta dor ocular (OE) irradiando para região temporal ipsilateral há 20 dias com baixa de visão aguda no mesmo olho há 4 meses. Nega uso de colírios. Ao exame o OD sem alterações. No OE apresenta AV de movimento de mãos, edema de córnea, midriase parálitica, ectropio uveal, câmara anterior média e difícil visualização de detalhes da câmara anterior e da retina pelo edema de córnea. Gonioscopia de OD ângulo aberto até espólio escleral e OE impossível. PIO de 17 mmHg e 65 mmHg às 10:00hs. Pode-se afirmar:
 - a) A diminuição da PIO é importante para o exame da câmara anterior e retina e para determinar a melhor conduta terapêutica.
 - b) A retirada do cristalino deve resolver o quadro pois trata-se de um glaucoma faco-tópico
 - c) A iridotomia a laser resolve o quadro por permitir a passagem de humor aquoso para a câmara anterior
 - d) Tratamento com pilocarpina de 1 em 1 minuto para reverter o bloqueio deve ser instituído o quanto antes.

Gabarito: 1-c / 2-c / 3-a

REFERÊNCIAS.

RAMULU, P.; FRIEDMAN, D. S. Epidemiologia do Glaucoma. In: DUKER, J. S.; YANOFF, M. **Oftalmologia** - 3ª Ed. p. 1095-1101.

SILVA, JV; FERREIRA, BFA; PINTO, HSR. Síndromes Oftalmológicas: Baixa Visual Crônica. **Disciplina De Oftalmologia Faculdade De Medicina Da Universidade Federal Do Ceará**. 2013. p. 46-49.

KANSKI, J. J.; BOWLING, B. Córnea. In: KANSKI, J. J. **Oftalmologia clínica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. p.167-235

RAIZA, ACP. Perda visual crônica. In: **Oftalmologia**. Apostila USP.

WEINREB RN, AUNG T, MEDEIROS FA. The Pathophysiology and Treatment of Glaucoma: A Review. **JAMA**. 2014; 311(18):1901-1911. doi:10.1001/jama.2014.3192.

SALAI AF, SOUZA TT, NETTO AA, OLIVEIRA LS, SHIMONO CT, CUNHA RD. Perfil clínico epidemiológico de pacientes com glaucoma encaminhados ao serviço de oftalmologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina. **ACM Arq Catarin Med**. 2011; 40(3):37-42.

ELIAS, R. M. S.; LIPENER, C.; URAS, R.; PAVÊS, L. Ceratocone: fatores prognósticos. **Arq Bras Oftalmol**. 2005;68(4):491-4.

LOPES, A. C. N.; PINTO, A. G. T.; SOUSA, B. A. Ceratocone: uma revisão. **Rev Med Saude Brasilia**. 2015; 4(2):21932.

Capítulo 22

Oftalmopediatria

Ana Vitória Magalhães Chaves
Talita Tesch Guarnieri
Islane Maria Castro Verçosa
Paula Soares de Mattos Carneiro Valente

1. INTRODUÇÃO

O oftalmopediatra atua em todas as fases do desenvolvimento visual da criança. Nos primeiros 30 dias, todos os bebês devem ser submetidos ao “Teste do Olhinho”, que detecta precocemente alterações no eixo visual, como catarata, glaucoma congênito, tumor intraocular, entre outros problemas que, quando diagnosticados precocemente, podem ser tratados a tempo, permitindo que a visão se desenvolva normalmente ou muito próxima do normal.

Um recém-nascido permanece apenas 11% do tempo acordado e alerta na primeira semana de vida. Apesar de essa proporção aumentar gradativamente ao longo do tempo, é necessário que aqueles que convivem com o bebê, principalmente os pais, observem, o quanto antes, se ele é capaz de interagir visualmente com os familiares.

Tal informação é relevante, visto que o comportamento da criança, como fixar o rosto da mãe, e seguir objetos, informa o estado visual da mesma. Problemas visuais interferem muito em seu desenvolvimento global, pois aproximadamente 80% dos estímulos sensoriais chegam ao cérebro através da visão.

2. DESENVOLVIMENTO DO OLHO

2.1. Quando, quanto e como a criança enxerga

O sistema visual se desenvolve na fase pré-natal. Com cerca de 6 semanas de gestação, as estruturas oculares estão relativamente bem desenvolvidas; no entanto, as estruturas anteriores estão mais bem desenvolvidas que as posteriores.²

Em um lactente, a esclera é fina e translúcida, com coloração azulada. A córnea do recém-nascido é transparente, tem em média 10 mm e alcança o tamanho adulto (12 mm) até aproximadamente os 2 anos de idade. A curvatura anterior apresenta um poder dióptrico de 48 dioptrias e com o crescimento torna-se mais plana.

A íris, geralmente azul-clara ou cinza ao nascimento, altera progressivamente a cor, já que a pigmentação do estroma aumenta nos primeiros 6 meses de vida. As pupilas tendem a ser pequenas e difíceis de dilatar. O cristalino de um recém-nascido é mais esférico que o de um adulto; seu maior poder refrativo ajuda a compensar o olho jovem relativamente curto.

O fundo do olho é menos pigmentado que o de um adulto; o padrão vascular da coróide é bem visível e o padrão pigmentar varia com a etnia. A mácula, incluindo o reflexo luminoso da fóvea, não são tão bem definidas e podem não estar aparentes. A vascularização completa da retina ocorre em torno de 42 semanas. A cabeça do nervo óptico apresenta coloração rosa, bordas bem definidas.

O olho de um lactente em sua maioria é hipermetrópe. A tendência é que a hipermetropia aumente a partir do nascimento até o 7º ano de vida. A partir de então, o nível tende a decrescer até os 14 anos de idade. Estima-se que a acuidade visual de recém-nascidos seja próxima de 20/400, melhorando rapidamente, podendo alcançar 20/30 – 20/20 aos 6 meses.¹⁰

A coordenação do movimento e alinhamento ocular correta deve ser alcançada em até 3 meses, devendo ser sinal de alerta qualquer desvio ocular após este período, seja ele fixo ou intermitente.

Hemorragias superficiais da retina podem ser observadas em recém-nascidos e, geralmente, são absorvidas, raramente deixando alguma seqüela permanente. A maioria se resolve em um prazo de duas semanas. Hemorragias conjuntivais também podem ocorrer, sendo reabsorvidas espontaneamente sem maiores conseqüências.¹⁰

3. EXAME OCULAR

O exame ocular em toda criança inicia-se com o Teste do reflexo Vermelho feito nos primeiros 30 dias, seguido da inspeção, exame da motilidade ocular, acuidade visual e fundoscopia. Algumas situações exigem biomicroscopia, refração sob cicloplegia, mapeamento da retina, teste de visão em cores, estereopsia e medida de sensibilidade ao contraste.

3.1. Teste do reflexo vermelho

O teste do olhinho é um exame simples, rápido e indolor, realizado pelo profissional de saúde nos primeiros 30 dias de vida, de preferência nas primeiras horas da criança, e deve ser repetido durante o seguimento ambulatorial. Caso alterado, deve-se encaminhar ao oftalmologista.

Figura 1 - Realização do teste do olhinho por um profissional de saúde



Fonte: Arquivo pessoal do autor orientador do capítulo

As principais causas de alterações do reflexo vermelho são leucocoria (pupila branca), ocasionada por catarata; infecções (toxoplasmose, toxocaríase, citomegalovírus); retinoblastoma; retinopatia da prematuridade; descolamento de retina; glaucoma congênito; hemorragia; opacidade congênita da córnea e opacidade vítreas.²

O aparelho utilizado para a realização do teste é o oftalmoscópio direto. O teste é melhor realizado na penumbra, pois facilita a observação do reflexo. O oftalmoscópio direto deve ser colocado à distância de 30 a 50 cm do recém-nascido. Observar o brilho através da pupila, normalmente vermelho, laranja forte ou até amarelo. Ausência ou assimetria da cor do reflexo entre os olhos deve ser investigada.

Figura 2 - Alteração no teste do reflexo vermelho à direita sugestiva de retinoblastoma



Fonte: Arquivo pessoal do autor orientador do capítulo

A origem do reflexo vermelho é a imagem refletida da coróide cheia de sangue.⁴ A presença do reflexo significa que as estruturas do olho, como córnea, câmara anterior, pupila, cristalino e humor vítreo estão transparentes.

3.2. Acuidade Visual

Em pacientes não verbais ou pré-verbais, como bebês, crianças e adultos especiais (múltiplas deficiências e/ou deficiência neurológica), a medida da acuidade visual deve ser feita de forma objetiva. A técnica clínica padrão consiste em verificar se a criança fixa e segue objetos de interesse visual e se a fixação é central, estável e mantida

Em bebês já é possível fazer a avaliação da fixação com um objeto ou brinquedo mostrado a uma distância de 30cm do rosto e com movimentação lenta em seu campo de visão. A criança normal terá habilidade de fixar e seguir lentamente, inicialmente no sentido horizontal. O seguimento vertical ocorre em torno de 4 meses. Há também uma preferência por fixar e seguir rostos, principalmente o da mãe.

Existem duas técnicas para avaliar a acuidade visual, sendo a primeira uma técnica psicofísica do “olhar preferencial”, baseada no comportamento natural dos bebês de demonstrar preferência para estímulos estruturados (como listras brancas e pretas) quando comparados com estímulos lisos (fundo cinza homogêneo). Posteriormente, evoluiu, dando origem ao teste dos cartões de acuidade de Teller (CAT) ou teste do olhar preferencial.²

Cada cartão possui um quadrado contendo listras brancas e pretas verticais colado em fundo cinza. No centro de cada cartão, existe um orifício circular pelo qual o examinador observa as reações do paciente. É possível testar acuidades desde 20/2000 até 20/11, com a utilização de três distâncias (38, 55 e 84 cm).² A tarefa do examinador é determinar a grade mais fina que o paciente pode discriminar. A apresentação dos cartões é na ordem das frequências mais baixas (listras mais largas) para as mais altas (listras mais finas).

Figura 3 - Teste do olhar preferencial



Fonte: Arquivo pessoal do autor orientador do capítulo

A segunda é a técnica eletrofisiológica dos potenciais visuais evocados de varredura (PVEV), que são sinais elétricos gerados nas áreas visuais corticais. Esses dois métodos fornecem medidas da acuidade de resolução.

O PVEV é um método de avaliação da resposta à luz e a estímulos visuais especiais, como listras calibradas ou padrão de tabuleiro de xadrez. Para cada padrão, registram-se 50 a 100 respostas de PVEV de estado estável, e é determinada a média da amplitude. Ao examinar a relação entre tamanho do estímulo xadrez ou de grade e a amplitude da resposta, o tamanho de estímulo que corresponde à amplitude zero é uma estimativa da acuidade. Um padrão listrado que se reverte em contraste é varrido de listras largas a finas durante um período de 10 segundos. Cada largura de grade é apresentada por 1 segundo.²

A acuidade visual em pacientes verbais é medida pela habilidade de identificar letras ou formas, com uma tabela de figuras e de números. A mais comum é a tabela do E e de letras de Snellen.

Figura 4 - Tabela do E e de letras de Snellen



Fonte: Arquivo pessoal do autor orientador do capítulo

As medidas de acuidade visual apresentadas são úteis para ajudar no diagnóstico de alguns distúrbios visuais nas crianças, como erros refracionais catarata congênita, retinopatia da prematuridade e estrabismo, pois todos podem ocasionar ambliopia.

4. AMBLIOPIA

A ambliopia é uma falha no processamento da visão causada por qualquer fator que interfira em seu desenvolvimento, sendo detectada pela alteração na acuidade visual no exame oftalmológico de rotina. A prevalência está em torno de 1,6 a 3,6% na população da América do norte, podendo ser maior nas populações menos assistidas. Crianças prematuras ou com parentes de primeiro grau com ambliopia têm incidência quatro vezes maior.²

A visão, ao nascimento, encontra-se bastante imatura e são nos primeiros anos de vida que as vias ópticas apresentam maior desenvolvimento, necessitando da formação de imagens nítidas e semelhantes em ambos os olhos. Logo, uma estimulação visual anormal ou insuficiente durante esse período crítico do desenvolvimento está diretamente associada a uma redução na acuidade visual.

4.1. Classificação da Ambliopia

4.1.1. Ambliopia ametrópica

Altos erros de refração em ambos os olhos formam imagens retinianas constantemente fora de foco, impedindo boa acuidade visual. Essas imagens desfocadas bilateralmente ocasionam ambliopia. São frequentes em pacientes com altas hipermetropias, altos astigmatismos e, mais raramente, em altas miopias.

4.1.2. Ambliopia anisométrica

É um dos tipos mais comuns de ambliopia, causada por uma diferença no erro refrativo ou no grau entre os olhos, resultando em imagem cortical borrada unilateral ou assimétrica.¹ Essa imagem borrada é a causa da supressão cortical. A ambliopia é sempre mais profunda na hipermetropia que na miopia, pois os pacientes míopes podem usar seu olho mais míope para a visão de perto. Essas crianças geralmente são assintomáticas.

4.1.3. Ambliopia por estrabismo

A falta do paralelismo do eixo ocular gera preferência pela visão de um olho e constante supressão cortical do olho desviado.⁵ Assim, a supressão é um mecanismo de defesa que evita a diplopia, porém compromete o desenvolvimento da visão binocular. Esse tipo de ambliopia é mais frequente, em pacientes com esotropia, ocorrendo em aproximadamente 50% dos casos.²

4.1.4. Ambliopia por privação visual

Ocorre quando a opacidade dos meios oculares, como catarata, opacidade na córnea (leucoma) e, até mesmo, ptose palpebral severa⁵, impedem a entrada de luz adequada, interrompendo o desenvolvimento visual.¹ Esse tipo de ambliopia é mais grave, apresenta um prognóstico reservado e, quanto mais cedo houver a privação visual, mais intensa será a perda visual.

4.2. Tratamento

É fundamental tratar a causa da ambliopia, que deve ser realizado até o desenvolvimento visual, em média aos 7 anos, mas pode se estender-se até os 10 anos de idade em alguns tipos de ambliopia.

Inicialmente, todo o paciente amblíope deve receber a melhor correção óptica, e os pacientes estrábicos devem ter os olhos alinhados, o mais precocemente possível.²

Muitas vezes faz-se necessário a oclusão do melhor olho que pode ser total ou parcial.

A oclusão que apresenta melhores resultados é a aplicada diretamente sobre a pele,

porém a criança pode ser resistente ao seu uso. Quando a mesma ficar igual nos dois olhos, o tampão pode ser retirado gradualmente. A oclusão por tempo parcial depende do tipo de ambliopia, podendo ser realizada de 1h a 6h por dia. Se não houver melhora da acuidade visual após 3 a 4 semanas de oclusão total, pode-se reavaliar o tratamento.²

Figura 5 - Oclusão total do melhor olho de um bebê ambliope para correção óptica



Fonte: Arquivo pessoal do autor orientador do capítulo

Além disso, o tratamento da ambliopia também pode ser feito com o uso de cicloplégicos ou modificando os graus da lente dos óculos, estimulando o uso do olho ambliope. Esse tratamento é chamado de penalização. O principal cicloplégico utilizado é a atropina 1%, a qual deve ser administrada uma vez ao dia e possui o efeito de impedir a acomodação visual. Porém, a atropina deve ser usada com cautela, em virtude de seus efeitos sistêmicos, assim, os pais precisam ser bem orientados.

5. ESTRABISMO

É o desvio dos olhos, podendo ser intermitente ou constante. O estrabismo ocorre em 2 a 4% das crianças e, em muitas delas, não existe uma causa determinante.² Essa causa pode ser genética, neurológica, associada a trauma e tumor.

O estrabismo pode ser classificado em esotropia, exotropia, hipertropia, anisotropias alfabéticas e os paralíticos. Quando a criança apresentar estrabismo constante e de início precoce, vai desenvolver ambliopia mais grave¹¹.

5.1. Tipos de estrabismo

5.1.1. Pseudoestrabismo

O pseudoestrabismo é uma condição muito comum, na qual a criança tem falsa aparência de estrabismo. Algumas características faciais simulam estrabismo, como epicanto ou distância inter-pupilar muito grande ou pequena, mas, no teste de Hirschberg, o reflexo é simétrico.

5.1.2. Esotropia congênita

A esotropia congênita, esotropia infantil ou do lactente é a forma mais frequente de estrabismo na infância. Geralmente, desenvolve-se nos primeiros meses de vida. Em geral, existe alternância de fixação, mas pode haver forte preferência para fixar com um olho, o que é indicativo de ambliopia, que ocorre em aproximadamente 40% dos casos.

Figura 6 - Esotropia congênita



Fonte: Arquivo pessoal do autor orientador do capítulo

Alguns pacientes apresentam limitação bilateral da abdução (síndrome de Ciancia)⁸ e fixação cruzada. Quadro clínico de características muito marcantes e patognomônico por três atributos: esotropia de grande ângulo, torcicolo e nistagmo sádico com dificuldade ou limitação bilateral de abdução. Além disso, apresenta ametropia baixa e reduzida incidência familiar.

O tratamento da esotropia congênita é essencialmente cirúrgico.⁸ Há casos em que é necessária a prescrição de óculos. Caso seja identificada a ambliopia, o paciente deve ser tratado com oclusão do olho dominante antes da cirurgia, a qual deve ser o mais precoce¹

5.1.3. Esotropia comitante adquirida

Ocorre entre 1 e 3 anos de idade e pode estar relacionada a um estresse físico ou emocional. O tratamento visa, inicialmente, à correção da ambliopia e, posteriormente, ao alinhamento ocular por cirurgia. É importante que causas neurológicas do quadro sejam descartadas.

5.1.4. Esotropia acomodativa

Crianças hipermetropes acomodam para enxergar com nitidez. A acomodação é acompanhada de convergência e miose pupilar. Dessa maneira, um aumento da acomodação resulta no aumento desproporcional da convergência dos olhos, causando um desvio convergente.

Inicia-se normalmente entre 6 meses e 7 anos de idade de forma intermitente, mas, com o tempo, o desvio passa a ser constante e, se não tratado, poderá ocorrer ambliopia, bem como correspondência retiniana anômala.² O tratamento é baseado na correção total da hipermetropia. Aos pacientes que continuam com esotropia quando fixam para perto, indica-se a correção para perto com a prescrição de óculos bi ou multifocais. Nos casos em que os óculos não corrigem todo o desvio, o desvio residual deve ser corrigido com cirurgia.

5.1.5. Exoforia

Desvio divergente latente controlado pela convergência fusional em pacientes com visão binocular normal. Em geral, não apresenta sintomas, porém, quando a amplitude fusional não é suficiente para compensar, o paciente pode referir cefaleia, astenopia, visão turva, diplopia e sensação de peso ocular.

O tratamento deve eliminar fatores que piorem os sintomas, como correção das ametropias, e, em casos mais graves, a cirurgia pode ser necessária.

5.1.6. Exotropia intermitente

A exotropia intermitente é o tipo mais comum de exodesvio. Trata-se de um desvio controlado parte do tempo pela convergência fusional e que se manifesta intermitentemente. Ocorre, geralmente, entre 2 e 8 anos de idade.¹ É observado, principalmente, quando a criança está cansada, com sono, desatenta, doente. Uma característica importante é o fechamento de um dos olhos à luz intensa.²

O tratamento deve, inicialmente, ser realizado clinicamente, com prescrição de óculos com lentes negativas, em muitos casos, os exercícios ortópticos ajudam¹ e, geralmente, após os 5 anos de idade, indica-se correção cirúrgica.

6. CONJUNTIVITE NEONATAL

Doença ocular mais comum nos recém-nascidos, definida como qualquer conjuntivite que ocorra nas quatro primeiras semanas de vida. Pode ser adquirida durante a passagem pelo canal vaginal contaminado no momento do parto, refletindo doenças sexualmente transmitidas prevalentes na comunidade,¹⁰ ou pelo uso do colírio na maternidade ou contaminação ambiental.

6.1. Conjuntivite química

Secundária à instilação do colírio de nitrato de prata a 1%. Ocorre até 24 horas após o nascimento, melhorando espontaneamente em dois a quatro dias, cessado o efeito irritativo da droga. Aproximadamente, 90% dos bebês que recebem nitrato de prata desenvolvem um

quadro transitório e brando de injeção conjuntival com lacrimação.⁴ A secreção é discreta, aquosa e autolimitada.

6.2. Conjuntivite por *Chlamydia trachomatis*

A clamídia é a causa mais comum de conjuntivite neonatal, seguida pelo gonococo. Os sintomas desenvolvem-se 5 a 14 dias depois do parto. Inicialmente, os bebês apresentam secreção aquosa que pode tornar-se progressivamente mucopurulenta. Os sinais incluem edema palpebral, reação papilar conjuntival e formação de pseudomembrana.⁴ Em geral, a infecção é branda e autolimitada, mas, se não tratada, pode resultar em pannus e em formação de cicatriz corneana. Pode ocorrer associação com pneumonia, que geralmente possui um curso mais tardio (4-12 semanas de vida).

O diagnóstico, além de clínico, é laboratorial. Deve-se colher material de raspado conjuntival e submetê-lo à coloração por Gram e Giemsa (presença de inclusões basofílicas intracitoplasmáticas à coloração por Giemsa).³ Além disso, marcação de anticorpos monoclonais por imunofluorescência direta de esfregaços conjuntivais é o teste sorológico mais útil.⁴

A terapia tópica (eritromicina a 0,5%, em pomada, 3 a 4x/dia, por três semanas) não é suficiente, sendo recomendada eritromicina oral, 50 mg/kg/dia, dividida em 4x/dia, por duas semanas. Se não houver uma resposta completa, pode-se administrar um segundo curso da mesma terapia. A mãe e os parceiros sexuais são tratados com tetraciclina oral, 500mg, 4x/dia, ou eritromicina oral, 500mg, 4x/dia, durante sete dias (gestantes e lactentes recebem eritromicina).²

Figura 7 - Conjuntivite gonocócica



Fonte: Arquivo pessoal do autor orientador do capítulo

Neisseria gonorrhoeae é o agente mais virulento, com capacidade de atravessar o epitélio corneano intacto, podendo ocorrer ulceração com possível perfuração da córnea e perda da visão. É uma conjuntivite hiperaguda que se desenvolve 2 a 5 dias após o nascimento, a qual ocasiona edema palpebral intenso, secreção purulenta, com formação de pseudomembrana conjuntival. Pode haver acometimento sistêmico com rinite, meningite e até septicemia.

O diagnóstico é clínico e laboratorial, o qual inclui a identificação de diplococos gram-negativos intracelulares em esfregaços da conjuntiva⁴ e a cultura em meios especiais (ágar chocolate ou ágar de Thayer-Martin).²

Requer isolamento e tratamento sistêmico com ceftriaxona, 25-50 mg/kg/dia, IM, máximo 125 mg/dose, dose única, ou cefotaxima, 100 mg/kg/dia, IM/IV, dose única, ou penicilina G, 100.000UI/kgdia, IV, dividida em 2 a 5x/dia, por 7 a 14 dias. Comunicantes devem ser tratados com doxiciclina, 100 mg, VO, 2x/dia, por sete dias, ou azitromicina, 1 g, VO, dose única.²

6.3. Outras conjuntivites em crianças

6.3.1. Conjuntivite bacteriana em crianças

As bactérias provavelmente são transmitidas através do ar para o bebê pouco depois do nascimento. Geralmente é leve, como a causada por bactérias gram-positivas (*Staphylo-*

coccus aureus, *Streptococcus pneumoniae*) e gram-negativas (*Haemophilus* sp, *E. coli*). Uma causa rara é a infecção por *Pseudomonas* sp, a qual ocorre principalmente em prematuros, e pode progredir de forma rápida, com ceratite e perfuração.

Essas infecções surgem 2-5 dias após o nascimento. Pode cursar com hiperemia conjuntival, reação conjuntival do tipo papilar e pequena quantidade de secreção purulenta. Testes diagnósticos incluem raspados conjuntivais para coloração de Gram e culturas.³

O tratamento para gram-positivo inclui eritromicina a 0,5% em pomada, 4 a 5x/dia, por sete dias. Para gram-negativo, gentamicina, 4 a 5x/dia, por 7 dias, ou ciprofloxacino, 4 a 5x/dia, por 7 dias.²

6.3.2. Conjuntivite herpética em crianças

O vírus do herpes simples raramente está associado como causa de conjuntivite neonatal. Tanto o vírus herpes simples tipo 1 quanto o tipo 2 podem estar associados à conjuntivite, mas a infecção pelo tipo 2 é mais comum. O tipo 1 pode ser transmitido pelo beijo de um adulto portador de vesículas labiais herpéticas ativas, e o tipo 2 é transmitido através do canal de parto.⁴ O surgimento se dá dentro das duas primeiras semanas de vida.

Manifesta-se com hiperemia conjuntival leve e pequena quantidade de secreção aquosa unilateralmente. Pode apresentar pequenas vesículas na margem palpebral, ceratite difusa ou dendrítica, coriorretinite e uveíte (muito raro).

O diagnóstico é, principalmente, clínico, podendo ser realizadas pesquisa laboratorial (pode haver presença de células gigantes multinucleadas e inclusões eosinofílicas intranucleares em esfregaços, culturas virais positivas ou imunoenaios de anticorpos monoclonais positivos). O tratamento é feito com aciclovir, 30 mg/kg/dia, IV, dividido em 3x/dia, por pelo menos 14 dias e aciclovir em pomada, 5x/dia, por 14 dias.

6.4. Profilaxia

Todo recém-nascido deve receber a profilaxia tópica para a conjuntivite gonocócica na primeira hora após o nascimento. As opções recomendadas são: colírio de nitrato de prata a 1% no fundo de saco conjuntival (método de Credé), pomada de eritromicina 0,5% ou de tetraciclina 1%. Atualmente, o iodopovidona a 2,5% tem sido o escolhido pela eficácia e por menos efeitos colaterais.

7. ALERGIA OCULAR

O olho é alvo comum de resposta inflamatória alérgica, favorecida por sua grande vascularização e também pela alta sensibilidade de seus vasos conjuntivais.⁶ Cerca de 10% a 30% da população geral tem sintomas alérgicos, e destes, um terço apresenta sintomas oculares.

Na maioria das vezes a resposta alérgica é ocasionada por uma reação de hipersensibilidade do tipo I, IgE mediada. Além disso, pode ocorrer a participação de linfócitos, monócitos e macrófagos, relacionados à hipersensibilidade do tipo III.²

A resposta alérgica ocorre em três fases. A fase inicial se caracteriza pela sensibilização e síntese de IgE, o qual se liga à membrana de mastócitos, basófilos e eosinófilos. Na segunda fase, ocorre a ativação dos mastócitos com a liberação de mediadores inflamatórios. A histamina é o principal mediador inflamatório associado à resposta alérgica. Os receptores H1 estão relacionados ao prurido, enquanto que os receptores H2, presentes nos vasos, atuam promovendo a hiperemia e o edema.

As prostaglandinas também são identificadas nos tecidos oculares e causam a vermelhidão, quemose e descarga mucosa, em virtude do aumento da permeabilidade vascular.²

A fase tardia ocorre de 4 a 24 horas após a ativação dos mastócitos e se caracteriza por um infiltrado celular com linfócitos, basófilos e eosinófilos, podendo tornar o quadro crônico.

Crianças geneticamente predispostas sofrem a sensibilização aos alérgenos domiciliares, nos primeiros 3 anos de idade e o quadro tende a ser transitório, na maioria das vezes, desaparecendo com o crescimento.

Então, é importante fazer o diagnóstico preciso, já que essa reação de hipersensibilidade pode ser aguda ou recorrente, acomete pálpebras, conjuntiva e, quando a córnea é afetada, pode levar ao comprometimento visual.

7.1. Manifestação clínica

Sintomas e sinais clássicos de prurido ocular, lacrimejamento, sensação de corpo estranho, fotofobia, quemose e hiperemia. O prurido é o principal sintoma e sua presença ou ausência podem, inclusive, aproximar ou afastar o diagnóstico, respectivamente, da alergia ocular.

8. CONJUNTIVITES ALÉRGICAS SAZONAL E PERENE

A conjuntivite alérgica sazonal e perene é a forma mais prevalente e, quase sempre, é acompanhada por rinite.² O quadro é bilateral simétrico ou não e autolimitado. A conjuntivite sazonal aparece subitamente após a exposição a algum alérgeno. Já na forma perene, os alérgenos são encontrados durante o ano inteiro, principalmente, ácaros domiciliares e pelos de animais.

9. CERATOCONJUNTIVITE PRIMAVERIL

É de início precoce em crianças e adolescentes e tem preferência pelo sexo masculino. Ocorre mais em clima quente e seco, associando-se, geralmente, a asma, rinite, eczema e a história familiar de alergia.

Quadro é autolimitado e tende a melhorar com a puberdade. O paciente apresenta prurido intenso, fotofobia, sensação de corpo estranho e ardor. Pode ocorrer também o comprometimento da córnea.

É dividido em:

- forma tarsal: Predominância de macropapilas no tarso superior.
- forma limbar: Apresenta limbo gelatinoso, nódulos de Trantas e pseudofossetas.
- forma mista.

10. CERATOCONJUNTIVITE ATÓPICA

Ocorre, predominantemente, em adultos, porém existem relatos em crianças menos de 14 anos. Paciente apresenta blefarite crônica e conjuntivas hiperemiadas, principalmente no tarso inferior. A progressão da doença gera cicatrização conjuntival, podendo evoluir com deformidades palpebrais, simbléfaro e olho seco. O comprometimento corneano pode ser grave.

11. CONJUNTIVITE PAPILAR GIGANTE

Quadro geralmente associado ao uso de lentes de contato ou produtos de limpeza e conservantes, próteses ou fios de sutura. Os sintomas se iniciam após o contato com alguns desses agentes, surge, então, uma reação papilar.²

12. DERMATITE DE CONTATO

Rara em crianças, é desencadeada pelo uso de fármacos e cosméticos na região periorcular. Presença de eritema, edema palpebral, folículos conjuntivais e ceratite.

12.1. Diagnóstico

O diagnóstico da alergia ocular é essencialmente clínico, baseado na história clássica associada com outros quadros de alergia, somados a antecedentes familiares e aos fatores ambientais de exposição a alérgenos. Os testes cutâneos e a dosagem de histamina na lágrima são, no geral, inúteis, e o exame citológico da conjuntiva é reservado para casos especiais.⁶

12.2. Tratamento

12.2.1. Medidas Gerais

- Forrar colchões e travesseiros com forração impermeável a ácaro
- Retirar tapete, cortina e ursos de pelúcia do quarto do paciente
- Preferir que a criança fique no quarto mais arejado e ensolarado da casa
- Limpar diariamente o quarto apenas com água e álcool
- Evitar animais domésticos
- Promover erradicação de insetos
- Lavar o olho copiosamente, em caso de contato com o alérgeno

12.2.2. Anti-histamínicos

Bloqueiam, reversivelmente, os receptores H1. São apenas sintomáticos, apresentando início de ação quase imediato. A utilização sistêmica deve ser reservada para os casos mais graves.

12.2.3. Estabilizadores de membrana de mastócitos

Bloqueiam a ativação e a liberação de mediadores celulares. O seu efeito sob os mastócitos aparece com cerca de 7 a 10 dias. É indicado para pacientes com conjuntivite alérgica recorrente e não tem ação nos sintomas agudos.

12.2.4. Drogas de ação combinada

Possuem ação tanto anti-histamínica, quanto de estabilização da membrana dos mastócitos.

12.2.5. Corticoide

Drogas potentes, inespecíficas e com rápido início de ação. Indicadas para crises agudas de alergia e utilizadas em alta dose e frequência, porém seu uso não pode ser por muito tempo, devendo ser, progressivamente, retirado após sete a dez dias, período em que os estabilizadores de membrana de mastócitos iniciam seu efeito.

Nos casos que precisarem de uso prolongado, é necessário o acompanhamento oftalmológico periódico, a fim de identificar precocemente possíveis efeitos colaterais, como catarata, hipertensão ocular (glaucoma) e infecções secundárias.

12.2.6. Modulação do sistema imune

O uso de imunomoduladores ainda é bastante controverso e está reservado para casos graves, com intenso comprometimento da visão e muito sintomáticos, que não tiveram benefício com o uso de outros fármacos.

A imunoterapia, a qual tem o objetivo de induzir tolerância imunológica, tem pouca ou nenhuma indicação oftalmológica.

Tacrolimus 0,03% e ciclosporina são os principais agentes deste grupo.

13. OBSTRUÇÃO CONGÊNITA DA VIA LACRIMAL EXCRETORA

A obstrução congênita do ducto nasolacrimal (OCDNL), ou dacriostenose, é a afecção lacrimal mais comum na criança, ocorrendo em torno de 6% dos recém-nascidos, sendo mais frequente em portadores de síndrome de Down. No primeiro mês de vida, 52% das

crianças apresentam OCDNL, mas é sintomática em apenas 5% das crianças nos primeiros 2 meses de vida.³ A obstrução do DLN resolve espontaneamente até os 12 meses de vida em até 90% dos casos.

O processo de canalização da via lacrimal tem papel fundamental na gênese dessa patologia, visto que, geralmente, é causada por uma falha na canalização das células epiteliais que formam o ducto nasolacrimal na sua entrada para o nariz (válvula de Hasner).

O cordão começa a se canalizar por volta da oitava semana de vida, de cima para baixo, embora o processo se complete até 8-9 meses, com o rompimento natural da membrana de Hasner.³ Mas, esta persiste até depois do nascimento em muitas crianças, sendo a base embriológica da OCDNL.

13.1. Formas de se manifestar clinicamente

A obstrução simples (imperfuração da membrana da válvula de Hasner) é a causa mais comum. Os sinais e os sintomas podem ser observados nas primeiras semanas de vida e incluem aumento do filme lacrimal, cílios úmidos e saída de material mucoso à compressão do saco lacrimal. Epífora é o sinal mais comum, mas o menos específico.

A presença de dacriocistite aguda (infecção bacteriana do saco lacrimal e/ou ducto nasolacrimal) sugere fortemente obstrução do ducto nasolacrimal. A região do saco lacrimal se apresenta hiperemiada, endurecida e dolorosa.² Pode, raramente, evoluir para celulite secundária. O paciente se torna agitado, inapetente e com febre. Os microorganismos mais relacionados são os cocos gram-positivos (estreptococos e estafilococos).³

Na dacriocistite crônica, o paciente apresenta dilatação do saco lacrimal, facilmente perceptível como um abaulamento da região. A expressão digital faz que haja refluxo de secreção pelos pontos lacrimais.

A fístula lacrimal, que pode estar presente ao nascimento, é uma fístula externa, conectando a via lacrimal excretora com a pele, localizada no canto medial palpebral. Pode causar epífora ou ser assintomática.

A dacriocistocele congênita (mucocele) é uma apresentação incomum de um saco nasolacrimal não patente obstruído tanto proximal quanto distalmente.¹⁰ Pode ser observada no momento do nascimento ou logo após o parto como uma massa azulada subcutânea na região do saco lacrimal, o qual é preenchido por material mucoide. Pode haver infecção secundária.

Algumas lesões tumorais raras que podem comprimir a via lacrimal excretora e levar à obstrução são meningoencefalocele, hemangioma capilar, cisto dermoide, glioma nasal, linfangioma, tumor do saco lacrimal, rabiomiossarcoma, etmoidite anterior e pneumatocele.²

13.2. Diagnóstico

O diagnóstico é clínico na maioria dos casos, a dacriocistografia é um exame complementar, que consiste na injeção de um contraste radiopaco (à base de iodo) por meio dos pontos lacrimais. As radiografias demonstram o trajeto do contraste na via lacrimal, podendo indicar interrupção do fluxo lacrimal e demonstrar o local da obstrução.³

13.3. Tratamento

A maioria dos casos resolve espontaneamente antes de 1 ano de idade.¹⁰ Durante esse período, pode-se realizar o tratamento primário de obstrução nasolacrimal não complicada, que consiste em massagem do saco lacrimal, de duas a três vezes por dia, criando-se uma força hidráulica para acelerar a perfuração da membrana de Hasner. Pode ser acompanhada de limpeza das pálpebras e antibióticos tópicos em caso de drenagem mucopurulenta significativa.⁴

O tratamento cirúrgico é indicado em crianças com OCDLN sintomática ao redor de 12 meses de idade, na dacriocistocele congênita com infecção e na dacriocistite aguda de repetição ou de difícil controle clínico.

Deve ser feita sob anestesia geral em centro cirúrgico. Os pontos lacrimais são examinados e ampliados. A sonda de Bowman é introduzida no ponto lacrimal e direcionada para dentro do saco lacrimal, até se sentir a obstrução, sendo então empurrada para avançar pelo ducto nasolacrimal. A irrigação deve ser repetida para confirmar a abertura da via lacrimal excretora.

Para os casos em que a colocação da sonda não consegue eliminar a epífora, outras opções incluem repetição da colocação da sonda e inserção de stents de silicone.¹⁰ É feita intubação da via lacrimal com fio de silicone conectado a uma sonda de metal flexível em cada extremidade. O tubo previne a formação de tecido de granulação e dilata segmentos estenóticos da via lacrimal excretora.

14. CATARATA NA CRIANÇA

Catarata é a presença de opacidade total ou parcial do cristalino, e o teste do olhinho, pode detectar opacidades precoces do cristalino. Na criança a catarata causa interferência na formação da imagem que chega ao cérebro durante o período crítico do desenvolvimento sensorial visual, podendo ocasionar mudanças anatômicas e funcionais nas vias ópticas, desenvolvendo ambliopia que poderá ser irreversível, levando à cegueira.

A catarata na criança pode ser classificada de acordo com a idade do seu aparecimento, catarata congênita, presente ao nascimento até os 3 meses de vida, catarata infantil precoce, presente após 3 meses de vida, catarata infantil tardia, presente após 12 meses de vida.

Figura 8 - Catarata na infância



Fonte: Arquivo pessoal do autor orientador do capítulo

A criança com catarata pode apresentar uma variedade de sinais e sintomas clínicos com diferentes níveis de perda das funções visuais, dependendo se é unilateral ou bilateral, do tipo de opacidade do cristalino e da faixa etária do paciente.

A criança com catarata unilateral geralmente apresenta desvio ocular como primeiro sinal, enquanto a criança com catarata bilateral apresenta atraso no desenvolvimento e o nistagmo geralmente está presente. Quando a catarata acomete todo o eixo visual, a presença de leucocoria (pupila branca) se torna evidente.

Figura 9 - Catarata que acomete todo o eixo visual apresenta-se com leucocoria



Fonte: Arquivo pessoal do autor orientador do capítulo

A presença de desvio ocular, nistagmo ou padrão visual de fixação excessiva em focos luminosos apontam para déficit visual moderado a grave e são fatores indicativos de tratamento cirúrgico imediato. A presença de nistagmo em crianças com catarata congênita é sinal de mau prognóstico visual, mas não é fator de contra-indicação cirúrgica, podendo diminuir sua amplitude e frequência após a melhora visual após a cirurgia.

A propedêutica clínica e oftalmológica na avaliação da criança com catarata deve ser completa, como também pesquisa de doenças infecciosas, metabólicas e se possível avaliação genética. O exame oftalmológico direcionado para crianças portadoras de catarata congênita está apresentado na tabela 1

Tabela 1 - Exame oftalmológico

EXAME OFTALMOLÓGICO	
Avaliação das funções visuais:	
Padrão de fixação visual mono ou binocular/ observação das funções motoras e cognitivas	
Medida de acuidade visual com testes específicos de acordo com a faixa etária (*)	
Reflexo pupilar	
Teste do reflexo vermelho	
Exame da motilidade ocular: desvios, nistagmo, olho dominante.	
Refração sob cicloplegia	
Inspeção das pálpebras e vias lacrimais	
Biomicroscopia do segmento anterior:	
Córnea: diâmetro, epitélio, estroma, endotélio, neovasos, precipitados, edema, leucoma e cicatrizes.	
Íris: cor, bordelete, colarete, criptas, pseudo-criptas, iridodonesse, rubeósis, iridodiálise, colobomas e membrana pupilar.	
Câmara anterior: profundidade e presença de células, hifema, hipópio.	
Avaliação da catarata: cristalino: tipo morfológico, localização e diâmetro da opacidade, presença de reabsorção do núcleo e córtex, intumescência, deslocamento (subluxação e luxação), alteração de zônulas, colobomas, alteração ou ruptura em cápsula anterior e posterior.	
Mapeamento de retina	
Ecobiometria para cálculo da Lente Intraocular e medida do comprimento axial ocular	
Ultrassonografia ocular	
Tonometria	
Ceratometria	
Exames especiais: Gonioscopia, Eco-Doppler, UBM, PVE, campimetria	

Fonte: Adaptado de NAKANAMI C R, Zin A, BELFORT R Jr. Oftalmopediatria (39-510), - 1ª edição, Editora Roca Ltda, 2010

A acuidade visual (*) pode ser medida por meio de métodos e tabelas específicas e compatíveis com a faixa etária ou desenvolvimento intelectual e cognitivo da criança:

- 0 - 3 anos e crianças com atraso no DNPM: cartões de Acuidade de Teller e PVE de Varredura
- 3 - 4 anos: Teste LH (Light House flash cards), LEA symbols ou Teste de Bust;
- 4 - 7 anos: Tabela do E de Snellen, com letras ou números (em crianças alfabetizadas).

Os exames mais solicitados para análise etiológica da catarata na criança estão relacionados na tabela 2

Tabela 2 - INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA

EXAME	DIAGNÓSTICO
TORCHS (Sorologias)	Toxoplasmose, Rubéola, Citomegalovírus, Herpes, Sífilis (LUES)
TESTE DO PEZINHO	Erros inatos do metabolismo.
ANÁLISE GENÉTICA	Síndromes
ANÁLISE CROMOSSÔMICA	Síndrome de Down, Síndrome de Patau

SUBSTÂNCIAS REDUTORAS NA URINA	Galactosemia
DOSAGEM GALACTOQUINASE	Deficiência de Galactoquinase
PESQUISA DE AMINOÁCIDOS NA URINA	Síndrome de Lowe
CÁLCIO SÉRICO	Hipoparatiroidismo
GLICEMIA	Alterações metabólicas
FAN - VHS	Artrite Reumatoide Juvenil (ARJ)
BIOMICROSCOPIA DOS PAIS	Catarata hereditária
AVALIAÇÃO CLÍNICA PELO PEDIATRA	Detectar anomalias sistêmicas associadas

Fonte: Adaptado de NAKANAMI C R, Zin A, BELFORT R Jr. Oftalmopediatria (39-510), - 1ª edição, Editora Roca Ltda, 2010

Algumas situações especiais não necessitam exames laboratoriais para elucidar o diagnóstico etiológico. Dentro desse contexto, estão os pacientes portadores de síndrome de Down e os casos com história positiva para catarata congênita na família.

Nas cataratas adquiridas (trauma, medicamentos, radioterapia) e nos casos que apresentem alterações oculares associadas que justifiquem a catarata (PHPV, tumores, uveíte, aniridia, subluxação, anomalia de Peters), a pesquisa etiológica deve ser direcionada.

Ao confirmar o diagnóstico de catarata, a conduta clínica ou cirúrgica será decidida dependendo do desempenho das funções visuais, dos valores da acuidade visual, para longe e perto, da morfologia da catarata (densidade, localização e tamanho), faixa etária, lateralidade, etiologia, patologias oculares e sistêmicas associadas.

As crianças que apresentam AV > 20/60 com catarata parcial e boa função visual para a sua faixa etária, que conseguem realizar as atividades da vida diária, devem ser mantidas em monitoramento da acuidade visual e do comportamento funcional visual a cada 6 meses. A família deverá ser orientada quanto aos sinais de diminuição de acuidade visual.

Em cataratas parciais, uni ou bilateral, dependendo do nível de perda visual, o tratamento poderá ser clínico, com uso de correção óptica, colírio midriático e tratamento oclusivo.

Nas cataratas totais bilaterais, a conduta deve ser cirúrgica em qualquer idade. Nas opacidades totais presentes ao nascimento, o ideal é operar antes dos 3 meses, para minimizar os danos sensoriais e anatômicos ao nível do sistema visual, mas, por razões sociais, familiares ou de saúde, a cirurgia pode ser realizada em qualquer idade, pois sempre haverá algum ganho nas funções visuais.

Nas cataratas totais unilaterais, o melhor prognóstico visual é obtido quando a cirurgia é realizada ao redor da sexta semana de vida. Mesmo nos casos de diagnóstico tardio, deve ser analisada a possibilidade de indicação cirúrgica, pois a função visual, incluindo a visão periférica e o campo visual, pode melhorar. Nesses casos, pode surgir alguma interação binocular com menores chances de desenvolver desvio ocular.

Estudos baseados em evidências demonstraram que os casos operados no primeiro mês de vida apresentaram maior incidência de glaucoma secundário e opacidades secundárias do eixo visual.

Em conclusão, a época mais adequada para a realização da cirurgia da catarata congênita encontra-se entre a 5ª até 12ª semana de vida.

As técnicas cirúrgicas empregadas para o tratamento da catarata na criança são dependentes de variáveis individuais e devem ser planejadas para cada caso, podendo ser usado a técnica de lensectomia, facoemulsificação sem implante de lente Intraocular ou com implante intraocular, podendo ser necessário associar vitrectomia.

As contraindicações para a cirurgia devem ser avaliadas para cada caso. As alterações oculares que devem ser analisadas são microftalmia severa, inflamação intra-ocular persistente, espessamento de coróide, ausência de percepção luminosa e descolamento antigo de retina. As condições sistêmicas com alto risco para anestesia devem ser avaliadas pelo pediatra e anestesista.

É fundamental que, após a cirurgia, sejam avaliadas as funções visuais da criança. Muitas vezes, faz-se necessária a prescrição de óculos e apresentação de orientações e treinamento por uma equipe de profissionais capacitados para habilitação e ou reabilitação visual. As famílias devem tornar-se aliados e parceiros para o sucesso do tratamento de seus filhos.

15. RETINOBLASTOMA

É um tumor originário das células do neuroepitélio da retina e representa o mais comum tumor intraocular da infância. Acomete, geralmente, crianças até os quatro anos de idade. A incidência da doença é em torno de 1 caso para cada 14.000 nascidos vivos. No Brasil, a incidência é o dobro da registrada nos Estados Unidos da América e na Europa. A média de idade de diagnóstico na cidade de São Paulo é de 18 meses, sendo que 90% dos casos são diagnosticados antes dos 3 anos de idade.

O retinoblastoma merece atenção especial por sua morbidade e sua potencial letalidade, além do grande impacto socioeconômico causado pela idade dos pacientes.

15.1. Padrão de herança e classificação

O retinoblastoma é consequência de uma mutação do gene RB1, o qual é um gene supressor de tumor e codifica uma proteína importante para a regulação do ciclo celular, p105 Rb. Para que o tumor se desenvolva, de acordo com a teoria do *second hit*, é necessário que ocorra mutação das duas cópias do gene. Nos casos de retinoblastoma familiar, por exemplo, a criança já apresenta o primeiro *hit* em todas as suas células, precisando apenas de uma mutação para desenvolver a doença. Isso explica por que esses pacientes também apresentam maior chance de desenvolver câncer em outros órgãos.²

Além disso, a criança também pode herdar a cópia mutada por causa de uma mutação germinativa. Esses pacientes podem transmitir o gene mutante aos seus descendentes. A outra forma de apresentação é a esporádica não hereditária, ou seja, ocorre uma mutação somática. Logo, a doença é unilateral e unifocal, não podendo a mutação ser transmitida aos descendentes.

15.2. Sinais Clínicos

Os casos hereditários costumam ser detectados mais precocemente, sendo que, no caso de retinoblastoma familiar, as crianças devem ser examinadas desde o nascimento em busca do tumor, a menos que um exame genético demonstre ausência da mutação. Os casos unilaterais, no entanto, são diagnosticados mais tardiamente e geralmente vistos pelo brilho diferente nos olhos.

A leucocoria consiste na alteração do reflexo vermelho, consequente à presença do tumor, e aparece, principalmente, em fotografias, pode ser rastreado pelo teste do olhinho. Apesar de estar presente em 80% dos casos, essa alteração não é um sinal específico. Vale ressaltar que, em casos mais avançados, pode haver hifema, proptose, estrabismo, anisocoria, heterocromia de íris e comprometimento extraocular.

15.3. Diagnóstico

O diagnóstico é baseado no exame oftalmológico e na ultrassonografia. Todos os casos suspeitos devem ser avaliados por um oftalmologista, e o exame sob narcose deve ser considerado para permitir estadiamento do tumor, minimizando dor e trauma da criança.¹

Figura 10 - Leucocoria em olho direito, achado suspeito de retinoblastoma



Fonte: Arquivo pessoal do autor orientador do capítulo

No exame de mapeamento da retina, o tumor apresenta-se como massas únicas ou múltiplas rosadas ou não, vascularizadas, calcificadas total ou parcialmente na cavidade vítrea, onde também podem ser encontradas as sementes vítreas. A câmara anterior, no geral, só é comprometida em fases mais avançadas da neoplasia. Nos casos de opacidade de meios que impedem o exame oftalmoscópico, a ultrassonografia pode ajudar a determinar a presença de massa intraocular.

15.4. Propedêutica complementar

A ultrassonografia mostra sinais característicos dessa doença. As massas tumorais são sólidas, e a maioria contém grau variado de calcificação. A presença de calcificação intraocular em uma criança é quase patognomônico de retinoblastoma.² A tomografia computadorizada de crânio auxilia nas identificações das calcificações, porém tem sido cada vez mais substituída pela ressonância nuclear magnética.

15.5. História natural

Retinoblastomas são tumores agressivos que, se não tratados, crescem rapidamente e destroem a arquitetura interna do olho.³

Em estágios mais avançados, pode haver glaucoma neovascular, hemorragia intraocular, celulite asséptica pela necrose tumoral, atrofia ocular e tumor acometendo o segmento anterior e nervo óptico. As células saem do globo ocular principalmente por contiguidade, por meio dos nervos óptico e coróide, bem como pelas vias hematogênica e linfática¹⁰.

15.6. Estadiamento

O sistema de estadiamento Reese-Ellsworth desenvolvido na década de 60 para classificar os retinoblastoma levando em consideração a chance de salvar o olho, não deve mais ser utilizado.

O novo sistema, a Classificação Internacional do Retinoblastoma ou classificação ABC, tem como critério de maior importância a disseminação intraocular, fator relevante para determinar o risco de perder o olho.

15.7. Classificação internacional de retinoblastoma intraocular:

- Grupo A - Tumores pequenos (até 3 mm de diâmetro) confinados à retina, que estão distantes do disco óptico (3mm ou mais) ou da fóvea (1,5mm ou mais).
- Grupo B - Tumores grandes (maiores que 3 mm) ou tumores menores que se encontram na fóvea ou nervo óptico. Além de tumores com líquido sub-retiniano menores que 3mm e sem sementes vítreas.
- Grupo C - Tumores grandes limitados ao vítreo (C1 sementes sub-retinianas <3mm; C2 sementes vítreas <3mm; C3 sementes sub-retinianas e vítreas <3mm).
- Grupo D - Tumores grandes ou mal definidos (D1 sementes sub-retinianas >3mm; D2 sementes vítreas >3mm; D3 sementes sub-retinianas e vítreas >3mm).
- Grupo E - O tumor toma mais de 50% do olho ou glaucoma neovascular, Celulite orbi-

tária, tumor compromete câmara anterior, íris ou corpo ciliar, hifema total e envolvimento de coroide, nervo óptico e órbita.

15.8. Patologia

A avaliação anatomopatológica é disponível apenas nos casos enucleados, já que o diagnóstico do retinoblastoma é clínico, e as biopsias são contraindicadas. Essa avaliação é de grande importância, já que critérios histológicos são utilizados para classificar doenças de alto risco, indicando complementação do tratamento com quimioterapia sistêmica.²

O retinoblastoma é um tumor composto por pequenas células redondas com núcleo hiper cromático e citoplasma escasso. Geralmente, existe grande atividade mitótica. A formação de rosetas de Flexner-Wintersteiner é característica do retinoblastoma.²

Diante disso, o exame anatomopatológico de um olho com retinoblastoma deve ser minucioso, informando sobre a integridade da esclera e sobre a extensão extraocular, ou seja, se o tumor era uni ou multifocal, o nível de invasão do nervo óptico, a margem de corte de nervo óptico livre ou comprometida e o envolvimento maciço de coroide. Esses dados têm importância prognóstica e podem indicar necessidade de tratamento complementar.²

15.9. Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial inclui, principalmente, as diversas causas de leucocoria, que são a doença de Coats, a toxocaríase ocular, a persistência de vítreo primário hiperplástico e a retinopatia de prematuridade.

15.10. Tratamento

O tratamento do retinoblastoma consiste em tratamento local de lesões pequenas e quimioterapia associada ao tratamento local para consolidação nos casos hereditários ou enucleação nos casos avançados.²

Como formas de tratamento local, há a laserterapia, braquiterapia, crioterapia e radioterapia externa. A indicação do tratamento varia de acordo com a disponibilidade e com as características do tumor. Além disso, evita-se a radioterapia externa, pois existe a possibilidade de ela induzir deformidades faciais e aumentar o risco de outras neoplasias. Logo, a quimioterapia costuma ser utilizada para diminuir a necessidade de radioterapia externa e de enucleação.

É válido ressaltar que o principal fator de mau prognóstico no retinoblastoma é o diagnóstico tardio, já que, quando a doença é diagnosticada precocemente, quase todas as crianças são curadas e muitas mantêm boa visão em, pelo menos, um olho.¹ Então, é fundamental que os pediatras realizem o exame do reflexo vermelho (teste do olhinho), suspeitem de retinoblastoma em casos de leucocoria ou estrabismo e os encaminhem ao oftalmopediatra.

16. RETINOPATIA DA PREMATURIDADE

A retinopatia da prematuridade (ROP) é uma enfermidade vasoproliferativa secundária à vascularização inadequada da retina imatura dos recém-nascidos (RN) prematuros.² As práticas da neonatologia atual aumentaram a sobrevivência de crianças cada vez mais prematuras e de muito baixo peso (menor que 1500g), as quais têm maior risco de desenvolver a ROP.³

Em torno de 1950, o oxigênio era administrado aos RNs prematuros de baixo peso sem monitorização², no entanto o oxigênio foi identificado como um fator etiológico no desenvolvimento da doença. Seu uso foi restringido e, conseqüentemente, houve aumento da morbimortalidade infantil. Então, foi reintroduzido, mas, dessa vez, sob controle dos níveis sanguíneos de oxigênio.

Além disso, a forma como o oxigênio é ofertado à criança é importante, pois a ventilação mecânica impõe uma entrada de oxigênio nos pulmões sob alta pressão, o que potencializa os efeitos da maior concentração de oxigênio.

A prematuridade extrema (peso menor que 1500 g e idade gestacional menor que 32 semanas) é o fator de risco mais importante para o desenvolvimento da retinopatia e a duração do uso do oxigênio tem participação maior na ocorrência da doença que sua concentração. Outros fatores de risco que podem estar envolvidos são transfusões sanguíneas, hemorragia intraventricular, deficiência de vitamina E, hipóxia intrauterina, anemia, septicemia e persistência de duto arterial.

16.1. Fisiopatologia

A retina embrionária permanece avascular até o quarto mês de desenvolvimento fetal, sendo nutrida por difusão pelos vasos da coróide. A vascularização normal da retina se inicia na décima sexta semana de gestação, a partir de um tecido mesenquimal contendo células fusiformes, o qual é fonte dos vasos retinianos. Os vasos crescem centrifugamente do nervo óptico, alcançando a ora serrata nasal na 36ª semana de gestação e a temporal na 40ª semana. Nas primeiras quatro horas de nascimento, existe uma parada na migração das células fusiformes causada por uma vasoconstrição reflexa devido à mudança do ambiente hipóxico uterino para o hiperóxico extrauterino, ocorrendo uma obliteração vascular inversamente proporcional à maturidade dos vasos.

Mecanismos bioquímicos promovem uma alteração estrutural dessas células, refletindo na síntese e na eliminação de um fator angiogênico, o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF, *vascular endothelial growth factor*). Esse fator induz neovascularização a partir dos últimos capilares formados na retina. Ao sair do ambiente uterino para outro relativamente hiperóxico, ocorre *down regulation* do VEGF, cessando o crescimento normal dos vasos.²

Além disso, logo após o nascimento prematuro, as fontes de fator de crescimento semelhante à insulina 1 (IGF1, *insulin-like growth factor 1*), como a placenta e o líquido amniótico, são perdidas. Se o IGF1 se eleva rapidamente após o nascimento, permitindo o crescimento vascular, a ROP não se desenvolve. Se os valores permanecerem baixos por mais tempo, o crescimento vascular cessa, e a retina avascular torna-se hipóxica. Valores baixos de IGF1 potencializam a ação do VEGF, o qual se acumula no vítreo.

Então, como a demanda metabólica do olho em desenvolvimento é crescente, ocorre hipóxia que estimula a produção de VEGF e consequente neovascularização. É exatamente essa alteração do fator de crescimento endotelial devido a episódios repetidos de hipóxia e hiperóxia que é responsável pela patogênese da doença. Esses eventos deixam uma porção variável da retina neurosensorial sem suprimento sanguíneo interno.

16.2. Classificação

A Classificação Internacional da ROP, de 1984, define a doença de acordo com sua localização (zonas 1 a 3), extensão em horas (1 a 12 horas) e gravidade (estágios 1 a 5), com ou sem a presença de doença *plus* (dilatação arteriolar e tortuosidade venosa) – um indicador de atividade da doença. Discretas alterações nos vasos do polo posterior caracterizam a doença *pré-plus*.²

Segundo a localização, a ROP pode ser definida em zonas 1, 2 ou 3. A zona 1, zona posterior ou interna, estende-se por duas vezes a distância disco-macular, ou 30 graus em todas as direções a partir do disco óptico. A zona II, zona média, estende-se da margem externa da zona 1 até a ora serrata nasalmente e para o equador anatômico temporalmente. A zona III, zona externa, é a crescente residual que se estende da margem externa da zona II até a

ora serrata temporalmente. A extensão do envolvimento é descrita pelo número de “horas” envolvidas em um relógio circunferencial.

De acordo com a gravidade, os estágios da forma ativa são classificados em: estágio 1 – linha de demarcação entre a retina vascularizada e a não vascularizada, sendo sua coloração esbranquiçada, no mesmo plano da retina; estágio 2 – linha de demarcação espessada e esbranquiçada, elevando-se e deixando o plano da retina, com comunicações arteriovenosas; estágio 3 – estágio 2 com proliferação fibrovascular extra-retiniana e tufos de neovasos; estágio 4 – estágio 3 associado a descolamento parcial da retina (subdividido em 4a e 4b a depender do envolvimento ou não da região macular); estágio 5 – descolamento total da retina, que pode ser em funil aberto ou fechado.

Já os estágios da forma cicatricial são classificados em: grau 1 – pequenas massas opacas na periferia, sem descolamento da retina; grau 2 – massas grandes na periferia com descolamento da retina localizado; grau 3 – massas grandes na periferia da retina com tração de papila; grau 4 – tecido retrocristaliniano cobrindo parte da pupila; grau 5 – tecido retrocristaliniano cobrindo toda a pupila.

Um termo da classificação da retinopatia da prematuridade é a “doença limiar”, que se caracteriza pela presença de neovascularização extra-retiniana numa área maior do que cinco horas de relógio contínuas ou oito horas descontínuas, associada à doença e a vasos retinianos localizados nas zonas I ou II.

O quadro clínico que evoluiu para estágio V é o de uma membrana retrolental, produzindo leucocoria (reflexo branco na pupila). Alguns pacientes desenvolvem catarata, glaucoma e sinais de inflamação. O estágio final é o de cegueira dolorosa ou olho tísico degenerado.

Os pacientes que desenvolveram algum grau de ROP podem apresentar miopia, geralmente progressiva e de grau significativa na infância. A incidência de anisometropia, estrabismo, ambliopia e nistagmo também pode estar aumentada neste grupo de pacientes.¹⁰

16.3. Diagnóstico

O diagnóstico da retinopatia da prematuridade é possível com o exame de fundo de olho dos prematuros com oftalmoscopia indireta. De acordo com as diretrizes brasileiras de exame e tratamento de ROP, todo recém-nascido prematuro com peso de nascimento $\leq 1500\text{g}$ e/ou idade gestacional ≤ 32 semanas deve ser examinado. O primeiro exame deve ser realizado entre a quarta e a sexta semana de vida.² O agendamento dos exames subsequentes deverá ser determinado pelo estágio da doença.

Os exames podem ser suspensos quando a vascularização da retina estiver completa, idade pós-menstrual de 45 semanas e ausência de ROP pré-limiar, ROP completamente regredida.

16.4. Tratamento

Na maioria das crianças, é uma doença transitória, com regressão espontânea em 85% dos olhos. Os olhos que apresentarem progressão irão sofrer uma gradual transição da forma ativa para a cicatricial, a qual está associada a vários graus de fibrose, de contração do tecido proliferativo, de tração vítreo-retiniana, de distorção macular e de descolamento de retina.

O tratamento consiste da ablação da retina avascular periférica com fotocoagulação a *laser* ou crioterapia. A aplicação a *laser* tem-se tornado mais aceita por apresentar um índice de regressão mais elevado e menos complicações operatórias. Para os olhos com ROP no estágio 4, o tratamento é cirúrgico, incluindo a introflexão escleral ou a vitrectomia. Para o estágio 5, a vitrectomia reaplica a retina em cerca de 30% dos olhos, mas em 5 anos de seguimento, apenas 25% dessas retinas total ou parcialmente reaplicadas mantêm-se aplicadas.

QUESTÕES

1. Sobre o tratamento da ambliopia, assinale a alternativa correta:
 - a) A oclusão em tempo total deve ser indicada para pacientes com desvios intermitentes.
 - b) O colírio de atropina 1% permite a acomodação visual, logo melhora a visão.
 - c) O tratamento do estrabismo é suficiente para a correção da ambliopia.
 - d) A correção de erros refrativos não auxilia o tratamento da ambliopia.
 - e) O tratamento é realizado até os 9 ou 10 anos de idade.

2. Em relação ao retinoblastoma podemos afirmar que:
 - a) as sementes vítreas são células tumorais inviáveis, logo não disseminam o tumor.
 - b) a presença de cálcio no tumor facilita o diagnóstico do retinoblastoma.
 - c) o retinoblastoma é um tumor altamente maligno com potencial de invasão local (orbitária e cerebral), mas não invade a circulação linfática e hematogênica.
 - d) o retinoblastoma deve ser diagnosticado precocemente porque ele não responde à quimioterapia e à radioterapia, sendo a retirada cirúrgica o único tratamento disponível.
 - e) a biópsia intraocular deve ser realizada na suspeita de retinoblastomas, a fim de diagnosticar o mais breve possível.

3. Catarata congênita - Assinale a correta:
 - a) O diagnóstico pode ser realizado precocemente, por meio do exame do reflexo vermelho, também conhecido como teste do olhinho.
 - b) Toda leucocoria está relacionada à catarata congênita.
 - c) Sempre está associada à persistência do vítreo primário hiperplásico.
 - d) A catarata congênita densa bilateral deve ser operada após os seis meses de vida.

4. Diante do quadro de uma conjuntivite neonatal, qual a conduta mais certa:
 - a) Tratar a criança com antibiótico tópico e sistêmico e reavaliação diária.
 - b) Tratar a criança com antibiótico tópico e sistêmico, solicitar avaliação da pediatria para afastar outros diagnósticos (pneumonia, artrite, otite) e tratar os pais.
 - c) Tratar a criança com antibiótico sistêmico e dar alta, já que se trata de quadro inocente, com baixa chance de complicação.
 - d) Tratar a criança com antibiótico tópico e sistêmico, solicitar avaliação da pediatria para afastar outros diagnósticos (pneumonia, artrite, otite), reavaliar o quadro ocular em poucos dias e tratar os pais.

5. São fatores de risco para a retinopatia da prematuridade, exceto:
 - a) baixa idade gestacional.
 - b) oxigenioterapia.
 - c) recém-nascido de termo.
 - d) baixo peso ao nascer.

Gabarito: 1-e / 2-b / 3-a / 4-d / 5-c

REFERÊNCIAS

BURNS, Dennis Alexander Rabelo (Org.); CAMPOS JÚNIOR, Dioclécio (Org.). **Tratado de pediatria**: Sociedade Brasileira de Pediatria. 3. ed. São Paulo: Manole, 2014. Seção 30, cap.

1-10, p. 3419-3496.

NAKANAMI C R, Zin A, BELFORT R Jr. *Oftalmopediatria* (39-510), - 1ª edição, Editora Roca Ltda, 2010.

DUKER S., Jay; YANOFF, Myron. **Oftalmologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. Parte 4-6.

NOGUEIRA, Rafael Dias Marques; FERREIRA, Bruno Fortaleza Aquino; PINTO, Hugo Siqueira Robert. **Ambliopia**. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará, 2013.

Pereira, Flávio RC, et al. **Diagnóstico clínico e etiológico da alergia ocular**. Rev. Bras. Alerg. Immunopatol (2003): 151.

SILVA, Jailton Vieira; FERREIRA, Bruno Fortaleza Aquino; PINTO, Hugo Siqueira Robert. **Estrabismo e Heteroforia**. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará, 2013.

MARSKI, Artur Elias. **Sd de Ciancia- Esotropia Congênita ou Infantil**. Programa de Residência Médica do HOSB - Hospital de Olhos Santa Beatriz, 2006.

KANSKI, Jack J. **Oftalmologia Clínica**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.

BEHRMAN, Richard E.; JENSON, Hal B.; KLIEGMAN, Robert M.; STANTON, Bonita F. **Nelson: tratado de pediatria**. 18. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. Cap. 617-634, p. 2575-2621.

DROGAS, Dina do Carmo. **Ambliopia**. Técnica Diagnóstico e Terapêutica de Ortóptica, 2006.

Murta, J. in: *Catarata Pediátrica*. Ediliber, Ltda, Coimbra Portugal, Tratamento da Catarata Pediátrica, 5:125-166, 1998.

Oliveira, MLS, Di Giovanni, ME, Porfírio, F, Tartarella, MB. Catarata congênita: Aspectos diagnósticos, clínicos e cirúrgicos em pacientes submetidos a lensexectomia. *Arq Bras Oftalmol* 67; 6: 697-848, 2004.

Yorston, D, Surgery for congenital Cataract. *Community Eye Health* 17(50): 23-25. 2004.

Wilson, ME, Trivedi, RH, Pandey, SK. In: *Pediatric Cataract Surgery*. Lipincott Williams & Wilkins, Philadelphia USA, Planning Pediatric Cataract Surgery: Diverse Issues, 9: 44-50, 2005.

Taylor, D, Wright, KW, Amaya, L, Cassidy, L, Nischal, K, Russell-Eggitt, I. Should we aggressively treat unilateral congenital cataracts? *Br J Ophthalmol* 85:1120-1126, 2001.

Tartarella, MB, Kawakami, LT, Scarpi, MJ, Hayashi, S, Bonomo, PPO. Aspectos Cirúrgicos em Catarata Congênita. *Arq. Bras. Oftal* 58(1):24-28, 1995.

Lambert SL, Drack AV. Infantile Cataracts. *Surv Ophthalmol* 40, 427-58, 1996.

Vasavada, AR, Nihalani, BR. Pediatric Cataract Surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 17:54-61, 2006.

Forbes, BJ, Guo, S. Update on the Surgical Management Pediatric Cataracts. *J Pediatric Ophthalmol*. 43 (3):143-151, 2006.

Verçosa IC.; Tartarella, MB. *Catarata na Criança*, Ed. Celigráfica, 2008.

Capítulo 23

Teste do Olhinho

Raquel Silveira Dantas
Joshua Araújo Viana
Paloma Castro Verçosa
Ana Amélia Jereissati

1. INTRODUÇÃO

A visão é uma das mais importantes fontes de estímulo para o desenvolvimento físico, cognitivo e social da criança desde os primeiros dias de vida. É por meio da capacidade visual que os gestos e as condutas são apreendidos.^{1,2,3}

A cegueira implica diversas consequências sociais e econômicas para o indivíduo e para a sociedade. Deficiências visuais que não forem precocemente diagnosticadas durante o período neonatal podem estar intimamente relacionadas a um atraso do desenvolvimento infantil, que pode evoluir com sérias consequências para a vida adulta.^{1,2,3}

De acordo com alguns estudos, mais de 50% das causas de cegueira e grave comprometimento visual infantil são preveníveis ou tratáveis. Nos países em desenvolvimento, aproximadamente 50% da cegueira infantil são evitáveis, 9 a 58% são preveníveis e 14 a 31% são tratáveis^{4,5,6,7}, tendo o retinoblastoma uma incidência de 1 em 15 mil nascidos vivos.¹⁹ O diagnóstico e o tratamento da catarata congênita tornaram-se uma prioridade da iniciativa Global Vision 2020 da Organização Mundial de Saúde, uma vez que continuam a ser a causa mais comum tratável de deficiência visual na infância e na infância.¹³

A prevalência e a etiologia da cegueira e da perda visual infantil diferem geograficamente e ao longo do tempo, de acordo com as características socioeconômicas de cada região, possivelmente com diferenças até mesmo dentro de um mesmo país, como o Brasil. As principais causas de cegueira evitáveis na infância, são a catarata, a retinopatia da prematuridade e glaucoma congênito.^{5,6,7,8}

Em consonância com a literatura mundial, um estudo realizado em São Paulo, em três instituições para cegos, entre as doenças preveníveis e tratáveis, a retinopatia da prematuridade e o glaucoma foram as mais frequentes etiologias, embora, no nosso País, exista carência de publicações quanto às doenças mais prevalentes, que determinam a perda visual.^{5,6,7,8}

É por esse motivo que o diagnóstico precoce é importante, pois aumentam as chances de prevenção da cegueira, por meio da instituição do tratamento correto e contribuindo para um desenvolvimento adequado da criança.^{1,2,3} O teste do reflexo vermelho como rotina obrigatória está crescendo. Através de iniciativas do Ministério da Saúde e Secretarias de Saúde dos Estados, esse teste tem-se estabelecido gradualmente como estratégia para promoção da saúde ocular, que necessita de comprometimento e participação multidisciplinar para reduzir a cegueira evitável.^{14,15}

Portanto, a deficiência visual na infância constitui um sério problema de saúde pública, ainda mais agravado quando se considera que boa parte dos casos podem ser prevenidos ou tratados pela adoção de medidas simples, como o teste do olhinho no recém-nascido.^{1,3,16} O teste do reflexo vermelho funciona como teste de triagem, eficaz no diagnóstico precoce de várias patologias dos olhos, como catarata, glaucoma, retinoblastoma e distúrbios da retina.^{13,17}

2. TESTE DO REFLEXO VERMELHO (“TESTE DO OLHINHO”)

A triagem visual ativa em recém-nascidos é um método simples e de muita importância no rastreamento de qualquer patologia que determine obstrução no eixo visual, como catarata, glaucoma congênito, opacidade congênitas da córnea, tumores intraoculares importantes e hemorragias vítreas.¹⁹



Fonte: Acervo do autor orientador do capítulo.

A principal doença a ser criada no “teste do olhinho” é o retinoblastoma, porém pequenos tumores podem não alterar o teste, levando a resultados falso-negativos. É também por esse motivo que a Academia Americana de Pediatria (AAP) recomenda a realização do teste do reflexo vermelho periodicamente até os dois anos de idade, considerando a importância do exame e sua rápida e simples realização.^{1,12}

Algumas alterações visuais no recém-nascido podem passar despercebidas pelo exame clínico usual, e a principal forma de detectá-las para que possam ser posteriormente tratadas é por meio da prática do teste do reflexo vermelho ou teste de Bruckner, também conhecido como teste do olhinho.^{8,9,10,11}

O Ministério da Saúde recomenda que se faça o teste em todos os recém-nascidos antes da alta da maternidade ou no máximo nos 30 primeiros dias de vida. Embora a sua importância esteja cientificamente comprovada, ainda não é obrigatório para todo o país, levando a diferenças na orientação da realização do exame entre os estados da federação.^{1,12}

A técnica é simples. Dispensa dilatação pupilar e deverá ser realizado em ambiente com baixa luminosidade, por meio da incidência de um feixe luminoso proveniente de um oftalmoscópio ou retinoscópio, que estará sendo segurado pelo examinador, a uma distância de 30 cm do olho do recém-nascido. Ambos os olhos devem ser examinados periodicamente.^{1,12,16} Escurecer a sala de exame normalmente permite que a pupila seja dilatada o suficiente para que o exame seja feito de forma adequada.¹⁸

Quando a luz estiver alinhada com o eixo visual da pupila, o espaço pupilar se manifestará com um brilho vermelho alaranjado homogêneo, também conhecido como reflexo vermelho, indicando que não há nenhuma alteração nesse exame.^{1,12}

A leucocoria na infância, apesar de rara, constitui a principal alteração encontrada no teste do olhinho em pacientes com retinoblastoma ou catarata congênita. Tal diagnóstico, quando realizado precocemente, pode mudar a qualidade de vida futura da criança. Além

disso, o achado de qualquer alteração patológica, como pontos negros, assimetrias e leucocoria, indica um encaminhamento imediato do paciente para o oftalmologista.^{1,12}

3. CONCLUSÃO

O “teste do olhinho” é um exame de triagem neonatal e deverá ser realizado em todas as crianças antes da alta hospitalar. Por ser um exame de rastreio, poderá ser realizado por médicos não oftalmologistas. Resultados positivos ou duvidosos deverão ser encaminhados ao especialista para exames diagnósticos conclusivos.

QUESTÕES

1. De acordo com a Academia Americana de Pediatria, até que idade deve ser realizado, periodicamente, o teste do reflexo vermelho em crianças?
 - a) 6 meses
 - b) 1 ano
 - c) 1 ano e 6 meses
 - d) 2 anos
 - e) 2 anos e 6 meses
2. Qual é a principal manifestação da catarata congênita e do retinoblastoma no teste do reflexo vermelho?
 - a) Leucocoria
 - b) Pontos negros
 - c) Reflexo vermelho
 - d) Estrabismo
 - e) Nenhuma das respostas anteriores
3. Complete verdadeiro ou falso em relação ao teste do olhinho:
 - () O teste deve ser realizado apenas por oftalmologistas.
 - () O encontro do reflexo vermelho indica encaminhamento imediato para o oftalmologista.
 - () A principal importância do teste do reflexo vermelho é o diagnóstico precoce de algumas patologias, mudando, assim, o prognóstico dessas doenças.
 - () O teste do reflexo vermelho é uma ótima forma de avaliação direta e detalhada da retina do recém-nascido.
 - a) FFVF
 - b) VVVF
 - c) VFVF
 - d) FFVF
 - e) VVVV

Gabarito: 1-d / 2-a / 3-a

REFERÊNCIAS

Aguiar AS, Cardoso MV, Lúcio IM. Teste do reflexo vermelho: forma de prevenção à cegueira na infância.

Foster A, Gilbert C. Epidemiology of childhood blindness. *Eye*. 1992 Mar;6(2):173.

Barría Von Bischoffhausen F. Análisis epidemiológico de la ceguera. *Arch. chil. oftalmol*. 1995;52(1):55-70.

Ventura LD, Travassos S. Um programa baseado na triagem visual de recém-nascidos em maternidades. Fundação Altino Ventura/2000. *Arq Bras Oftalmol*. 2002 Nov;65(6):629-35.

Leal DB, Tavares SS, Ventura LO, Florencio T. Atendimento a portadores de visão sub-normal: estudo retrospectivo de 317 casos. *Arq. bras. oftalmol*. 1995 Dec;58(6):439-2.

Brito PR, Veitzman S. Causas de cegueira e baixa visão em crianças. *Arq Bras Oftalmol*. 2000 Feb;63(1):49-54.

Foster A, Gilbert C. Epidemiology of childhood blindness. *Eye*. 1992 Mar;6(2):173.

Abrahamsson M, Magnusson G, Sjöström A, Popovic Z, Sjöstrand J. The occurrence of congenital cataract in western Sweden. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. 1999 Oct;77(5):578-80.

Malm G, Fahnehjelm KT, Wiklund S, Engman ML, Ivarsson SA, Petersson K, Evengård B. Three children with congenital toxoplasmosis: early report from a Swedish prospective screening study. *Acta Paediatrica*. 1999 Jun;88(6):667-70.

Rahi JS, Dezateux C. Capture-recapture analysis of ascertainment by active surveillance in the British Congenital Cataract Study. *Investigative ophthalmology & visual science*. 1999 Jan 1;40(1):236-9.

Rahi JS, Dezateux C. National cross sectional study of detection of congenital and infantile cataract in the United Kingdom: role of childhood screening and surveillance. *Bmj*. 1999 Feb 6;318(7180):362-5.

Kliegman R, Stanton BM, Geme JS, Schor NF. *Nelson tratado de pediatria*. Elsevier Brasil; 2014 Aug 28.

Eventov-Friedman S, Leiba H, Flidel-Rimon O, Juster-Reicher A, Shinwell ES. The red reflex examination in neonates: an efficient tool for early diagnosis of congenital ocular diseases. *Sat*. 2010 May 1;16:19.

MOREIRA LEITÃO CARDOSO MV, MARTINS LEITE LÚCIO IN, SOUSA CARVALHO DE AGUIAR AD. Aplicação do teste do reflexo vermelho no cuidado neonatal. *Revista da Rede de Enfermagem do Nordeste*. 2009;10(1).

Aguiar AS, Ximenes LB, Lúcio IM, Pagliuca LM, Cardoso MV. Association of the red reflex in newborns with neonatal variables. *Revista latino-americana de enfermagem*. 2011 Apr;19(2):309-16.

Rodrigues AC, Prado RB, Miguel L. Implementation of red reflex exam in children in the area of Botucatu Medical School Clinical Hospital-São Paulo, Brazil. *Arquivos brasileiros de*

oftalmologia. 2012 Oct;75(5):337-40.

American Academy of Pediatrics. Red reflex examination in neonates, infants, and children. Pediatrics. 2008 Dec 1;122(6):1401-4.

Houston SK, Murray TG, Wolfe SQ, Fernandes CE. Current update on retinoblastoma. International ophthalmology clinics. 2011;51(1):77.

Brito RCCM, Lima EJP, Souza MFT. Pediatria ambulatorial. Rio de Janeiro:2017.

Capítulo 24

Kiara Ferreira Gomes
Rebeca Miranda Rocha de Freitas
Ana Paula Ximenes

Manifestações oculares das doenças sistêmicas

1. INTRODUÇÃO

Existem inúmeras doenças sistêmicas que acometem as estruturas oculares. Diversos mecanismos são propostos para explicar esses achados, entre eles estão mecanismos inflamatórios autoimunes ou infecciosos, depósito de substâncias em locais específicos do olho e oclusão de vasos retinianos. Por esse motivo, é essencial conhecer essas manifestações para possibilitar o diagnóstico e o tratamento precoces, com o objetivo de diminuir a chance de sequelas irreversíveis para a visão do paciente. Abaixo serão descritas algumas dessas principais doenças.

2. ARTRITE REUMATOIDE

2.1. Introdução

É uma doença inflamatória autoimune crônica, que acomete, predominantemente, mulheres entre a 4ª e a 5ª décadas de vida. É um distúrbio comum - acomete de 1-3% da população mundial - que apresenta fatores genéticos em sua gênese, e alguns fatores de risco podem ser relatados, como fumo e exposição a sílica. Apresenta-se com envolvimento de múltiplos órgãos, com comprometimento articular e extra-articular. (1)

A forma articular clássica caracteriza-se por sinovite persistente de pequenas articulações das mãos e dos punhos (interfalangeanas proximais e metacarpofalangeanas), podendo, também, acometer articulações dos pés, ombros, cotovelos e joelhos, com tendência à simetria. São característicos os sintomas de dor, edema e limitação de movimento, bem como rigidez matinal. Além disso, o quadro pode evoluir para deformidades futuras, como desvio ulnar dos dedos, desvio radial do pulso e dedos em pescoço de cisne (hiperextensão das articulações interfalangeanas proximais e flexão das interfalangeanas distais). (1) Ver Figura 1

As manifestações extra-articulares ocorrem por acometimento cutâneo, pulmonar, cardíaco, neurológico e renal.(3) Ocorre, ainda, disfunção endotelial e aterosclerose precoce, que levam a um aumento do risco cardiovascular. (1)

Figura 1 - Deformação em “pescoço de cisne” da Artrite Reumatoide



Fonte: Goeldner I, Skare T, Reason I, Utiyama R. Artrite reumatoide: uma visão atual. J. Bras. Patol. Med. Lab. 2011. 47(5): 495-503.

2.2. Manifestações oculares

O quadro ocular pode acometer uma parcela significativa de pacientes diagnosticados com artrite reumatoide. Elas podem ocorrer de forma independente ou em associação com exacerbações da doença, sendo mais comuns nos pacientes com manifestações extra-articulares e com doença sistêmica avançada. (3)

A ceratoconjuntivite seca ou olho seco é a manifestação mais frequente. Pode ser secundária à Síndrome de Sjogren - caracterizada por olho seco e xerostomia, sem doença extraglandular - ou não. (3)

A síndrome de Sjogren secundária acomete pacientes com doenças do tecido conectivo, como: lúpus eritematoso sistêmico (LES), esclerose sistêmica progressiva, poliarterite nodosa, artrite psoriásica e, também, artrite reumatoide. (1)

A esclerite é a segunda manifestação mais frequente, podendo apresentar-se como esclerite anterior - formas difusa, nodular ou necrosante - ou posterior, sendo mais comum a esclerite anterior difusa. O quadro tem início súbito e é acompanhado de dor e fotofobia. Costuma evoluir bem com o tratamento - corticosteroides ou anti-inflamatórios não esteroidais. (1) Ver Figura 2.

Figura 2 - Episclerite simples



Fonte: Peltier A, Peltier A, Urbano I, Kara-José N. Episclerite e esclerite. Arq. Bras. Oftalmol. 2002. 65(5): 591-598.

Também pode ocorrer episclerite, que se caracteriza por apresentar início súbito e não ter associação com condições sistêmicas. Os pacientes podem referir um certo desconforto, porém a acuidade visual é preservada, e a evolução é benigna, sem necessidade de tratamento. (1) Ver Figuras 3 e 4.

Figura 3. Episclerite anterior difusa



Fonte: Peltier A, Peltier A, Urbano I, Kara-José N. Episclerite e esclerite. Arq. Bras. Oftalmol. 2002. 65(5): 591-598.

Figura 4 - Esclerite anterior nodular.



Fonte: Peltier A, Peltier A, Urbano I, Kara-José N. Episclerite e esclerite. Arq. Bras. Oftalmol. 2002. 65(5): 591-598.

Outro importante sinal a ser pesquisado nesses pacientes é a ceratite. Pode ocorrer nos pacientes que desenvolvem esclerite e episclerite, nas áreas adjacentes à inflamação, ou pode surgir de forma independente. Manifesta-se por opacificação corneana e pode ter evoluções variadas, desde lesões puntactas até perfuração ocular. A cicatriz não desaparece com o tratamento. A úlcera corneana tem forma de crescente e é associada a uma área de edema local. (3)

É importante frisar que a presença de esclerite necrosante e ceratite ulcerativa deve chamar a atenção do oftalmologista para a presença de vasculite sistêmica, condição associada a altas taxas de mortalidade, para que o tratamento seja instituído de forma precoce. (3)

2.3. Diagnóstico

O diagnóstico da artrite reumatoide é baseado em achados clínicos, por meio de uma anamnese minuciosa e um exame oftalmológico detalhado, e laboratoriais. Vários anticorpos estão envolvidos na patogênese da doença, sendo o fator reumatoide o mais abundante, presente em aproximadamente 70% dos casos.(3) É, portanto, um marcador útil, porém apresenta baixa sensibilidade e especificidade, já que 5% dos indivíduos saudáveis também podem apresentar, bem como portadores de outras doenças, como: tuberculose, síndrome de Sjogren, sarcoidose e lúpus eritematoso sistêmico. Além disso, outros achados laboratoriais que podem ser úteis são: proteína C reativa aumentada, imunocomplexos circulantes, altas taxas de sedimentação eritrocitária, anemia normocítica e normocrômica e trombocitose. Por fim, a análise do líquido sinovial também pode auxiliar bastante na definição diagnóstica. (1)

Com relação às manifestações oculares, pode-se utilizar o teste de Schirmer, com confiabilidade duvidosa, para detecção da ceratoconjuntivite seca. O exame da lâmpada de fenda também pode ser uma boa estratégia diagnóstica para esses pacientes, podendo evidenciar injeção conjuntival, quebra do filme lacrimal, além de um epitélio corneano desvitalizado (visualizado com rosa bengala). (1)

2.4. Tratamento

Os anti-inflamatórios não esteroidais são o tratamento de primeira linha da artrite reumatoide, porém eles não têm efeito na progressão da doença.(1) Com relação às manifestações oculares, em particular, o tratamento baseia-se no controle da inflamação ocular com a utilização de anti-inflamatórios, corticosteroides e imunossupressores sistêmicos. Para a xerofthalmia, os lubrificantes, ômega-3 e anti-inflamatórios hormonais e não hormonais mostram-se bastante úteis. (3)

3. ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES

3.1. Introdução

A arterite de células gigantes (ACG) é um distúrbio sistêmico de caráter imune que ataca as grandes e médias artérias, em especial a aorta e as artérias cranianas; é também chamada de arterite temporal, arterite craniana ou doença de Horton. É uma doença tipicamente encontrada em idosos, com pico de incidência entre 70 e 80 anos, e em mulheres – duas a três vezes mais acometidas do que os homens. É ligeiramente mais comum na população caucasiana, especialmente nos escandinavos, porém pode afetar todas as raças. (1, 10, 11)

A etiopatogenia não é totalmente compreendida. Sabe-se que a camada íntima das artérias é intensamente prejudicada, uma vez que a elastina adquire potencial antigênico. A lesão da lâmina elástica das artérias precipita a ativação da cascata inflamatória subsequente, que resulta em danos estruturais, hiperplasia íntima e oclusão luminal. O processo

inflamatório é do tipo granulomatoso, com focos múltiplos ao longo do trajeto das artérias, podendo ser encontrados linfócitos, histiócitos, células epitelioides e as células gigantes multinucleadas. Vale ressaltar que as células gigantes são encontradas em apenas 50% das biópsias arteriais. (14, 15)

A doença cursa com manifestações sistêmicas, oftalmológicas e neurológicas, sendo que o quadro sistêmico geralmente precede os sinais e os sintomas oculares. (1)

Os sintomas sistêmicos incluem febre, adinamia, inapetência, perda de peso e mialgias inespecíficas, principalmente pela manhã, sudorese noturna e anorexia. Além disso, são particularmente importantes a polimialgia reumática e a claudicação de mandíbula. (14,15)

A polimialgia reumática caracteriza-se por dor e enrijecimento muscular na região dorsal, incluindo pescoço, cintura escapular e pélvica, bem como na região proximal dos membros superiores e inferiores. Pode evoluir também com claudicação durante a marcha. (14,15)

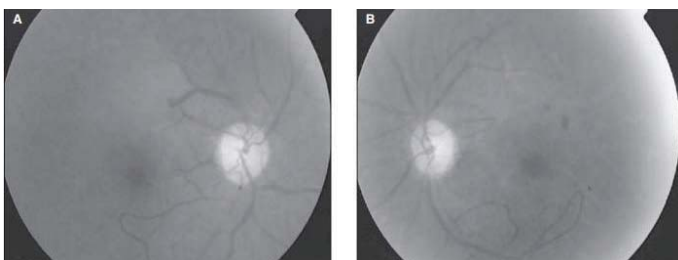
A claudicação de mandíbula é um dos sintomas mais importantes para a suspeita diagnóstica. Caracteriza-se por dor no momento da mastigação ou após episódios de fala excessiva. (14,15)

Com relação às manifestações neurológicas, a cefaleia aparece como sintoma principal, ocorrendo em aproximadamente 90% dos indivíduos acometidos, com dor intensa, lancinante ou pulsátil, diferente dos quadros possivelmente apresentados até então, uni ou bilateral, em região temporal ou occipital. (15)

3.2. Manifestações oculares

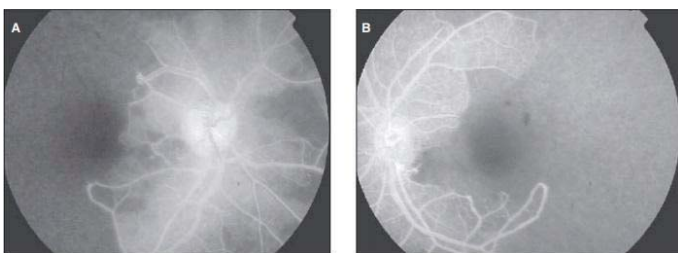
Com relação às manifestações oftalmológicas, destacam-se a neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA), a obstrução da artéria central da retina ou de seus ramos, neuropatia óptica isquêmica posterior ou retrobulbar, que costuma ser bem menos frequente do que a NOIA, e a síndrome ocular isquêmica. As duas primeiras costumam ser as mais comuns, e todos esses achados evoluem com perda importante de visão. Além disso, a perda visual também pode ser decorrente de distúrbios campimétricos e cegueira cortical. A oftalmoplegia é um achado também bastante frequente na ACG. (14, 15) Ver Figuras 5 e 6.

Figura 5 - Retinografia do fundo do olho direito e esquerdo



Fonte: Vale M, Brito P, Ribeiro MP, Bulhões MA. Síndrome ocular isquêmica secundária à arterite de Takayasu: relato de caso. Arq. Bras. Oftalmol. 2002. 65(1): 107-110.

Figura 6 - Angiografia na fase de recirculação em ambos os olhos.



Fonte: Vale M, Brito P, Ribeiro MP, Bulhões MA. Síndrome ocular isquêmica secundária à arterite de Takayasu: relato de caso. Arq. Bras. Oftalmol. 2002. 65(1): 107-110.

Tabela 1 - Possíveis manifestações oculares da ACG

Manifestações oftalmológicas da ACG	
Neuropatia óptica isquêmica	Anormalidades pupilares
Neuropatia óptica isquêmica anterior	Síndrome de Horner
Neuropatia óptica isquêmica posterior	Ptose
Oclusão de artéria central da retina	Irite
Oclusão de ramo da artéria da retina	Episclerite
Oclusão da artéria da retina	Esclerite
Amaurose fugaz	Isquemia de segmento anterior
Alucinações visuais	Proptose
Oftalmoplegia	Isquemia orbital
Uveíte	Celulite orbital
Síndrome ocular isquêmica	Pupila tônica
Isquemia cortical	Oftalmoplegia internuclear
Paralisia parcial ou completa do 3º nervo	Sincinesia oculomotora
Paralisia do 4º nervo	Dissociação luz-perto
Paralisia do 6º nervo	Isquemia coroidal

Fonte: Arquivo do autor orientador do capítulo.

3.3. Diagnóstico

O diagnóstico é eminentemente clínico e deve ser feito o mais precocemente possível, uma vez que se trata de uma doença de alta morbidade. Anamnese detalhada e exame físico, incluindo avaliação oftalmológica, são imprescindíveis. (9) Os critérios clínicos são descritos pelo American College of Rheumatology, que sugere o diagnóstico se, pelo menos, três dos seguintes critérios estiverem presentes: idade igual ou superior a 50 anos; cefaleia localizada e de início recente (occipital ou frontal); anormalidades da artéria temporal (dolorimento e/ou enrijecimento à palpação, tortuosidade, edema em áreas subjacentes; velocidade de hemossedimentação elevada (maior que 50 mm/h); biópsia arterial anormal (com arterite necrotizante ou células gigantes multinucleadas, por exemplo). O ultrassom e a angiografia, bem como a proteína C reativa também podem ser particularmente úteis para o diagnóstico. (5, 7, 14, 15)

O exame de fundo de olho pode apresentar achados variados, desde normalidade, caso o indivíduo apresente visão íntegra, até edema papilar e hemorragias, em fases agudas, e palidez e atrofia em fases avançadas. (12)

3.4. Tratamento

O tratamento consiste no uso de esteroide sistêmico em longo prazo, quando a doença é diagnosticada em fases iniciais. O principal medicamento utilizado é a prednisona, nas doses iniciais de 40-60mg por dia até 60-100 mg por dia. Se os danos arteriais já estiverem bem estabelecidos, com obstruções importantes, os esteroides não mostram eficácia. Alguns casos específicos beneficiam-se com tratamentos cirúrgicos. Com a instituição do tratamento adequado, a maioria dos pacientes atinge remissão completa da doença. (9,16)

4. SÍNDROME DE IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA (AIDS)

4.1. Introdução

Doença de acometimento sistêmico, com quadro clínico vasto, causada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) e caracterizada por disfunção imune severa. O HIV é um

retrovírus intracelular, transmitido por fluidos corporais, contato sexual, diretamente por sangue contaminado ou, ainda, por via vertical durante a gestação, o parto e a amamentação. O vírus foi identificado, pela primeira vez, em 1983, na França, quando se descreveu seu trofismo característico por linfócitos T. (1,5)

A maioria das pessoas portadoras do vírus HIV apresenta-se na fase latente e, portanto, sem doença clínica. O termo AIDS é usado apenas para pacientes que já desenvolveram sinais e sintomas de doença clínica, ou seja, que apresentam significativa disfunção imunológica e, portanto, estão sujeitos a diversas infecções oportunistas e malignidades.

Ao longo dos anos, o avanço dos estudos possibilitou o surgimento de testes diagnósticos mais específicos e de tratamentos mais efetivos, que objetivam detectar precocemente os portadores do vírus e retardar o comprometimento imunológico.

Com a introdução da terapia antirretroviral, o quadro clínico sofreu grande mudança, inclusive com relação às manifestações oculares. Apesar disso, avaliar a existência de sinais oculares ainda é de grande valia para a prática médica, uma vez que auxilia o diagnóstico e pode prever o comprometimento visual. (2)

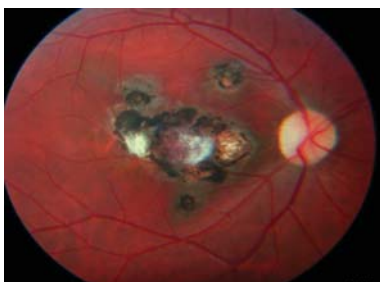
4.2. Manifestações oculares

O quadro oftalmológico surge quando a contagem de linfócitos T CD4 reduz para menos de 200, podendo incluir: infecções oportunistas por herpes simples, herpes zoster, citomegalovírus, molusco contagioso, fungos, protozoários ou neoplasias. Podem ser acometidos pálpebras, conjuntiva, retina ou nervo óptico, e a morbidade visual pode ser severa. (2)

Citomegalovírus (CMV) é o agente etiológico mais comum nos casos de retinite em pacientes com AIDS, e grande parte desses pacientes evolui com perda central da visão. Geralmente, a infecção por CMV aparece meses após a instalação da doença clínica. O tipo mais comum de acometimento é o hemorrágico, que cursa com padrão chamado de “queijo coalhado com ketchup”. Consiste em grandes áreas de hemorragia vista em uma retina necrótica e esbranquiçada. Os sintomas dependem da localização da lesão, podendo ocorrer perda periférica da visão, escotomas e/ou descolamento de retina. Geralmente, não causa dor, fotofobia ou eritema. (1)

A segunda infecção mais comum é a retinite por toxoplasma. Esse quadro deve alertar o médico para a grande possibilidade de acometimento extraocular, principalmente encefalite por toxoplasma. A doença cursa com uveíte anterior e áreas de necrose retiniana, que, normalmente, surgem próximas a cicatrizes anteriores. Esses pacientes podem manifestar floaters, fotofobia e déficit visual.(1) Ver Figuras 7 e 8.

Figura 7 - Lesão por toxoplasmose em fundo de olho



Fonte: Arquivo pessoal do Dr Leiria de Andrade (Clínica de Olhos Leiria de Andrade)

Figura 8 - Lesão por toxoplasmose em fundo de olho

Fonte: Arquivo pessoal do Dr Leiria de Andrade (Clínica de Olhos Leiria de Andrade)

Outros agentes infecciosos comuns em pacientes com AIDS são: herpes zoster, herpes simples e molusco contagioso. Os dois primeiros causam arterite retiniana e neurite óptica e manifestam-se com precipitados ceráticos granulomatosos, injeção episcleral e vitrite moderada. O fundo de olho apresenta áreas confluentes de necrose retiniana.(1)

Molusco contagioso é causado por um vírus de DNA do grupo Poxviridae que se manifesta com pápulas pequenas, esbranquiçadas e umbilicadas. Em pacientes com AIDS, o quadro inicia-se subitamente, as lesões são mais numerosas e mais resistentes ao tratamento. Se as lesões acometerem as margens dos olhos, pode ocorrer conjuntivite ou ceratite.(1)

A infecção pelo HIV pode tanto facilitar a penetração de outros agentes causadores de doença ocular, como o CMV, quanto, por si só, causar dano oftalmológico, uma vez que infecta células dos capilares endoteliais da retina e associa-se com deposição de imunocomplexos, podendo, comumente, formar exsudatos algodonosos transitórios (1).

Portanto, faz-se necessário o acompanhamento oftalmológico periódico de pacientes portadores de HIV com níveis de CD4 em queda. Pacientes com níveis de CD4 abaixo de 350-500 células/mm³ precisam iniciar tratamento com antirretrovirais com acompanhamento multidisciplinar contínuo.(1)

5. ROSÁCEA

5.1. Introdução

É uma condição dermatológica crônica, com apresentações clínicas variadas, mais predominantes na população de pele clara, com descendência europeia. Afeta aproximadamente 10% da população mundial, sendo mais predominante nas mulheres, porém os homens tendem a ser diagnosticados mais cedo. A rosácea pediátrica é uma condição rara, de diagnóstico difícil, uma vez que a rosácea nas crianças tende a cursar com menos acometimento cutâneo. A doença é, geralmente, diagnosticada na vida adulta. (3) Ver Figura 10.

Figura 10 - Manifestações cutâneas da rosácea

Fonte: Vieira ACC, Höfling-Lima AL, Mannis MJ. Ocular rosacea: a review. Arq. Bras. Oftalmol. 2012. 75(5): 363-369.

A etiologia não é bem elucidada. Foram propostas algumas teorias recentes – causas gastrintestinais, somáticas, climáticas, infecções e alterações imunológicas, mas ainda não tiveram nenhuma comprovação científica. (3)

A fisiopatologia também é pouco compreendida, sendo a doença até então considerada de caráter multifatorial, com grande influência ambiental e genética na resposta inflamatória e vascular do indivíduo. (3)

5.2. Manifestações oculares

A rosácea ocular é uma condição frequente que acomete 45 a 85% dos pacientes. Manifesta-se, geralmente, em ambos os olhos, com blefaroconjuntivite, associada à meibomite, telangiectasias nas pálpebras, além de hordéolos e calázios. (3) Os sintomas mais comuns são: sensação de corpo estranho, ressecamento, prurido, fotofobia e lacrimejamento. Se houver acometimento da córnea, pode ocorrer diminuição da acuidade visual, ceratite, neovascularização e até perfurações. Irite, episclerite e esclerite também são achados possíveis. (8) Ver Figuras 11,12 e 13.

Figura 11 - Margem ocular de paciente com rosácea ressaltando disfunções das glândulas de Meibômio e telangiectasias



Fonte: Vieira ACC, Höfling-Lima AL, Mannis MJ. Ocular rosacea: a review. Arq. Bras. Oftalmol. 2012. 75(5): 363-369.

Figura 12 - Envolvimento corneal de paciente com rosácea ocular: neovascularização periférica.



Fonte: Vieira ACC, Höfling-Lima AL, Mannis MJ. Ocular rosacea: a review. Arq. Bras. Oftalmol. 2012. 75(5): 363-369.

Figura 13 - Perfuração escleral em paciente com rosácea ocular



Fonte: Vieira ACC, Höfling-Lima AL, Mannis MJ. Ocular rosacea: a review. Arq. Bras. Oftalmol. 2012. 75(5): 363-369.

5.3. Diagnóstico

O diagnóstico da rosácea ocular é eminentemente clínico e pode ser considerado desafiador, uma vez que as manifestações oculares não são específicas da rosácea, e os sinais dermatológicos da doença podem não ser bem pronunciados. Até o momento, não se tem um marcador sorológico ou histológico que comprove o diagnóstico, porém alguns testes podem ajudar a elucidar o distúrbio, como teste de Schirmer, teste do corante rosa-bengala, lâmpada de fenda e pesquisa do tempo de rotura do filme lacrimal.(3, 8)

5.4. Tratamento

O tratamento do acometimento ocular consiste em higiene palpebral, uso de lubrificantes e antibióticos antilipídicos por via oral, como tetraciclina e doxiciclina. Além disso, os corticosteroides e o metronidazol faciais podem ser bastante úteis no controle da inflamação.(3) No entanto, deve-se lembrar que o tratamento de sinais e sintomas oftalmológicos, isoladamente, pode não ser eficaz antes que a rosácea subjacente seja tratada.(8)

6. SÍNDROME DE MARFAN

6.1. Introdução

A síndrome de Marfan é uma desordem do tecido conjuntivo elástico, de herança autossômica dominante, com expressividade variável e penetrância completa. O gene envolvido é o FBN-1 (fibrilina-1), localizado no cromossomo 15. (1, 4, 5)

A doença pode apresentar-se com manifestações musculoesqueléticas, cardiovasculares e oculares, e o diagnóstico é feito, geralmente, durante a infância, porém em alguns pacientes, pode acontecer até o início da idade adulta. (1)

Os indivíduos acometidos podem apresentar membros alongados, aracnodactilia, estatura elevada, articulações flexíveis, escoliose e deformidade torácica. Aneurisma dissecante de aorta, valvulopatia mitral e dilatação de aorta também são alterações comuns. (4, 5)

6.2. Manifestações oculares

Com relação ao quadro ocular, a anormalidade mais comum é a subluxação do cristalino, que se manifesta com baixa acuidade visual, sendo o envolvimento geralmente bilateral. Podem ocorrer também glaucoma, sendo mais frequente o de ângulo fechado, ametropias e alterações de retina. (5) Ver Figura 14.

Figura 14 - Subluxação do cristalino



Fonte: Sallum JMF, Chen J, Perez ABA. Anomalias oculares e características genéticas na síndrome de Marfan. Arq. Bras. Oftalmol. 2002. 65(6): 623-628.

Devido a anormalidades nas moléculas de fibrilina, ocorre um deslizamento das bandas de colágeno existentes na zônula, o que provoca seu alongamento. O alongamento da zônula acarreta alteração na cápsula do cristalino e na sua forma, que passa a ser mais globosa devido à diminuição da tensão zonular. A fragilidade da zônula explica a alta probabilidade de desenvolvimento de subluxação do cristalino nesses pacientes. Além disso, o globo ocular desses indivíduos tende a ter um comprimento axial aumentado, o que pode levar, também, à miopia e ao descolamento de retina, a complicação mais séria da doença. (1, 4)

6.3. Diagnóstico

O diagnóstico é clínico, podendo ser confirmado por estudo genético. Anamnese e exame físico, bem como exames complementares - eletrocardiograma, ecocardiograma, radiografia de tórax e de coluna, mapeamento de fluxo, doppler pulsátil - são úteis para a detecção das anormalidades ósseas e cardíacas. A avaliação oftalmológica cuidadosa inclui medida da acuidade visual, refração, exame da musculatura ocular extrínseca, biomicroscopia, tonometria e oftalmoscopia binocular indireta. (4)

6.4. Tratamento

O tratamento consiste no acompanhamento oftalmológico constante, de forma a diagnosticar e a tratar precocemente as complicações como a subluxação do cristalino, o glaucoma, as alterações retinianas e as ametropias. O tratamento cirúrgico para correção da subluxação do cristalino e para os casos de descolamento de retina é, muitas vezes, necessário. Além disso, as orientações gerais sobre planejamento familiar são importantes. (4, 5)

7. HIPOVITAMINOSE A

7.1. Introdução

É um distúrbio bastante associado a problemas socioeconômicos, prevalente em diversas regiões do mundo. Pode também estar relacionado a eventos que resultem em má absorção intestinal, como doença de Crohn, fibrose cística, métodos de cirurgia intestinal (by-pass, por exemplo), insuficiência pancreática, nutrição parenteral prolongada, mucoviscidose, síndrome do intestino curto, diarreias crônicas e também hábitos alimentares alternativos (dieta vegetariana). (1, 2)

7.2. Manifestações oculares

O quadro clínico oftalmológico inicia-se mais comumente com cegueira noturna e evolui para xerofthalmia e manchas de Bitot (ocorrem tipicamente na conjuntiva interpalpebral nasal ou temporal, com queratinização do epitélio). Ver Figura 15. Pode ocorrer uma redução da produção de secreção conjuntival, que resulta em espessamento, opacificação e pigmentação do epitélio da conjuntiva. Além disso, podem coexistir infecções secundárias, com potencial formação de cicatrizes nos ductos lacrimais e prejuízo adicional à produção de muco. O acometimento corneano também é possível, ocorrendo, ocasionalmente, ceratite puntata, úlcera de córnea e cicatrizes corneanas. A córnea torna-se amolecida e necrótica – ceratomalácia. Lesões retinianas são profundas, de aspecto amarelo esbranquiçado e bordas irregulares e mal definidas. (1, 2)

Figura 15 - Mancha de Bitot



Fonte:<http://www.analesdepediatria.org/es/manchas-bitot-por-deficit-vitamina/articulo/S1695403309005943>

Assim como todos os epitélios do corpo, o epitélio das vias respiratórias também é afetado, sendo a pneumonia a principal causa de morte desses pacientes. Além disso, ocorre, também, atraso do crescimento ósseo. (5)

7.3. Diagnóstico

O diagnóstico é feito por anamnese detalhada com investigação alimentar e avaliação oftalmológica cuidadosa. (2)

7.4. Tratamento

O tratamento é a suplementação de vitamina A, em doses variáveis de 20.000 a 200.000 UI, dependendo da severidade do quadro, além de medidas de proteção ocular e reorientação alimentar. A necessidade diária média de vitamina A é de 1.500 a 5.000 UI para crianças e 5.000 UI para adultos. Vegetais verde-escuros são a melhor fonte dietética de vitamina A. Pode-se usar, também, pomadas à base de sulfonamida ou antibiótico para prevenção de infecção bacteriana secundária. (2, 5)

8. SÍNDROME DA HIPERVISCOSIDADE

8.1. Introdução

A policitemia, primária ou secundária, causas iatrogênicas - como é o caso da administração de imunoglobulinas endovenosas - e as neoplasias malignas - como mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenstrom, doença da cadeia leve kappa, crioglobulinemia, doença de Hodgkin e outros linfomas - são as causas da hiperviscosidade. (1, 5, 17, 18, 19).

Tabela 2 - Estados de Hipercoagulabilidade

Deficiência da proteína C	Doenças mieloproliferativas
Deficiência da proteína S	Doença falciforme
Presença de mutação do fator V de Leiden	Mutação no gene da protrombina
Púrpura trombocitopênica trombótica	Hiperhomocisteinemia
Síndrome do anticorpo antifosfolípide	Deficiência de <i>cistationina</i> beta-sintase

Fonte: Arquivo do autor orientador do capítulo.

A etiopatogenia consiste no aumento de imunoglobulinas séricas, que interagem com outros elementos do sangue, como eritrócitos, plaquetas, ou outras globulinas, acarretando prejuízos ao fluxo sanguíneo normal. As imunoglobulinas mais frequentemente envolvidas são da classe IgM, porém as classes IgG e IgA também podem estar envolvidas. (20)

8.2. Manifestações oculares

A hiperviscosidade acarreta prejuízo ao fluxo sanguíneo ocular, levando a alterações vasculares, como dilatação de artérias e veias retinianas, microaneurismas, aumento da tortuosidade dos vasos, cruzamentos arteriovenosos patológicos, oclusões venosas e neovascularização, que podem produzir, ainda, hemorragias na retina e coroide, edema de papila, exsudatos e atrofia retinianos. (1, 5, 17, 20) Ver Figura 16.

Figura 16. Fundoscopia mostrando bilateralmente edema de papila, tortuosidade e engurgitamento venoso e hemorragias superficiais.



Fonte: Helal JJ, Malerbi FK, Melaragno FR. Trombose de veia central da retina bilateral associada à síndrome de hiperviscosidade sanguínea: relato de caso. Arq. Bras. Oftalmol. 2005. 68(1): 126-128.

8.3. Diagnóstico

O diagnóstico é clínico - com anamnese, exame físico e avaliação oftalmológica cuidadosa - e laboratorial. A investigação laboratorial deve incluir todos os exames necessários para o diagnóstico da doença de base, específicos para cada caso. O exame oftalmológico deve incluir a avaliação da acuidade visual e a fundoscopia, que pode revelar os achados anormais descritos anteriormente. Outro possível método diagnóstico útil é a angiofluoresceinografia. (20)

8.4. Tratamento

O tratamento consiste na resolução da causa base. Os achados oftalmológicos são reversíveis na maioria dos casos. (20)

9. NEUROFIBROMATOSE I E II

9.1. Introdução

A neurofibromatose faz parte do grupo das facomatoses, doenças que se caracterizam por formações de hamartomas generalizados. É um distúrbio genético, autossômico dominante com penetrância incompleta e expressividade variável, que cursa com o surgimento de numerosos tumores na pele, nervos periféricos, bainhas nervosas e no sistema nervoso central, além de outras anomalias. Pode resultar, também, de mutações novas, sendo essas responsáveis por até 50% dos casos. (5, 21, 22)

É classificada em dois tipos: a NF tipo 1 ou doença de Recklinghausen, quando ocorrem tumores em neurônios e em astrócitos, e a NF tipo 2, quando se formam tumores principalmente de meninges e células de Schwann. (5)

A NF 1 consiste em 85% dos casos. Tem seu gene localizado no cromossomo 17, e sua frequência é de 1:3.000 nascidos vivos. É um dos mais frequentes distúrbios monogênicos na infância. Caracteriza-se por manchas café com leite, neurofibromas periféricos, gliomas de nervo óptico, displasias de ossos longos, sardas inguinais axilares e nódulos de Lisch. A presença de 6 ou mais manchas café com leite é bastante sugestivo da doença. (1,5) Ver Figura 17.

Figura 17 - Neurofibromas à esquerda e manchas café com leite à direita



Fonte: Moraes FS, Santos WEM, Salomão GH. Neurofibromatose tipo I. Rev. bras.oftalmol. 2013. 72(2): 128-131.

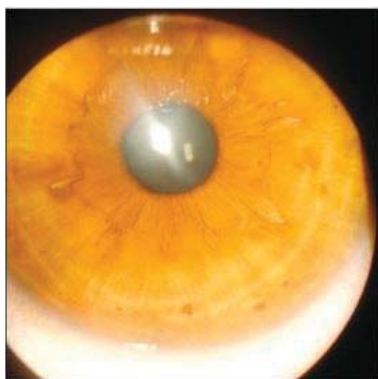
9.2. Manifestações oculares

Com relação às manifestações oculares da NF 1, os neurofibromas, principalmente do tipo plexiforme, podem desenvolver-se nas pálpebras, levando, em alguns casos, a comprometimentos importantes de estruturas oculares. Assim, o quadro desses pacientes pode evoluir com ptose palpebral, estrabismo e outras anormalidades de movimento dos olhos, glaucoma e baixa visão. Ver Figura 18. Os nódulos de Lisch, que também são bem característicos da doença, consistem em elevações gelatinosas na íris, que variam de coloração, podendo ser transparentes, amarelados ou amarronzados. Eles não interferem na visão do pacientes e são facilmente identificados com a lâmpada de fenda. Ver Figura 19. Outra importante manifestação ocular é o glioma óptico. Não são patognomônicos da doença, porém 70% dos casos são associados à NF 1. É possível que afetem a visão, podendo levar até a cegueira, mas o acometimento visual não é frequente. (6,15)

Figura 18 - Neurofibroma ocular



Fonte: Arquivo do autor orientador do capítulo.

Figura 19. Nódulos de Lisch

Fonte: Moraes FS, Santos WEM, Salomão GH. Neurofibromatose tipo I. Rev. bras.oftalmol. 2013. 72(2): 128-131.

A NF 2 é bem menos comum, tem seu gene localizado no cromossomo 22, e sua frequência é estimada em, aproximadamente, 1: 40.000 nascidos vivos. É caracterizada pela presença de neuromas acústicos bilaterais, schwannomas, meningiomas e gliomas. As manifestações cutâneas são menos frequentes do que na NF 2. Com relação às manifestações oculares, podem ocorrer membranas epirretinianas, hamartomas epiteliais e retinianos, gliomas do disco óptico e meningiomas da bainha do nervo óptico. Cerca de 45% dos pacientes apresentam opacificação do cristalino. (5, 7)

9.3. Diagnóstico

O diagnóstico da NF é eminentemente clínico, como anamnese cuidadosa e exame físico detalhado. A avaliação oftalmológica é necessária e inclui exame da acuidade visual, exame oftalmológico e biomicroscópico com dilatação pupilar, teste de campo visual e lâmpada de fenda, e, caso necessário, respostas evocadas visuais, tomografia computadorizada e ressonância magnética de órbita e quiasma óptico. Alguns exames que podem ajudar a elucidar o diagnóstico são: avaliação auditiva, em que se devem pesquisar os reflexos acústicos, a audiometria e a timpanometria, e, caso necessário, resposta evocada auditiva, TC e RM; pesquisa de tumores cerebrais incluindo investigação com TC e RM de crânio, potenciais evocados e eletroencefalograma; avaliação radiológica total do esqueleto com especial atenção ao crânio e membros inferiores; avaliação do QI e teste psicológico. (7)

O National Institute of Health (NIH) definiu os critérios clínicos para NF 1 e 2 (23), listados na tabela a seguir:

Tabela 3 - Critérios para neurofibromatose (NIH)

NF 1	NF 2
1. Seis ou mais manchas café-com-leite maiores que 5 mm em crianças e maiores que 15 mm em adultos	1. Massa unilateral no oitavo nervo craniano
2. Dois ou mais neurofibromas de qualquer tipo ou um neurofibroma plexiforme	2. Dois dos seguintes:
	a) neurofibroma
	b) meningioma
	c) glioma
	d) schwannoma
3. Sardas na região axilar ou inguinal	e) opacidade subcapsular lenticular juvenil
4. Glioma do nervo óptico	
5. Dois ou mais nódulos de Lisch	
6. Lesão óssea característica, como displasia esfenoidal	
7. Parente em primeiro grau portador de NF1	
8. Defeito característico do cromossomo 17	

Fonte: Arquivo do autor orientador do capítulo.

9.4. Tratamento

Não existe cura para a NF atualmente. As condutas são específicas para cada caso e consistem basicamente em abordagens cirúrgicas. (7)

10. HANSENÍASE

10.1. Introdução

É uma doença crônica, causada pelo *Mycobacterium leprae*, um bacilo acidorresistente. Sua transmissão acontece entre os humanos, por meio do trato respiratório ou por invasão direta por meio de lesões na pele. O acometimento ocular é decorrente tanto da infecção primária dos tecidos oculares pelo *M. leprae*, quanto do dano secundário ao envolvimento dos nervos que suprem o olho e seus anexos, além de ocorrerem, também, reações de hipersensibilidade. A infecção primária ocular pode ocasionar alterações em diversas partes do olho, principalmente no segmento anterior, pois o bacilo parece ter um crescimento melhor em temperaturas mais baixas. Como resultado da presença do *M. leprae* na região ocular, podem ocorrer conjuntivite, ceratite superficial punctata, uveíte crônica e formação de nódulos na esclera. (1,25)

Existem vários sistemas de classificação da Hanseníase, os principais são o da Organização Mundial de Saúde (OMS) e o de Ridley e Jopling (1966). O mais frequentemente utilizado é o da OMS, que se baseia no número de lesões cutâneas e na quantidade de bacilos detectados no esfregaço cutâneo. Pela classificação da OMS, existem os paucibacilares e os multibacilares. Os paucibacilares são os indivíduos que apresentam ≤ 5 lesões cutâneas e ausência de bacilos detectáveis em esfregaços cutâneos, e os multibacilares são aqueles que possuem ≥ 6 lesões, e que podem ter baciloscopia positiva. A classificação de Ridley e Jopling subdivide a doença por meio da avaliação das alterações cutâneas, sensoriais e motoras, além de considerar os achados da biópsia. As três principais formas, segundo essa classificação, são lepromatosa ou virchowiana, tuberculoide e dimorfa ou boderline. (1)

10.2. Manifestações oculares

O olho é acometido em, aproximadamente, 10-50% dos pacientes com hanseníase; e complicações mais severas, como a cegueira, acontecem em aproximadamente 5% dos pacientes. Esse acometimento é decorrente tanto da infecção primária pelo *M. leprae*, quanto por danos secundários ao envolvimento neural. (1) As manifestações oculares acontecem em áreas diversas do olho e variam de acordo com as formas da doença. Entre as três formas mais reconhecidas, lepromatosa ou virchowiana, tuberculoide e dimorfa ou boderline, o envolvimento ocular é mais evidenciado na forma virchowiana. (25)

De maneira geral, os primeiros sinais clínicos oculares são lagofthalmia, madarose (perda das porções laterais das sobrancelhas e dos cílios), hiperemia conjuntival e ceratite superficial, que pode evoluir para ceratite intersticial. (25) Ver Figuras 20 e 21.

Figura 20 - Hanseníase multibacilar: virchowiana, com intensa madarose



Fonte: Araújo, MG. Hanseníase no Brasil. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 36:373-382, mai-jun, 2003

Figura 21 - Lagoftalmo em paciente com hanseníase

Fonte: Cohen, JM. Hanseníase ocular: uma abordagem histórica. Arq Bras Oftalmol. 2009; 72(5): 728-33

Outras manifestações que acontecem inicialmente como consequências da infecção primária são a uveíte crônica e a formação de nódulos na esclera. (1) Com a progressão do acometimento ocular, a ceratite inicial causa uma cicatrização da córnea, que contribui para o embaçamento visual e frequentemente para a cegueira. Outra manifestação comum e potencialmente grave é a iridociclite granulomatosa, com a formação de lepromas (“pérolas na íris”), que provavelmente representa uma reação antígeno-anticorpo. Ver Figura 22. A íris também pode ser acometida apenas como uma irite de baixo grau, associada à atrofia da íris e da pupila miótica. A doença evolui, ainda com hipertrofia das sobrancelhas e deformidade das pálpebras. Triquíase, ceratite de exposição, ectrópio e lagoftalmo podem resultar do envolvimento do VII nervo craniano (facial) com conseqüente paralisia do músculo orbicular do olho. O acometimento do ramo oftálmico do nervo trigêmeo resulta em ausência da sensibilidade da córnea. (1,25)

Figura 22 - Pérola na íris” (leproma ocular)

Fonte: Carly Seidman BS, Vijay Khetpal, MD, Robert Janigian, MD. Ocular Leproma in Lepromatous Leprosy. Arch Ophthalmol. 2010;128(12):1522

10.3. Diagnóstico

A hanseníase pode ser diagnosticada com base na avaliação do quadro clínico, na realização de biópsia cutânea e nos dados epidemiológicos da doença em certa região. O *M. leprae* não pode ser cultivado *in vitro* e testes sorológicos e cutâneos ainda não são utilizados para diagnóstico. É importante salientar que os sintomas mais comuns são erupção cutânea e neuropatia periférica, com alterações de sensibilidade. (1)

10.4. Tratamento

Atualmente, o tratamento da hanseníase baseia-se em uma poliquimioterapia que inclui dapsona, rifampicina e clofazimina. (25) As doses dos medicamentos e o tempo de tratamento diferem entre os indivíduos paucibacilares e multibacilares. De maneira geral, os paucibacilares são tratados com 6 cartelas de medicamentos em até 9 meses e os multibacilares com 12 cartelas em até 18 meses. Os resultados após as primeiras doses já se mostram satisfatórios.

11. DOENÇA DE WILSON

11.1. Introdução

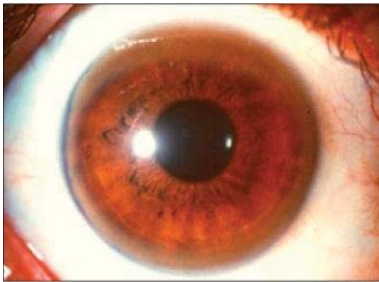
Também denominada de degeneração hepatolenticular, a Doença de Wilson é de caráter autossômico recessivo, ocasionada por um erro inato do metabolismo do cobre, devido à deficiência da ceruloplasmina, enzima responsável pela degradação do cobre no organismo humano. Em consequência a essa alteração, o cobre se deposita em vários tecidos, principalmente no fígado, nos rins, no cérebro e na córnea. (25,26)

O excesso de cobre está presente em outras condições clínicas, como mieloma múltiplo, leucemia, linfoma, cirrose hepática e ingesta oral aguda de sais de cobre, que também podem evidenciar alterações oculares devido ao acúmulo desse metal. Esses pacientes podem sofrer de necrose hepática aguda e desenvolver, em alguns casos, cirrose. Além disso, outros sintomas podem estar associados ao excesso de cobre no organismo, como hipotensão, vômitos, melena, icterícia e anemia hemolítica. As manifestações neurológicas, como incoordenação motora, tremor, coreia, disartria e mudanças de personalidade, acontecem devido à toxicidade do sistema nervoso central em regiões específicas, como os gânglios da base, tálamo, córtex frontal e substância branca cerebral e cerebelar. (1)

11.2. Manifestações oculares

O depósito de cobre na membrana de Descemet, principalmente na região perilábica da córnea, é conhecido como anel de Kayser- Fleisher, de coloração marrom- avermelhado em formato anelar. Esse achado representa a manifestação oftalmológica mais comum da Doença de Wilson e é um importante sinal diagnóstico por correlacionar-se com a severidade e também por estar, geralmente, associado a manifestações neurológicas.(25,26) Ver Figura 23. Outra apresentação também é descrita, a catarata em girassol, que consiste em uma região anelar na pupila do cristalino com cor e extensões em formato de pétalas de girassol; essa alteração não interfere na visão do paciente. (1,26,28)

Figura 23. Anel de Kayser-Fleisher



Fonte: Moreira DM, Moreira JSR, Fritscher LG, Garcia RG, Rymer S. Anéis de Kayser – Fleischer. Arq Bras Oftalmol. 2001; 64:589-93

11.3. Diagnóstico

A presença dos anéis de Kayser- Fleisher é um achado essencial para a elucidação diagnóstica. Em alguns casos, podem ser vistos a olho nu, principalmente em pacientes com a íris mais clara. Geralmente, para o diagnóstico definitivo, são realizados o exame com lâmpada de fenda e a biomicroscopia. Na maioria dos pacientes, a presença dos anéis e hipoceruloplasminemia (determinada por técnicas enzimáticas ou imunocitoquímicas) confirmam o diagnóstico. Quando os anéis não estão presentes, a hipoceruloplasminemia associada à concentração hepática de cobre elevada é suficiente para fechar o diagnóstico. (28)

11.4. Tratamento

Os pacientes requerem tratamento por toda a vida. Tanto os sintomáticos, quanto os assintomáticos devem ser tratados, o primeiro grupo, para melhorar ou resolver os sintomas; e o segundo, para evitar o surgimento de sintomas.(28) O objetivo do tratamento é quelar o cobre, para isso, a droga de escolha é a Penicilamina, que é capaz de remover o cobre dos tecidos e reverter a coloração da córnea e da membrana basal do cristalino. (1)

12. ALBINISMO

12.1. Introdução

Compreende um grupo heterogêneo de condições clínicas hereditárias caracterizadas por uma diminuição generalizada ou ausência, desde o nascimento, da pigmentação da pele, dos pelos e dos olhos; conseqüente a uma deficiência na síntese de melanina. Existem várias tipos de albinismo que acometem a pele e os olhos, porém alguns atingem apenas os olhos.

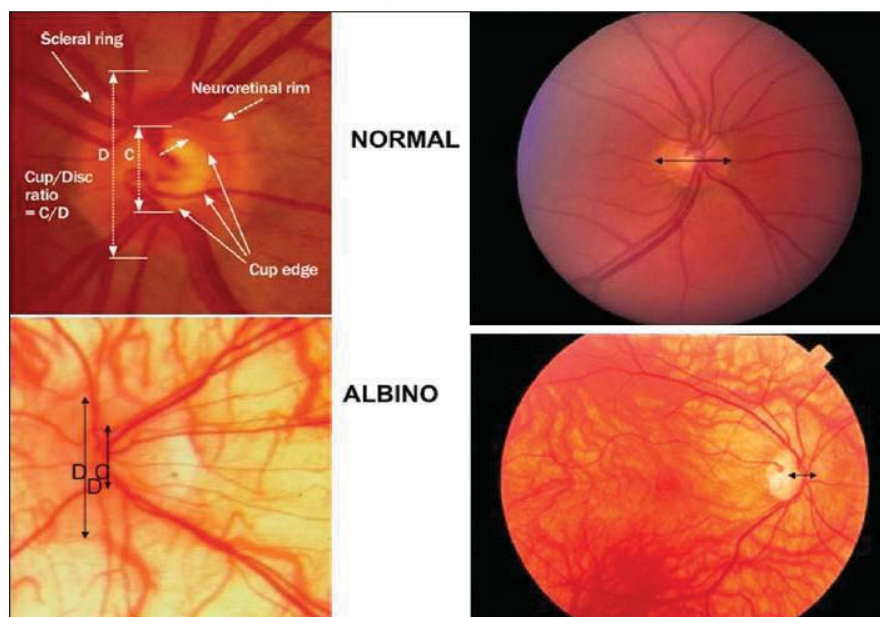
Pode ocorrer mutação no gene da enzima tirosinase, em alguns tipos da doença, acarretando a perda da função dessa enzima sobre os melanócitos. Apresenta um padrão de herança autossômica-recessiva, exceto um tipo específico de albinismo ocular, que tem caráter recessivo ligado ao X. (25,26)

As manifestações começam a aparecer desde o nascimento, quando já é possível notar pouca ou nenhuma pigmentação cutânea, com a pele e o cabelo, incluindo cílios e sobrancelhas, com coloração branca ou mais pálida do que o esperado. O albinismo ocular apresenta-se com as mesmas características dos outros tipos de albinismos óculo-cutâneos, porém sem as manifestações cutâneas. (25)

12.2. Manifestações oculares

O acometimento ocular acontece em todos os tipos de albinismo, porém com a variação de sinais e sintomas de acordo com a gravidade da doença. Os sinais cardinais são o nistagmo (de amplitude moderada), íris pálida transluminescente, fôveas hipoplásicas, hipopigmentação do trato uveal e do epitélio pigmentado da retina. Ver Figura 24. Outros sinais também podem estar presentes, como altos graus de ametropias, estrabismo e associação com deficiências auditivas. Os sintomas mais prevalentes são baixa acuidade visual (geralmente 20/200), fotofobia e estereopsia reduzida ou ausente. (25,26)

Figura 24. Ilustração das principais diferenças entre um disco óptico normal (superior) e de um paciente com albinismo (inferior)



Fonte: Hertle RW. Albinism: Particular Attention to the Ocular Motor System. Middle East African Journal of Ophthalmology, Volume 20, Number 3, July - September 2013.

Legenda: C - escavação; D - disco óptico; C/D - relação: escavação/ disco óptico.

12.3. Diagnóstico

O diagnóstico é feito pela diferenciação entre os tipos de albinismo, por meio da história clínica e de exames complementares, como técnicas moleculares que evidenciam mutações no gene da tirosinase. Por exemplo, para diferenciar o albinismo tipo I do tipo II, pode ser realizado um teste de atividade da tirosinase *in-vitro*. O exame de eletroretinografia pode ser solicitado, mas, geralmente, não são encontradas alterações. Um outro exame que pode ser realizado é o potencial visual evocado, que demonstra trajetória anômala das fibras e assimetria inter-hemisférica, porque parte da retina temporal se projeta anormalmente no hemisfério contralateral. (26)

Quando são realizados exames eletrodiagnósticos, uma alteração importante pode ser visualizada em todos os pacientes com albinismo, que é um aumento na proporção de axônios que se cruzam no quiasma óptico. (25)

12.4. Tratamento

Ainda não existe tratamento definitivo para o albinismo. Alguns cuidados devem ser intensificados com o objetivo de diminuir riscos potenciais para o desenvolvimento de uma neoplasia maligna cutânea, visto que esses pacientes já possuem uma predisposição genética. Eles necessitam ser orientados a evitar exposição solar extrema, a usar protetor solar e a realizar exames, com frequência, no dermatologista. Para pacientes que possuem extrema sensibilidade à luz, é recomendado o uso de lentes com filtros especiais; se existirem erros refracionais, eles devem ser corrigidos, assim como se o estrabismo estiver presente, ele deve ser tratado. (26)

13. STEVENS-JOHNSON

13.1. Introdução

A Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) ou Eritema multiforme *major* ou maior enquadra-se em um grupo de entidades clínicas que ocorrem de forma aguda, geralmente autolimitada, como consequência de uma reação de hipersensibilidade desencadeada por diversos fatores e que acometem, principalmente, pele e membranas mucosas. O Eritema multiforme (EM) apresenta-se de duas formas, a forma *major* ou maior e a forma *minor* ou menor. O EM menor acomete, inicialmente, a pele e no máximo, uma membrana mucosa, normalmente não acometendo o olho. No entanto, o EM maior, que é comumente denominado de Sd.de Stevens-Johnson, caracteriza-se por lesões cutâneas e acometimento de duas ou mais membranas mucosas. Outra forma de EM é a Necrólise Epidérmica Tóxica (NET), que é uma forma bem mais grave, que pode levar ao óbito em curto intervalo de tempo e que atinge mais de 20% da epiderme. (26)

O EM, de maneira geral, acomete indivíduos de todas as idades, com uma maior incidência em adultos jovens do sexo masculino; exceto a NET, que é mais comum em mulheres. Não há predisposição de ordem racial e apresenta certo aumento na incidência, em pacientes portadores da síndrome da imunodeficiência adquirida.(3,26)

A etiologia exata do Eritema Multiforme ainda não foi bem estabelecida, porém postulam-se teorias que associam esse processo a uma resposta de hipersensibilidade exacerbada de linfócitos ativados por drogas, infecções, principalmente virais, neoplasias e algumas colagenoses, além de serem também descritos episódios de EM na evolução de doenças sistêmicas, como tuberculose, sífilis, hanseníase, hepatites A e B.(3,26)

Entre as infecções mais relacionadas ao aparecimento de EM, o herpes simples aparece como responsável por aproximadamente 50% dos casos. (26) Porém, outros vírus e, até mesmo, bactérias, como o *Mycoplasma pneumoniae*, também se relacionam com esse processo. (26)

A maioria dos casos ainda é atribuída ao uso de medicações, principalmente, sistêmicas, como anticonvulsivantes, AINEs, sulfonamidas, corticosteroides, salicilatos, penicilina, tetraciclina, halopurinol, entre outros. As manifestações, normalmente, surgem em um intervalo de três semanas após o início do uso da droga; porém, se o paciente é reexposto ao medicamento desencadeante, a reação pode iniciar dentro de poucas horas após seu uso. (3, 26)

13.2. Manifestações clínicas

As manifestações do EM iniciam-se com uma fase prodrômica, antes mesmo das manifestações dermatológicas e oculares, normalmente com sintomas inespecíficos; como cefa-

leia, febre, mal-estar, sintomas de infecção do trato respiratório superior, náuseas, vômitos e diarreia. Esse quadro pode iniciar entre 1 e 3 semanas após a exposição inicial ao agente desencadeante do processo ou mesmo horas antes da reexposição a esse agente, costumando ser mais severas na SSJ e na NET, quando comparadas ao EM menor. (3, 26)

As manifestações dermatológicas aparecem, inicialmente, de forma súbita, progressiva e simétrica, como um *rash*, principalmente na região dorsal palmar e plantar e na superfície extensora do antebraço e da perna. As lesões evoluem de máculas e pápulas eritematosas anulares por vezes concêntricas (lesões em forma de alvo ou de íris), associadas ou não a placas urticariformes; as lesões que coalescem formam vesículas ou bolhas, principalmente na região central. Normalmente, essa evolução perdura por menos de quatro semanas, posteriormente, cicatrizando e formando áreas residuais hipo ou hiperocrômicas.

A SSJ é diagnosticada quando, pelo menos, duas áreas mucosas são acometidas; a erupção apresenta bolhas inflamatórias, com evolução rápida para úlceras que acometem várias mucosas, conjuntival, labial, oral, faríngea, respiratória, ano-genital; com raro acometimento visceral. (26)

As manifestações oculares podem ser agudas ou crônicas. As principais manifestações agudas são conjuntivite bilateral inespecífica, que pode ser catarral ou pseudomembranosa, associada a pálpebras eritematosas, edemaciadas e com lesões crostosas. Ver Figura 25. Em alguns pacientes, pode haver uveíte anterior severa, porém ulcerações na córnea são incomuns nessa fase. Esses achados iniciais duram cerca de duas a quatro semanas. (3,25,26)

As alterações crônicas ocorrem devido ao processo inflamatório inicial, resultando em cicatrização e fibrose da conjuntiva, formando o simbléfaro (aderência da pálpebra e conjuntiva bulbar) e o anquilobléfaro (margens palpebrais fusionadas). Ver Figura 26. Outras alterações também atingem as pálpebras e os cílios, como entrópio e ectrópio, triquíase e distiquíase; que podem ocasionar um dano significativo à córnea. (3,26)

Acontece, também, cicatrização dos ductos lacrimais associada à destruição maciça das glândulas caliciformes, com conseqüente instabilidade do filme lacrimal, diminuição da lubrificação e olho seco de difícil manejo. A irritação constante da córnea acarreta defeitos no epitélio, ocasionando perda da transparência e posterior baixa da acuidade visual. (3,26)

Figura 25 - Pálpebra superior eritematosa e edemaciada, com formação de membranas



Fonte: Wang JW, Rixen JJ, Goins KM, Kitzmann AS. Ocular Manifestations of Stevens-Johnson Syndrome: 13-year-old female with mucosal and dermatologic eruptions. EyeRounds.org. August 20, 2014

Figura 26 - Ceratoconjuntivite cicatricial secundária à Síndrome de Stevens-Johnson



Fonte: Gomes JAP, Komagome CM, Santos N, Chaves AP, Cunha MC, Freitas, D. Membrana amniótica nas cirurgias reconstrutivas da superfície ocular nas ceratoconjuntivites cicatriciais. Arq. Bras. Oftal. 62(5), outubro/1999

13.3. Diagnóstico

O diagnóstico é, essencialmente, clínico, pois não existem testes laboratoriais especí-

ficos. Alguns exames podem apresentar alterações, como o hemograma, que pode evidenciar uma leucocitose moderada, com linfócitos atípicos, uma eosinofilia ou uma anemia leve. Eletrólitos totais e VHS podem estar elevados, porém não são considerados marcadores específicos. Quando há ausência da lesão em alvo, a biópsia cutânea pode ser realizada, e é observado um predomínio de processo inflamatório, caracterizado por infiltrado linfocitário de células T e necrólise epidérmica da camada basal. (3)

O diagnóstico diferencial inclui, principalmente, desordens que envolvem a descamação da pele, como o eritema induzido por drogas com eosinofilia ou síndrome de hipersensibilidade, dermatites por psoríase, herpes simples ou linfoma, exantemas virais, pitíriase rósea, urticária simples, gengivostomatite herpética, líquen plano, sífilis secundária e pênfigo vulgar. A síndrome da pele escaldada, a doença enxerto versus hospedeiro, a doença de Kawasaki, a avitaminose A e a doença de Leiner também entram como diagnósticos diferenciais. (3,29)

13.4. Tratamento

O tratamento abrange o quadro sistêmico apresentado pelo paciente e as manifestações oculares. A abordagem sistêmica, de modo geral, varia de acordo com a gravidade do quadro clínico. Alguns fatores de risco podem ser considerados para avaliar essa gravidade. Como a maioria desses pacientes estão com em situação bastante crítica, eles requerem cuidados médicos e de enfermagem especializados, devendo, preferencialmente, ser tratados em unidades de tratamento intensivo ou em unidades de tratamento para queimados.

As medidas iniciais objetivam controlar as possíveis etiologias (p.ex: suspensão de medicamentos), monitorizar o balanço hidroeletrólítico, as funções respiratória e cardíaca, acompanhar o suporte nutricional e prover cuidados às lesões de mucosa e de pele. Além disso, é importante aliviar os sintomas de prurido e dor e iniciar antibioticoterapia, na presença de infecções secundárias, pois mais da metade dos óbitos, na fase aguda, são decorrentes de sepse. A corticoterapia sistêmica em pacientes com SSJ e NET ainda é um tema controverso. Há evidências de possíveis benefícios desse tratamento, como diminuição dos sintomas e retardo da disseminação das lesões, diminuição da inflamação e da necrose e aceleração do processo de recuperação sistêmica. No entanto, os possíveis riscos, como aumento da susceptibilidade a infecções, aumento da incidência de hemorragias digestivas e retardo no processo de cicatrização das feridas, servem de apoio para os autores que concordam que os corticosteroides não devem ser usados na fase aguda do tratamento desses pacientes. (3,26)

A tabela a seguir baseia-se no escore SCORTEN, desenvolvido por Bastuji-Garin e col., enumerando os principais critérios de gravidade para SSJ e NET, como fatores preditores para prognóstico e risco de morte. (29)

Tabela 4 - Principais critérios de gravidade para SSJ e NET

Fatores de risco	Taxa de mortalidade
Idade > 40 anos	SCORTEN 0-1 = 3,2%
Neoplasia	SCORTEN 2 = 12,1%
FC > 120 bpm	SCORTEN 3 = 35,3%
Acometimento da epiderme > 10%	SCORTEN 4 = 58,3%
Ureia > 28mg/dL	SCORTEN 5 ou mais = 90%
Glicose sérica > 252 mg/dL	
Bicarbonato < 20 mg/dL	

Fonte: Adaptado de: Bulisani ACP, Sanches GD, Guimarães HP, Lopes RD, Vendrame LS, Lopes AC. Síndrome de Stevens-Johnson e Necrólise Epidérmica Tóxica em Medicina Intensiva. Rev Bras de Terapia Intensiva. 2006 Jul ;18(3): 292-97

O tratamento das manifestações oculares pode ser realizado de duas formas, aguda e cronicamente. Inicialmente, é importante realizar a higiene ocular frequentemente, a lubrificação abundante com lubrificantes sem conservantes, para a retirada de crostas e secreções. Além disso, o uso de antibióticos profiláticos é uma medida utilizada para prevenir infecções secundárias. O uso de corticosteroide tópico também é controverso, mas postula-se que os benefícios dessas medicações, em fase aguda, como diminuição da inflamação ocular e das sequelas cicatríciais da doença, justificariam essa forma de tratamento. Outras medidas também adotadas são oclusão temporária dos pontos lacrimais ou uso de lentes esclerais. (3,26)

O manejo do estágio crônico desses pacientes é bastante delicado e baseia-se em três principais objetivos:

- restaurar a superfície ocular;
- melhorar a lubrificação ocular;
- restaurar a anatomia completa do olho e a função das margens palpebrais.

A abordagem cirúrgica, principalmente na SSJ, com técnicas de liberação do simbléfaro, restauração do fórnice conjuntival e retirada do tecido fibrótico sobre a conjuntiva e a córnea, muitas vezes é indicada por melhorar o prognóstico da recuperação mais efetiva desses pacientes. (26)

14.1. MUCOPOLISSACARIDOSES

14.1. Introdução

São doenças que ocorrem devido à deficiência congênita em algumas enzimas lisossomais e também a distúrbios de proteínas ativadoras, que são essenciais para o funcionamento dessas enzimas. (1,3) Essas alterações resultam em progressivo acúmulo de glicosaminoglicanos (GAGs), no meio intra e extracelular de órgãos e tecidos. Devido à inabilidade enzimática para degradar os GAGs, como sulfato de condroitina, de keratan, de heparan e de dermatan e ácido hialurônico, eles se acumulam em várias partes do organismo e produzem uma infinidade de manifestações clínicas, de acordo com a enzima envolvida. (1,26)

As mucopolissacaridoses (MPSs) apresentam um padrão genético autossômico recessivo, exceto a MPS II, ou síndrome de Hunter, que é recessiva e ligada ao X. As características mais típicas dessas doenças incluem face com traços grosseiros, distúrbios auditivos e visuais, comprometimento na mobilidade articular, baixa estatura, deformidades esqueléticas, problemas cardiorrespiratórios, hirsutismo e organomegalia; existindo, assim, um amplo espectro de fenótipos e de gravidade dentro desse grupo de doenças. De acordo com o tipo de MPS, os pacientes podem apresentar algum grau de retardo mental, chegando a um grave retardo ou inteligência normal. (3,26,27)

A tabela abaixo enumera os tipos de MPSs e suas respectivas deficiências enzimáticas.

Tabela 5 – Relação entre os tipos de mucopolissacaridoses e deficiência enzimática

Tipo de MPS	Nome	Deficiência enzimática
MPS IH, IS, IH/S	Hurler,Scheie, Hurler/Scheie	Alfa-L-iduronidase
MPS II	Hunter	Idunorato-2-sulfatase
MPS3	Sanfilippo A	Heparan N-sulfatase
	Sanfilippo B	N-acetilglucosaminidase
	Sanfilippo C	Acetil-CoA; Alfa-glicosamino-acetiltransferase
	Sanfilippo D	N-acetilglucosamina-6-sulfatase

MPS IV	Morquio A	Beta-galactosidase
	Morquio B	N-acetilgalactosamina-6-sulfatase
MPS VI	Maroteaux-Lamy	N-Acetilgalactosamina-4-sulfatase
MPS VII	Sly	Beta-D-gluconidase
MPS IX	Natowicz	Hialuronidase

Fonte: Arquivo do autor orientador do capítulo.

14.2. Manifestações oculares

As manifestações oculares mais comuns são retinopatia, opacidade da córnea, hipertensão ocular, glaucoma, atrofia e edema no nervo óptico. (26,27) Ver Figura 27.

Figura 27 – Opacidade corneal moderada em paciente com mucopolissacaridose tipo VI



Fonte: Villas-Bôas FS, Filho DJF, Acosta AX. Achados oculares em pacientes com mucopolissacaridoses. Arq Bras Oftalmol. 2011;74(6):430-4.

Alguns GAGs, como o sulfato de queratan e o sulfato de dermatan (constituintes da substância fundamental corneal) não são completamente degradados, devido à ausência da enzima específica e acumulam-se nos ceratinócitos, provocando a opacidade da córnea. Além disso, associado ao acúmulo de GAGs, ocorre um aumento na degeneração dos ceratinócitos com consequente liberação extracelular de seu conteúdo, acarretando o rompimento do arranjo regular das lamelas de colágeno no estroma, que contribui ainda mais para a diminuição da transparência, dispersão da luz na córnea e consequente opacidade. Esse evento acontece em todas as MPS, com exceção de Hunter (MPS II) e Sanfilippo (MPS III).

A atrofia e o edema do nervo óptico podem ser explicados por dois principais mecanismos: ascendente, que ocorre secundariamente à degeneração da retina, depósito de GAGs nas células ganglionares e glaucoma; ou descendente, por compressão do nervo, secundariamente ao espessamento da esclera e meninges e do aumento da pressão intracraniana. (3,26)

A retinopatia resulta da deposição de GAGs no epitélio pigmentar da retina e na matriz entre os fotorreceptores, acarretando degeneração retiniana e diminuição do número de fotorreceptores. (27)

O glaucoma nas MPSs também pode ser explicado por mecanismos diferentes, o primeiro por progressivo acúmulo de GAGs na malha trabecular, ocasionando obstrução ao fluxo de saída dos trabeculócitos (glaucoma de ângulo aberto) e o segundo, por fechamento angular (glaucoma de ângulo fechado), consequente ao espessamento periférico da córnea e de outras estruturas do segmento anterior. Devido ao aumento na rigidez corneal, altas pressões intraoculares podem ser aferidas na tonometria de aplanção, superestimando valores e dificultando o diagnóstico de glaucoma. (3,26,27) Esses problemas oculares em pacientes com MPPs podem resultar em algum grau de deficiência visual e até cegueira.

14.3. Diagnóstico

A investigação diagnóstica inicia-se com a suspeita clínica baseada nas alterações sis-

têmicas apresentados por esses pacientes. A história clínica é essencial, pois o início dos sintomas acontece em períodos variáveis, de acordo com o tipo de MPS e reserva um prognóstico diferenciado para cada paciente. Alguns exames podem ser solicitados para confirmação diagnóstica, inicialmente a análise de GAG na urina e, definitivamente, o exame de análise da enzima lisossomal nos leucócitos, fibroblastos e células plasmáticas. Biópsia de alguns tecidos oculares pode ajudar no diagnóstico das doenças de armazenamento lisossomal, particularmente na Morquio (MPS IV). Após a biópsia, o tecido pode ser congelado para análise histoquímica e, posteriormente, levado à microscopia eletrônica. (1,26)

14.4. Tratamento

O paciente necessita ser avaliado por uma equipe interdisciplinar, com a realização de exames regulares que possam reconhecer, acompanhar e tratar possíveis complicações. Existem algumas opções terapêuticas que melhoram o prognóstico de muitos pacientes e alteram a longevidade, porém ainda apresentam certo índice de morbi-mortalidade, como o transplante de medula óssea, que pode ser realizado utilizando-se células da medula ou do cordão umbilical. Dependendo do tipo de MPS, o transplante de medula apresenta resultados diversos entre os pacientes; há bons resultados na MPS I e IV, resultado variável na MPS II e ineficaz na MPS III e IV. Outra terapêutica é a reposição enzimática, que apresenta uma melhora sistêmica, porém apresenta custos elevados, não sendo disponível para todos os pacientes. Para o tratamento específico da opacidade corneal, o transplante de córnea é uma opção que precisa ter o benefício amplamente avaliado, principalmente em pacientes que apresentem possibilidade de glaucoma, atrofia óptica e degeneração da retina. Resultados positivos foram encontrados em MPS IV, VI e VII. (3,26)

15. ESCLEROSE MÚLTIPLA

15.1. Introdução

É uma doença desmielinizante remitente e recidivante, que acomete o sistema nervoso central (SNC). A etiologia ainda é desconhecida. Ela normalmente se manifesta com duas formas de apresentação, uma que é cronicamente progressiva, após um período de remissões e recidivas (progressiva secundária), e outra, menos comum, desde o início da doença (progressiva primária). (25) Normalmente, a doença é descrita como disseminada no tempo e no espaço, com aparecimento das lesões em diferentes épocas e localizações do SNC. (25,30)

O início da doença acontece, principalmente, com adultos jovens e raramente antes da puberdade e após 60 anos. É mais comum em brancos, sendo rara em negros, índios e orientais e em mulheres, levando-se em consideração a faixa etária mais prevalente. (30)

As localizações mais acometidas do SNC são medula espinal, pedúnculos cerebelares, tronco encefálico, nervo e quiasma ópticos, no entanto, qualquer região do SNC pode estar envolvida e raramente o sistema nervoso periférico (SNP) está acometido. (25) Histopatologicamente, a esclerose múltipla (EM) revela áreas de processo inflamatório e desmielinização. Há formação de placas que, macroscopicamente, são focos cinzentos de tamanhos variados, desde puntiformes até extensas áreas, que podem chegar a comprometer a totalidade de um hemisfério cerebral. As placas mais antigas costumam apresentar limites mais bem definidos, enquanto as mais recentes, devido ao edema, apresentam limites mais mal delimitados. Cronicamente, observa-se uma perda axonal intensa, associada a uma redução dos oligodendrócitos, e as lesões apresentam poucas células e perda significativa e abrupta de mielina, mais bem localizada no centro da placa. Pode haver atrofia cerebral com dilatação dos ventrículos laterais em longo prazo. (30)

15.2. Manifestações clínicas

Inicialmente, os sintomas mais descritos englobam alterações cerebelares, sensitivas e piramidais, além de manifestações esfínterianas e visuais. Os sintomas sensitivos são principalmente parestesias, por vezes, associadas à diminuição da sensibilidade superficial ou profunda de um ou mais membros. As manifestações cerebelares abrangem alterações na coordenação (p.ex, incoordenação dos membros com tremor de intenção) e no equilíbrio. Sinais de liberação piramidal (p.ex, hiperreflexia e sinal de Babinsky), espasticidade e fraqueza são as principais alterações piramidais. O acometimento esfínteriano apresenta-se como retenção ou incontinência fecal e urinária, podendo, em alguns casos, ocorrer disfunção sexual. Outros sintomas também podem estar presentes, porém em menor proporção, ataxia, disartria, espasmos tônicos, alterações no sono, manifestações psiquiátricas, como depressão e alterações cognitivas. A fadiga está presente na maioria dos casos e, muitas vezes, é o sintoma mais incapacitante. (30)

As principais manifestações oculares são neurite óptica, diminuição da acuidade visual, diplopia, nistagmo e escotomas. A neurite óptica pode apresentar-se como a primeira manifestação e tem uma incidência de 90% em pacientes com EM. Além disso, pode haver recorrência dessa manifestação, com o acometimento do outro olho. Ver Figura 28. A diplopia também é um sinal inicial comum, principalmente, devido à oftalmoplegia internuclear, que, em muitos casos, é bilateral. O nistagmo pode ser um sinal inicial, e em 70% dos casos, ele é permanente. Os escotomas, muitas vezes, são descritos pelos pacientes, como embaçamento visual. Todas essas manifestações, em conjunto, colaboram para uma diminuição da acuidade visual. (25,30)

Figura 28 - Imagem de um fundo de olho, evidenciando uma inflamação no nervo óptico (neurite óptica)



Fonte: Disponível em: <http://www.opthalmicphotography.info/website/disc/neuritis.html>

15.3. Diagnóstico

O diagnóstico da EM baseia-se, de modo geral, na história clínica e no exame físico do paciente. Alguns esquemas foram elaborados para facilitar o diagnóstico e a classificação da doença; os principais e os mais utilizados são Schumacher *et al.* (1965) e Poser *et al.* (1983).

Os critérios de Shumacher baseiam-se, principalmente, nas evidências clínicas da doença no SNC disseminadas no tempo e no espaço, e os critérios de Poser sustentam essas evidências por meio das alterações observadas à ressonância magnética (RM) e no líquido cefalorraquidiano (LCR). Para facilitar o diagnóstico precoce, podem ser utilizados os critérios de McDonald, que é outro esquema diagnóstico, que dá uma maior ênfase às alterações observadas à RM (no cérebro e na medula espinhal), associadas aos achados clínicos e anormalidades no LCR, para se estabelecer a disseminação no tempo e no espaço. (25,30)

À RM podem ser observadas imagens periventriculares, por vezes, confluentes, de aspecto rugoso e de diâmetro maior que 6mm. Essas imagens demonstram lesões que formam placas que têm aspecto iso ou hipointensas nas imagens em T1 e hiperintensas em T2. A análise do LCR permite diferenciar EM de outras doenças neurológicas. Um processo inflamatório linfomonocitário, normalmente, é encontrado no LCR, associado a

um aumento da taxa de imunoglobulinas com distribuição oligoclonal, que é um aspecto importante a ser considerado para se avaliar a síntese de imunoglobulinas intratecal. (30)

15.4. Tratamento

Muitos tratamentos já foram propostos e testados, porém nem todos se mostraram eficazes. O tratamento divide-se em sintomático e de reabilitação. Até o momento, não existe profilaxia ou cura, pois os reais mecanismos básicos da doença ainda não foram completamente esclarecidos. A abordagem interdisciplinar é essencial para a reabilitação dos pacientes e engloba o médico e outros profissionais, como fisioterapeuta, fonoaudiólogo, psicólogo e terapeuta ocupacional. (30)

O uso de corticosteroides, como a metilprednisona VO ou EV, é útil para acelerar a recuperação das recidivas agudas, porém não tem muito efeito sobre o desfecho final do quadro do paciente e nem nas posteriores recidivas. A utilização do interferon- β e do acetato de glatiramer (copolímero 1), que são agentes imunossuppressores, diminuem a frequência e a intensidade das recidivas e diminuem a evolução das alterações à RM do encéfalo. Outras tentativas de tratamento têm sido testadas, como o uso de imunoglobulina endovenosa, plasmaférese, anticorpos monoclonais e sobrecarga de antígeno endovenoso, porém os resultados não se mostraram muito satisfatórios em estudos e experimentos. (25,30)

A evolução da doença é incerta, e as remissões e recidivas são comuns, porém a deficiência permanente tende a aumentar a cada nova recidiva. (25)

16. ANEMIA FALCIFORME

16.1. Introdução

É uma anemia hemolítica hereditária em que, no adulto, a hemoglobina normal é substituída por uma hemoglobina falciforme nas hemácias. A hemoglobina falciforme (HbS) é o resultado de uma mutação que provoca a substituição do ácido glutâmico pela valina na hemoglobina. Como consequência dessa alteração, é produzido um ambiente hidrofóbico que proporciona interações com moléculas adjacentes, levando à polimerização da HbS em várias formas, incluindo a mais clássica, que é em formato de foice. Essa polimerização contribui, significativamente, para a oclusão dos vasos. Outras alterações surgem consequentemente a essa deformação estrutural como desorganização do volume celular e aumento da adesão ao endotélio vascular. A hemoglobina C (HbC) é outra mutação que pode ocorrer, porém com a substituição do ácido glutâmico pela lisina.(1,25)

Os genótipos mais comuns são o homozigoto (SS), traço falcêmico ou heterozigoto (AS) e o associado à hemoglobina C (SC). Há uma diferenciação entre os pacientes homozigotos e heterozigotos quanto à presença de manifestações clínicas. Os homozigotos para o gene HbS apresentam quadro clínico completo de anemia falciforme, enquanto os heterozigotos para esse mesmo gene são portadores da doença. Porém, quando submetidos a alguma situação de estresse, os portadores podem manifestar alguma sintomatologia. (26)

16.2. Manifestações clínicas

Dor precordial, abdominal ou nos membros, muitas vezes acompanham quadros de hemólise aguda, associados à hepato-esplenomegalia e à perda funcional da medula óssea. A hemólise crônica, nesses pacientes, associa-se, frequentemente, a grau leve a moderado de anemia (hematócrito 20-30%), reticulocitose (3-15%), hiperbilirubinemia não conjugada e níveis séricos de haptoglobina baixos e de LDH elevados. (1)

As alterações oculares ocorrem devido à estase e à oclusão dos pequenos vasos oculares por hemácias falciformes. Acometem principalmente a conjuntiva e a retina, porém,

podem-se formar da conjuntiva até a coroide. (1,33) Na conjuntiva, é possível observar alterações que revelam o “sinal da vírgula”, que constituem vários segmentos de capilares sanguíneos curtos, em formato de vírgula, principalmente visualizados na conjuntiva bulbar. Ver Figura 29. Atrofia da íris também pode ser vista em alguns pacientes.(1,25)

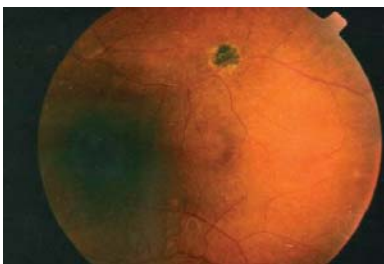
Figura 29 - “Sinal da vírgula”



Fonte: David RC, Júnior HVM, Rodrigues MPM. Alterações oculares e eletroretinográficas na doença falciforme. Arq Bras Oftalmol. 2011;74(3):190-4

A doença vaso-oclusiva da retina manifesta-se de acordo com a presença ou ausência de proliferação vascular, correspondendo à retinopatia proliferativa e não proliferativa, respectivamente. Essa diferenciação é essencial, pois a presença de neovasos é o fator precursor mais importante de uma potencial complicação, a cegueira. (33) A anemia falciforme, isoladamente, não produz retinopatia proliferativa, porém, quando associada a qualquer outro defeito na hemoglobina, aumenta, consideravelmente, o risco de doença proliferativa. As alterações não proliferativas incluem manchas iridescentes hemorrágicas em manchas de salmão (“salmon patches”), tortuosidades venosas e raios solares enegrecidos (“black sunbursts”). (1,33) Ver Figura 30.

Figura 30 - “Black sunburst”



Fonte: David RC, Júnior HVM, Rodrigues MPM. Alterações oculares e eletroretinográficas na doença falciforme. Arq Bras Oftalmol. 2011;74(3):190-4

Existem estágios clássicos da retinopatia proliferativa (RP), que variam do I ao V. O estágio I corresponde a uma oclusão arterial periférica; o estágio II é uma anastomose arteriovenosa (AV) periférica; o estágio III corresponde a uma intensa neovascularização retiniana; o estágio IV é a hemorragia vítrea, e o estágio V corresponde a uma significativa proliferação fibrovascular com descolamento retiniano. (33).

16.3. Diagnóstico

Inicialmente, o hemograma frequentemente já revela o diagnóstico e, no leucograma, é esperada uma leucocitose. Quando realizado o esfregaço sanguíneo, as hemácias falciformes são visualizadas. O exame de urina pode evidenciar hematúria, quadro bastante frequente nesses pacientes.(26) A eletroforese de hemoglobina, diagnostica a doença e identifica as diferentes formas de hemoglobina, possibilitando a diferenciação entre indivíduos homocigotos e heterocigotos. (1,26) A cromatografia líquida de alta resolução (HPLC) e a centralização isoelétrica de camada fina são opções diagnósticas bastante precisas para se observar a presença de variantes das hemoglobinas falciformes e de outras hemoglobinas. Na angiografia fluorescente, é possível visualizar o comprometimento do disco óptico com a presença de capilares dilatados, ocluídos e enegrecidos, que formam o “sinal do disco falciforme”. (1)

Algumas doenças são diagnósticos diferenciais da anemia falciforme: doenças do colágeno, retinopatia diabética, leucemia mieloide crônica, sarcoidose, oclusão de ramo venoso retiniano, vitreoretinopatia exudativa familiar e sarcoidose. (26)

16.4. Tratamento

O tratamento da retinopatia falciforme baseia-se na contenção dos eventos angiogênicos que desencadeiam o processo de neovascularização do estágio III da RP, que forma uma imagem em leque que se assemelha a um coral (“sea fan”). Mesmo que o tratamento ainda seja um pouco controverso, pois, em alguns casos, esse achado regride espontaneamente, principalmente em pacientes SS com idade mais avançada, em que a incidência de cegueira é muito pequena; o método de escolha tem sido a fotocoagulação. Esse tratamento tem demonstrado ótimos resultados, na maioria dos casos, e tem-se mostrado seguro para a prevenção de complicações futuras. Além disso, os pacientes que estão nos estágios I e II da RP não são tratados, pois o tratamento da isquemia retiniana não impede a neovascularização, e a maioria desses pacientes não irá desenvolvê-la, assim como suas complicações. (33)

17. LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

17.1. Introdução

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma síndrome clínica crônica, de acometimento multissistêmico, mediada imunologicamente por autoanticorpos e pela formação de complexos imunes; porém ainda de etiologia desconhecida. (1,3)

Manifesta-se, tipicamente, com recidivas e remissões de processos inflamatórios altamente deletérios que acometem principalmente, pele, olhos, articulações, pulmões e rins, SNC, sistemas hematológico e cardiovascular. (3) O curso clínico da doença é bastante variável em termos de taxas de progressão e nível de gravidade. A maioria dos pacientes manifesta-se com longos períodos de latência, interrompidos por exacerbações. (1)

Aproximadamente, 90% dos acometidos são do sexo feminino com idade entre 15 e 45 anos. Há uma predisposição genética altamente sugerida pela concordância em gêmeos homozigotos, quando comparados com heterozigotos, e uma frequência aumentada nos membros de uma mesma família afetada por LES. (1) O mecanismo fisiopatológico das manifestações clínicas baseia-se em uma disfunção na regulação do sistema imunológico, com a presença de anormalidades nas funções dos linfócitos B e T e conseqüente produção de autoanticorpos; que, posteriormente, formam complexos antígeno-anticorpo e se depositam em diversos órgãos, propiciando inflamação e dano tecidual (reação de hipersensibilidade do tipo III). (3)

17.2. Manifestações clínicas

Manifestações sistêmicas que ocorrem com frequência são febre, cefaleia, mal-estar, perda de apetite e perda de peso, mialgia e artralgia. As alterações cutâneas, que se apresentam em quase 85% dos pacientes incluem *rash* malar em “asa de borboleta”, lesões discoides e algumas outras lesões inespecíficas, como erupções maculo-papulares eritematosas ou lesões cutâneas vasculíticas. O SNC é acometido em 25-75% dos pacientes, e os sintomas são variados e podem acometer qualquer área do SNC ou SNP. Praticamente, todos os pacientes apresentam depósito glomerular renal, porém nem todos manifestam clínica sugestiva de nefrite. Porém, é muito importante avaliar as alterações renais, pois a doença renal é a principal causa de morte nesses pacientes. Muitas vezes, é necessária a biópsia renal para a avaliação desse comprometimento, pois o prognóstico é bastante dependente das alterações histopatológicas. Pode haver também acometimento do trato gastrointestinal, porém devido a os sinais e os sintomas serem pouco específicos, muitas vezes torna-se

difícil o diagnóstico. As manifestações hematológicas do LES são, principalmente, anemia e fenômeno de Raynaud. O acometimento cardiopulmonar inclui pericardite, miocardite, endocardite infecciosa, derrame pleural e doença arterial coronariana. (1)

As manifestações oculares acometem tanto o segmento anterior quanto o posterior do olho. A retina é comumente acometida, porém podem acontecer também alterações na córnea e na esclera. Episclerite e esclerite, que podem ser manifestações iniciais da doença e ceratoconjuntivite seca acontecem em 25% dos casos. A ceratoconjuntivite seca acomete, principalmente, o epitélio e é o envolvimento corneano mais frequente. Outras alterações na córnea são ceratite punctata e ulcerativa, e neovascularização da córnea são mais comuns no lúpus eritematoso discoide, embora mais raramente possam ser descritos no LES. Raramente ocorre uveíte. As alterações retinianas são resultantes da deposição de imunocomplexos e manifestam sinais de oclusão arteriolar com vasculite coroidal associada. A vasculite retiniana assemelha-se à retinopatia hipertensiva devido à presença de edema macular ou do disco óptico, exsudatos algodanosos e hemorragias intrarretinianas. (3,25,26) Ver Figura 31.

Figura 31 - Imagem do fundo de olho direito com múltiplas hemorragias intrarretinianas, edema macular com hemorragia foveal e exsudatos algodanosos



Fonte: M. Figueras-Roca, A. Rey, M. Mesquida, L. Pelegrín, V. Llorens, J.R. Fontenla y A. Adán. Vasculopatía retiniana en el lupus eritematoso sistémico: caso de vasculitis lúpica y caso de oclusión venosa no vasculítica. Arch Soceso Oftalmol. 2014;89(2):66-69

17.3. Diagnóstico

O diagnóstico de LES baseia-se em critérios clínicos e imunológicos. Os critérios foram revisados recentemente e baseiam-se no índice SLICC (*Systemic Lupus International Collaborating Clinics*, 2012), com o objetivo de aumentar a eficácia diagnóstica. A presença de quatro ou mais critérios clínico-laboratoriais já define LES. (10) O índice SLICC é utilizado e validado para acompanhar ambulatorialmente os pacientes com LES a fim de avaliar os danos cumulativos com a progressão da doença. (31,32)

Tabela 6 - Critérios SLICC para diagnóstico de LES.

1. Lúpus cutâneo agudo: inclui rash malar, lúpus bolhoso e rash fotossensível;	10. Leucopenia <4000/mm ³ ou linfopenia <1000/mm ³ , na ausência de outra causa conhecida;
2. Lúpus cutâneo crônico: rash discoide, hipertrófico ou paniculite lúpica;	11. Trombocitopenia <100000/mm ³ , na ausência de outra causa conhecida;
3. Úlceras orais: palato, boca e língua; ou úlceras nasais;	12. Fator antinuclear positivo;
4. Alopecia não cicatricial;	13. Anticorpo anti-DNA positivo;
5. Sinovite de duas ou mais articulações, com edema ou derrame articular (ou artralgia e rigidez matinal maior que 30 minutos);	14. Anticorpo anti-Sm positivo;
6. Serosite: dor pleurítica típica > 1 dia ou derrame pleural ou atrito pleural; dor pericárdica típica > dia ou efusão pericárdica ou atrito pericárdico ou ECG com sinais de pericardite;	15. Positividade de anticorpos antifosfolípídeos;

7. Renal: relação entre proteína e creatinina urinárias (ou proteinúria de 24 horas > 500 mg de proteínas nas 24 horas ou cilindros hemáticos;	16. Complemento reduzido (frações C3, C4 e CH50);
8. Neurológico: convulsão, psicose, mielite; mononeurite múltipla, neuropatia cranial ou periférica, estado confusional agudo;	17. Coombs direto positivo (na ausência de anemia hemolítica)
9. Anemia hemolítica;	

Fonte: Adaptado de : Mocarzel LOC, Lanzieri PG, Montes RA, Gismondi RAOC, Mesquita CT. Systemic Lupus Erythematosus: Review of Cardiovascular Aspects. Int J Cardiovasc Sci. 2015;28 (3):251-261

17.4. Tratamento

Ainda não há cura definitiva para o LES, e a remissão completa da sintomatologia raramente acontece. Uma parcela considerável de pacientes apresenta uma doença de grau leve, possível de ser controlada apenas com o uso de AINES. As alterações dermatológicas, normalmente respondem bem à hidroxicloroquina. Pacientes que apresentam doença grave e com risco de morte necessitam de um tratamento mais complexo, com uso de corticosteroides sistêmicos de altas doses, que devem ser lentamente diminuídas. Em casos graves de acometimento renal ou do SNC, a metilprednisolona EV pode ser associada durante 3 a 6 dias. Para o tratamento da nefrite lúpica, o padrão-ouro é uma associação de glicocorticoides e ciclofosfamida.

Alguns agentes biológicos, como o rituximab tem demonstrado um potencial terapêutico no LES refratário. Outros medicamentos como dapsona, metotrexato e azatioprina também podem ser usados. O prognóstico para os pacientes com LES tem avançado nos últimos anos, com uma sobrevivência de 10 anos em aproximadamente 90% dos pacientes. (1,3,25)

O tratamento das manifestações oculares inclui o controle do acometimento sistêmico da doença associado a medidas tópicas de suporte, como a utilização de lágrimas artificiais e medicamentos anti-inflamatórios (AINE ou esteroide). (3)

QUESTÕES

1. (PROVA DE RESIDÊNCIA MÉDICA AEBES – 2015) - Na arterite temporal, o diagnóstico e o tratamento precoces visam evitar:
 - a) hemorragia cerebral
 - b) paralisia facial
 - c) perda de audição
 - d) oclusão da artéria temporal
 - e) perda de visão
2. (PROVA DE RESIDÊNCIA MÉDICA AEBES – 2015) - A condição que, geralmente, mais se relaciona à Polimialgia Reumática é:
 - a) tromboangiite obliterante
 - b) arterite temporal
 - c) doença de Takayasu
 - d) poliarterite nodosa
 - e) arterite reumatoide

3. A doença que mais se associa à uveíte é:
- artrite reumatoide juvenil
 - toxoplasmose
 - sarampo
 - rubéola
 - sífilis
4. Entre as manifestações oculares da artrite reumatoide, pode-se encontrar:
- ceratoconjuntivite
 - triquíase
 - amaurose
 - hemianopsia
 - ptose palpebral
5. (Médico – Oftalmologia – Pref. Ituiutaba/MG 2016) - As fibras nervosas da retina convergem para formar o nervo óptico, passam pela lâmina crivosa e vão deixar o olho em direção à órbita. Está CORRETO:
- A neurite óptica é um distúrbio inflamatório, desmielinizante ou degenerativo do nervo óptico, frequentemente associada à esclerose múltipla, podendo ser ocasionada por diabetes e hipertireoidismo.
 - A neuropatia óptica é um infarto das células de Bruch que provoca a perda progressiva da acuidade visual, associado ao edema do disco óptico, seguido de atrofia, na ausência das doenças inflamatórias.
 - O papiledema é o edema do disco óptico, devido ao aumento da pressão ocular, que provoca a obstrução do fluxo venoso retiniano. A principal queixa é a cefaleia, podendo ser seguida de vômitos.
 - Nenhuma das alternativas.
6. (Médico – Oftalmologia – Pref. Fortaleza/CE 2015) - A conjuntivite cicatricial na síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica é tratada tanto na doença aguda quanto na tardia. Marque a afirmativa correta.
- Na doença aguda, deve-se lubrificar o olho, liberar as aderências, usar uma lente escleral, antibióticos, sendo contraindicado o uso de corticosteroides.
 - Na doença crônica, deve-se lubrificar os olhos, ocluir os pontos lacrimais, lentes de contato estão contraindicadas, enxerto de membrana mucosa e transplante de células limbo-celulares, transplante de córnea lamelar e, em doença terminal, indicar a evisceração.
 - Na doença aguda, deve-se lubrificar o olho, liberar as aderências, usar um anel escleral com a zona central removida e usar antibióticos e corticosteroides tópicos.
 - Na doença crônica, deve-se lubrificar os olhos e desobstruir os pontos lacrimais. Lentes de contato estão contraindicadas; deve-se fazer enxerto de membrana mucosa, transplante de células limbo-celulares, transplante de córnea penetrante e, em doença terminal, indicar ceratoprótese.

Gabarito: 1-e / 2-b / 3-a / 4-a / 5-a / 6-c

REFERÊNCIAS

- Kanski JJ. Clinical ophthalmology: a systematic approach. 6th ed. Edinburgh: Butterworth-Heinemann/Elsevier; 2007.
- Costa M, Kara-José N. Oftalmologia para o clínico. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2008.
- Alves M, Bicas H, Dantas P, Felberg S, Kwitko S, Rodrigues M. Iatrogenias, manifestações oculares de doenças sistêmicas e metodologia científica. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2008.
- Sallum J, Chen J, Perez A. Anomalias oculares e características genéticas na síndrome de Marfan. Arq. Bras. Oftalmol. 2002; 65(6): 623-28.
- Riordan-Eva P, Whitcher J. Oftalmologia geral de Vaughan & Asbury. 17. ed. Porto Alegre: Artmed; 2011.
- Moraes FS; Santos WEM.; Salomao GH. Neurofibromatose tipo I. Rev. bras.oftalmol. 2013; 72 (2): 128-131.
- Carakushansky G. Doenças Genéticas em Pediatria. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
- Vieira A, Hofling-Lima A, Mannis M. Ocular rosacea: a review. Arq. Bras. Oftalmol. 2012; 75 (5): 363-369.
- Vale M, Brito P, Ribeiro M, Bulhões M. Síndrome ocular isquêmica secundária à arterite de Takayasu - Relato de caso. Arq Bras Oftalmol. 2002; 65: 107-10.
- Pinheiro S, Horta A, Gomes P, Febra C, Ricardo A, Oliveira S, Góes M. Doença de Horton - a propósito de 40 casos. Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna. 2004. [acesso em 11 de março de 2018]; 11(1): 7-12. Disponível em: http://www.spmi.pt/revista/vol11/vol11_n1_2004_07_12.pdf.
- Godoy P, Araújo S, Paulino-Júnior E, Lana-Peixoto M. Arterite de Células Gigantes Coronariana e Infarto Agudo do Miocárdio. Arq Bras Cardiol. 2007. [acesso em 11 de março de 2018]; 88 (4): 84-87. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v88n4/27.pdf>.
- Souza J, Moreira-filho P, Jevoux C. Cefaléia em Idosos: Arterite de Células Gigantes. Rev Assoc Medica Fluminense. 2006. [acesso em 11 de março de 2018]; 24 (1): 14-18. Disponível em: http://www.amf.org.br/revista/ed_24/artigocientifico.pdf.
- Bozza A, Levy R. Vasculites. Acta Médica Portuguesa. Maceió. 2003. [acesso em 11 de março de 2018]; Disponível em: http://www.lava.med.br/livro/pdf/alda_vasculites.PDF.
- Melges L, Novaretti T. Arterite de Células Gigantes. 1998. [acesso em 11 de março de 2018]. Disponível em: <http://www.famema.br/ligas/cefaleia/arterite.html>.
- Lana M. Perda de visão e arterite de células gigantes. Soc Bras Retina e Vítreo. Conselho Brasileiro Oftalmologia. Belo Horizonte. 1998. [acesso em 11 de março de 2018]. Disponível em: <http://www.cbo.com.br/cbo/sociedades/retina/artigos/cmtrato6.html>.
- Hellmann D. Giant Cell Arteritis. The Johns Hopkins Vasculitis Center. [acesso em 11 de março de 2018]. Disponível em: <http://vasculitis.med.jhu.edu/typesof/giantcell.html>.
- Souza N, Rodrigues M. Manifestações oculares de doenças sistêmicas. Ribeirão Preto: Medicina. 1997; 30:79-83.

Chiang C, Begley S, Henderson S. Central retinal vein occlusion due to hyperviscosity syndrome. *J Emerg Med.* 2000; 18 (1): 23-6.

Oh K, Boldt H, Danis R. Iatrogenic central retinal vein occlusion and hyperviscosity associated with high-dose intravenous immunoglobulin administration. *Am J Ophthalmol.* 1997; 124 (3): 416-8.

Júnior N, Malerbi F, Filho R. Trombose de veia central da retina bilateral associada à síndrome de hiperviscosidade sanguínea - Relato de caso. *Arq Bras Oftalmol,* 2005; 68 (1): 126-8.

Kordic R, Sabol Z, Cerovski B, Katusic D, Jukic T. Eye disorders in neurofibromatosis (NF1). *CollAntropol.* 2005; 29 (1): 29-31.

Ceuterick S, Van Den Ende J, Smets R. Clinical and genetic significance of unilateral Lisch nodules. *Bull Soc Belge Ophtalmol.* 2005; 295: 49-53.

Stumpf D, Alksne J, Annegers J. Neurofibromatosis Conference Statement. National Institutes of Health Consensus Development Conference. *Arch neurol.* 1987; 45: 575-8.

Caporali R, Conti F, Alivernini S, Atzeni F, Seriollo B, Cutolo M et al. Recommendations for the use of biologic therapy in rheumatoid arthritis: update from the Italian Society for Rheumatology I. Efficacy. *ClinExpRheumatol.* 2011; 29(66): 7-14.

Asbury T, Riordan-Eva, P, Vaughan D. *Oftalmologia geral.* 15. ed. São Paulo: Atheneu, 2003. 432 p.

Freitas D (Edit.), Holfing-Lima, AL (Edit.), Martins, EM (Edit.), Moeller, CTA (Edit.). *Manual de condutas em oftalmologia.* São Paulo: UNIFESP-Instituto da visão/Atheneu, 2008. 1249 p.

Willoughby CE, Ponzin D, Ferrari S, Lobo A, Landau K, Omid Y. Anatomy and physiology of the human eye: effects of mucopolysaccharidoses disease on structure and function - a review. *ClinExpOphthalmol* [Internet]. 2010 [cited 2010 Nov 20];38 2-11. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1442-9071.2010.02363.x/pdf>

Moreira DM, Moreira JSR, Fritscher LG, Garcia RG, Rymer S. Aneis de Kayser - Fleischer. *Arq Bras Oftalmol.* 2001; 64:589-93

Bulisani ACP, Sanches GD, Guimarães HP, Lopes RD, Vendrame LS, Lopes AC. Síndrome de Stevens-Johnson e Necrólise Epidérmica Tóxica em Medicina Intensiva. *Rev Bras de Terapia Intensiva.* 2006 Jul ;18(3): 292-97

Oliveira EML, Souza NA. Esclerose Múltipla. *Rev. Neurociências.* 1998; 6(3):114-118.

Mocarzel LOC, Lanzieri PG, Montes RA, Gismondi RAOC, Mesquita CT. Systemic Lupus Erythematosus: Review of Cardiovascular Aspects. *Int J Cardiovasc Sci.* 2015;28 (3):251-261

Petri M, Orbai AM, Alarcón GS, Gordon C, Merrill JT, Fortin PR, et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2012;64(8):2677-86.

El-Ghamrawy MK, El Behairy HF, El Menshawy A, Awad SA, Ismail A, Gabal MS. Ocular manifestations in egyptian children and young adults with sickle cell disease. *Indian J Hematol Blood Transfus.* 2014 Dec;30(4):275-80.

Capítulo 25

Igor Sousa Mendes
Ana Paula Ximenes

Fundo de olho na HAS

1. DEFINIÇÃO E INTRODUÇÃO

A retinopatia hipertensiva representa os achados oftalmológicos secundários aos danos causados pela hipertensão arterial sistêmica (HAS). Apesar do nome, pode apresentar, também, alterações na coróide e no nervo óptico, as quais são bastante variáveis, a depender da severidade e da cronicidade da doença. A HAS apresenta alta prevalência mundialmente, por isso a retinopatia hipertensiva torna-se um achado comum em muitas pessoas ¹.

2. EPIDEMIOLOGIA

A hipertensão arterial sistêmica gera, aproximadamente, 17 milhões de mortes anualmente. Desses, 9,4 milhões são decorrentes de suas complicações ². No Brasil, atinge cerca de 36,5% (36 milhões) da população, porcentagem bem expressiva. Além disso, é uma condição clínica multifatorial, que é definida pela elevação sustentada dos níveis pressóricos, sendo pressão sistólica ≥ 140 mmHg e/ou pressão diastólica ≥ 90 mmHg. É mais frequente em pessoas acima de 60 anos, do gênero feminino e da raça negra, além de outros fatores de risco, como dislipidemia, diabetes e sedentarismo ³.

Outra condição clínica importante é a hipertensão maligna ou aguda, que consiste em uma elevação rápida e severa da pressão sanguínea, tendo os componentes sistólico e diastólico maiores e/ou iguais a 200 mmHg e a 140 mmHg, respectivamente. Nesse caso, é bastante comum a presença de alguns sintomas, por exemplo cefaleia, turvação visual, fotopsia e escotoma. Além disso, pode ser responsável por lesão de órgãos alvo, como coração, rim e cérebro, que, quando não tratados de forma adequada, pode, rapidamente, gerar consequências graves e, até mesmo, fatais. No entanto, aproximadamente 1% desses pacientes desenvolve esse estágio ¹.

Essa condição clínica ocorre, normalmente, em pacientes com diagnóstico de hipertensão primária ou secundária de longa data e sem tratamento adequado. Ademais, pode evoluir com alguns achados retinianos, como hemorragias, exsudatos ou papiledema ⁴.

3. Fisiopatologia

Inicialmente, as alterações ocorrem devido a processos de autorregulação fisiológica da vasculatura ocular, como vasoespasmos arteriolar e liberação de moléculas derivadas do endotélio (prostaglandinas, óxido nítrico, endotelina e tromboxano A₂), entre outros, com o objetivo de conter danos ocasionados pela elevação pressórica local, seja aguda ou crônica ⁵. Diante disso, quando essas mudanças fisiológicas temporárias não são capazes de conter essa variação pressórica, surgem as alterações patológicas locais e/ou difusas, que serão descritas posteriormente.

A fisiopatologia consiste em três fases, sendo, primeiramente, a fase vasoconstrictora, caracterizada por espasmos e vasoconstricção das arteríolas retinianas. A segunda refere-se à fase esclerótica, a qual consiste no espessamento da parede vascular (depósitos de material proveniente do plasma nas camadas médias e proliferação das camadas musculares

arteriolares), no aumento do reflexo dorsal arteriolar e no estreitamento arteriolar. Na terceira fase, denominada de exsudativa, ocorre a quebra da barreira hematorretiniana interna, a qual resulta no extravasamento de plasma e sangue para a retina, ocasionando edema de retina, com hemorragias intrarretinianas e exsudatos duros. Nessa fase, o nervo óptico também pode ser acometido, resultando em edema do nervo óptico (papiledema) ^{5,6}.

Entretanto, é importante frisar que algumas alterações patológicas podem ser confundidas com alterações fisiológicas, decorrentes da idade do paciente, pois, em pacientes idosos, é bastante comum o processo de arteriosclerose (senilidade), que consiste na perda da elasticidade da parede do vaso, decorrente da deposição de colágeno, e/ou no aumento da espessura das camadas das artérias, sendo, praticamente, impossíveis as suas distinções⁷. Por essa razão, o processo de arteriosclerose é considerado um fator protetor da vasculatura ocular do idoso, servindo como um fator limitante para quadros mais floridos da retinopatia hipertensiva no idoso ⁸.

3. MANIFESTAÇÕES OCULARES

As mudanças nos tecidos oculares ocorrem em resposta aos danos promovidos pela HAS, podendo variar caso essa patologia seja aguda ou crônica. De acordo com a localização das alterações, divide-se em três categorias distintas: retinopatia hipertensiva, corioidopatia hipertensiva e neuropatia óptica hipertensiva⁹.

3.1. Retinopatia hipertensiva:

O estreitamento arteriolar (figura 1) é um dos sinais que define o grau de retinopatia e configura-se como uma resposta autorregulatória. É bastante comum na fase mais precoce da hipertensão. Esse achado, geralmente, significa hipertensão de longa data, mas também pode estar presente na hipertensão aguda como uma resposta vasoespástica. Esse estreitamento gera uma redução da razão arteríola:vênula⁹.

O processo de arteriosclerose é comum tanto em pacientes idosos, devido à idade, quanto em pacientes com hipertensão. É o termo utilizado para descrever o aumento da espessura arteriolar como resultado da hiperplasia e da hipertrofia do músculo liso (camada média) da arteríola⁹.

A qualidade do reflexo da luz dos vasos também sofre mudanças, alterando o nível de brilho e a tonalidade. Isso é decorrente do processo de arteriosclerose, que promove uma diminuição do lúmen das arteríolas; por consequência, ocorre a diminuição da coluna de sangue, diminuindo o reflexo arteriolar. Inicialmente, são mais brilhosas, caracterizadas como uma fina linha de luz com uma coluna normal de sangue; enquanto, com o avanço da arteriosclerose, o brilho diminui, e a tonalidade se altera, primeiramente para um reflexo vermelho-amarronzado, denominado de reflexo com aspecto de “fio de cobre” e, finalmente, para um reflexo com aspecto de “fio de prata” ⁷.

As mudanças escleróticas nas arteríolas geram também o cruzamento arteriovenoso patológico, que ocorre quando as vênulas sobrepostas são comprimidas, denominado de sinal de Gunn. A progressão dessas mudanças promove uma alteração no ângulo de cruzamento entre a arteríola e a vênula, modificando o ângulo de agudo, que é visto normalmente, para um reto ou obtuso, sinal de Salus. Além disso, pode conter o sinal de Bonnet, quando se identifica ingurgitamento venoso distal ao cruzamento arteriovenoso. Os cruzamentos arteriovenosos são achados altamente específicos da retinopatia hipertensiva crônica^{7, 9}.

Quando a pressão sanguínea está elevada o suficiente para superar os mecanismos de autorregulação pressórica, outros danos oculares podem desenvolver-se. Inicialmente, gera a formação de focos de vazamento correspondentes à perda de células do endotélio

e a formação de buracos na parede do músculo necrótico, contribuindo para o surgimento dos exsudatos duros, que são manchas branco-amareladas de aspecto céreo, compostas por depósito crônico de proteínas plasmáticas, ácido graxos e lípidos. Além disso, interfere na qualidade da perfusão sanguínea, colaborando para a constituição de exsudatos moles ou manchas algodonoas, resultado de focos de capilares não perfundidos (microinfartos) de arteríolas terminais lesionadas. Uma variedade de obstrução vascular também pode ocorrer, incluindo a artéria central, as veias e seus ramos⁹.

Outras alterações incluem edema de retina, destacamento focal bolhosos e exsudatos serosos, que, quando envolve a mácula, uma estrela macular pode ser vista. Macroaneurismas e microaneurismas também podem desenvolver-se, além de hemorragias em chama de vela, que constituem hemorragias na superfície da retina, e de pontos hemorrágicos⁹ que são hemorragias profundas na retina.

3.2. Coroidopatia hipertensiva

As alterações nesse local comumente são ocasionadas por hipertensão secundária a patologias como, por exemplo, feocromocitoma, toxemia da gravidez e doenças do tecido conectivo. Essa é uma característica que pode diferenciar-se das alterações na retina, cuja causa principal é a hipertensão essencial⁹.

A coroidopatia hipertensiva também ocorre mais comumente na hipertensão maligna, pois a variação pressórica intensa promove danos severos à parede dos vasos, ocasionando a necrose fibrinoide de artérias e arteríolas da coróide. Nesse processo, ocorre a substituição da musculatura lisa dos vasos por placas de fibrinas e proteínas plasmáticas. Isso resulta em áreas de perfusão desigual nos capilares da coróide. Diante disso, inicialmente, o epitélio pigmentar retiniano sobrejacente aparece com coloração amarelada e, com o tempo, torna-se irregularmente pigmentado com halos despigmentados (pontos de Elschnig)⁹.

Em pacientes com hipertensão crônica, ocasionalmente, podem aparecer estrias de Siegrist. Esse achado representa áreas de hiperpigmentação sobrepondo artérias e capilares da coróide. Lesões de Siegrist implicam uma esclerose vascular generalizada avançada, indicando situação de mal prognóstico⁹.

3.3. Neuropatia óptica hipertensiva

A hipertensão maligna pode acarretar o edema de nervo óptico (figura 4), caracterizado pelo borramento e pela elevação de suas bordas, resultando na perda de axônios com posterior gliose. A patogênese do papiledema é influenciada tanto por pressões intracraniana quanto intraocular e pela irrigação decorrente de múltiplos vasos sanguíneos. Mesmo com várias alternativas de irrigação, a cabeça do nervo óptico é bastante suscetível à isquemia. Diante disso, ambos os fatores devem ter um papel essencial no desenvolvimento do papiledema em casos de hipertensão⁹.

Nas tabelas 1 e 2, serão mostradas as principais alterações oculares na hipertensão aguda e na crônica, levando em consideração a prevalência dos achados em cada tipo.

Tabela 1 - Hipertensão crônica

Estreitamento arteriolar
Aumento da tortuosidade arteriolar
Aumento do reflexo dorsal arteriolar: arteríolas em aspecto de “fio de cobre” e de “fio de prata”
Cruzamento arteriovenoso patológico: Sinal de Gunn, Salus e Bonnet

Fonte: Autor orientador do capítulo.

Tabela 2 - Hipertensão aguda ou maligna

Vasoespasmo arteriolar focal ou difuso
Exsudatos algodinosos e/ou duros
Hemorragias retinianas em chamas de velas e/ou pontos hemorrágicos intrarretinianos
Descolamento seroso da retina e Edema de retina
Manchas de Elschnig e estrias de Siegrist
Edema do disco óptico

Fonte: Autor orientador do capítulo.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Geralmente, a retinopatia hipertensiva apresenta como causa essencial a HAS restrita ou primária. Porém, às vezes, a HAS pode ter como causa uma outra condição clínica, como mostrado na (Tabela 3). Nesse caso, pode ser resistente ao tratamento anti-hipertensivo clínico, podendo, às vezes, ter melhora apenas com o tratamento da doença de base¹.

Tabela 3: Principais causas secundárias de retinopatia hipertensiva

Feocromocitoma
Hiperaldosteronismo primário
Estenose renovascular

Fonte: Autor orientador do capítulo.

Ademais, é importante ressaltar que outras condições clínicas (tabela 4 e 5) podem evidenciar alguns achados comuns na retinopatia hipertensiva, sejam elas dependentes ou não da HAS¹.

Tabela 4: Diagnóstico diferencial da retinopatia hipertensiva aguda

Obstrução bilateral da veia central da retina
Doenças vasculares do colágeno
Coriorretinopatia serosa central bilateral
Retinopatia diabética

Fonte: Autor orientador do capítulo.

Tabela 5: Diagnóstico diferencial da retinopatia hipertensiva crônica

Tortuosidade arterial congênita hereditária da retina
Retinopatia diabética
Obstrução venosa da retina
Síndrome isquêmica ocular

Fonte: Autor orientador do capítulo.

5. DIAGNÓSTICO

A retinopatia hipertensiva, na maioria das vezes, apresenta um diagnóstico clínico. Geralmente, os pacientes com hipertensão crônica são assintomáticos, enquanto os com hipertensão aguda podem apresentar cefaleia, escotoma, diplopia, visão turva e fotopsia. O diagnóstico pode ser confirmado com alguns achados encontrados no fundo de olho por meio do uso do oftalmoscópio e/ou da biomicroscopia da lâmpada de fenda em pacientes com HAS¹.

É essencial a avaliação periódica dos níveis pressóricos sistêmicos do paciente, com o intuito de descartar outras causas com quadros clínicos semelhantes¹. Atualmente, existem

vários critérios de classificação para as alterações retinianas encontradas na HAS, sendo as duas mais aceitas, a de Keith-Wagener-Barker (Tabela 6), que combina achados clínicos da arteriosclerose e da hipertensão, e a de Scheie (Tabela 7), que analisa esses dois fatores de forma isolada ⁷.

Entretanto, é relevante ressaltar que nenhum critério de classificação pode substituir os achados clínicos, pois eles são bastante diversos e valiosos. Infelizmente, esses critérios de classificação são utilizados para categorização dos casos e não como diagnóstico¹.

Tabela 6: classificação de Keith-Wagener-Barker

Grupo 1	Estreitamento leve a moderado ou esclerose das arteríolas
Grupo 2	Estreitamento moderado a intenso das arteríolas Constricção focal e/ou difusa das arteríolas Cruzamento arteriovenoso patológico Aumento do reflexo dorsal das arteríolas
Grupo 3	Estreitamento intenso e constricção focal das arteríolas Hemorragia e exsudatos algodonosos. Edema de retina
Grupo 4	Os mesmos achados do grupo 3 mais papiledema

Fonte: Autor orientador do capítulo.

Tabela 7: Classificação de Scheie

Alterações hipertensivas

Grau Grau 0	Sem Sem alterações de retina, apesar de apresentar HAS
Grau Grau 1	Estrei Estreitamento arteriolar difuso, sem estreitamentos focais
Grau Grau 2	Estrei Estreitamento arteriolar mais evidente, com irregularidades focais
Grau Grau 3	Grau Grau 2 mais hemorragias da retina e/ou exsudatos
Grau Grau 4	Grau Grau 3 mais papiledema

Alterações arterioscleróticas

Grau Grau 0	Norm Normal
Grau Grau 1	Refle Reflexo dorsal das arteríolas pouco aumentado
Grau Grau 2	Refle Reflexo dorsal arteríolas e cruzamento arteriovenoso mais evidente
Grau Grau 3	Arteri Arteriola em “fio de cobre” e compressão venular pelas arteríolas são evidentes
Grau Grau 4	Arteri Arteriola em “fio de prata”

Fonte: Autor orientador do capítulo.

6. TRATAMENTO

Inicialmente, consiste no tratamento da HAS. Diante disso, o objetivo é promover a redução da pressão sistêmica para níveis mais satisfatórios (< 140/90) que minimizem os danos aos órgãos. A primeira opção de tratamento é a mudança do estilo de vida, que envolve a prática de atividade física, a redução ponderal, a abstinência do tabagismo, o controle do estresse e as medidas nutricionais mais adequadas, como a redução da ingestão de sal e de álcool. No entanto, apesar de sua elevada efetividade, muitos pacientes não se adaptam a esse tipo de intervenção ^{3,9}.

A segunda linha de tratamento consiste no uso de medicamentos anti-hipertensivos, por exemplo, diuréticos, inibidores da enzima conversora de angiotensina (Ieca), bloqueadores dos canais de cálcio (Bcc), bloqueadores do receptor de angiotensina (Bra), beta

bloqueadores (Bb), inibidores alfa adrenérgicos, nitroprussiato de sódio, entre outros. A recomendação para se iniciar a terapia medicamentosa é que devem existir indicações para o uso, sendo algumas delas o histórico familiar de HAS, o início precoce, a não adesão à mudança de estilo de vida, a presença de outras doenças cardíacas, cerebrovasculares e renais ou diabetes. Ademais, deve-se orientar o paciente para o uso contínuo, a possível associação ou trocas de medicamentos, o eventual aparecimento de efeitos adversos e a reavaliação periódica ^{3,9}.

É importante ressaltar que pacientes hipertensos apresentam mecanismos de autorregulação pressórica elevados, permitindo maior tolerância às pressões mais elevadas. Diante disso, uma redução dos níveis pressóricos, principalmente de forma abrupta, pode diminuir o fluxo sanguíneo para os órgãos-alvo, gerando processos isquêmicos no nervo óptico, cérebro e outros órgãos vitais, e, por fim, danos permanentes. Portanto, a pressão sanguínea deve ser reduzida de forma lenta, gradual e controlada, evitando novos danos¹.

7. CONCLUSÃO

A retinopatia hipertensiva é uma complicação decorrente da HAS e é bastante frequente na prática oftalmológica. Ademais, essa manifestação ocular apresenta vários achados específicos e inespecíficos que podem ajudar na confirmação diagnóstica. Ou seja, o diagnóstico é, eminentemente, clínico, necessitando, raríssimas vezes, de exames mais complexos, o que facilita na aplicação de uma intervenção mais precoce e efetiva. Portanto, compreender que a HAS apresenta alta morbimortalidade e elevada prevalência mundial e nacionalmente é dever de todos. Essa comorbidade apresenta curso reversível quando prevenida ou tratada de forma adequada, pois medidas diárias simples podem reduzir drasticamente o número de mortalidades e de complicações. Diante disso, aconselhar os pacientes para um melhor controle da pressão sanguínea pode otimizar benefícios não só para as condições oculares, mas, principalmente, para condições relacionadas ao sistema cardiovascular, evitando eventos de maior risco que comprometem a qualidade de vida do paciente, como o infarto, o acidente vascular encefálico e a perda súbita da visão.

QUESTÕES

1. (Residência médica – 2004 Instituto de assistência médica ao servidor público estadual-SP) - No exame de fundo-de-olho, os achados de aumento do reflexo central e do estreitamento do calibre arteriolar, somados a exsudatos duros e manchas brancas algodono-sas, hemorragia intrarretiniana e borramento da papila óptica, são indicativos de:
 - a) retinopatia diabética
 - b) retinopatia hipertensiva
 - c) anemia falciforme grave
 - d) neurite óptica isquêmica
 - e) trombose da artéria central da retina
2. (Residência médica – 2002 Universidade Federal do Rio de Janeiro – RJ) - Durante exame de rotina, notamos, no fundo de olho, vários cruzamentos patológicos, estreitamentos arteriulares focais, hemorragias, exsudatos duros e vasos com tortuosidade aumentada. Este quadro é característico de:
 - a) uveíte posterior
 - b) retinopatia hipertensiva
 - c) retinopatia diabética proliferativa
 - d) retinopatia diabética não proliferativa

3. (Residência médica – 2001 Instituto de assistência médica ao servidor público estadual – SP)
- Sinal de Salus, Sinal de Bonet e Sinal de Gunn são sinais fundoscópicos de retinopatia:
- a) diabética
 - b) pigmentar
 - c) hipertensiva
 - d) das leucemias
 - e) da anemia falciforme

Gabarito: 1-b / 2-b / 3-c

REFERÊNCIAS

Yanoff M, Duker JS. Oftalmologia. 3ª ed. Elsevier Brasil; 2011.

World Health Organization. A global brief on hypertension: silent killer, global public health crisis: World Health Day 2013. World Health Organization; 2013.

Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7ª diretriz de hipertensão. SBC, 2016; 107 (3).p.107-83.

Polgreen LA, Suneja M, Tang F, Carter BL, Polgreen PM. Increasing trend in admissions for malignant hypertension and hypertensive encephalopathy in the United States. Hypertension. 2015 May; 65(5):1002-7.

Bhargava M, Wong TY. Current Concepts In Hypertensive Retinopathy: The retinal physician is often the first to detect it. Retinal physician. 2013 Nov; 10: 43-54

Wong TY, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. New England Journal of Medicine. 2004 Nov 25;351(22):2310-7

Bicas HE, Jorge AA. Oftalmologia: fundamentos e aplicações. Tecmedd; 2007

Riordan-Eva P, Whitcher JP. Oftalmologia Geral de Vaughan & Asbury-17. McGraw Hill Brasil; 2011.

Albert DM, Miller JW, Azar DT, Blodi BA. Principles and practice of Ophthalmology. 3ª ed, Elsevier; 2008

Avila SA, Golshani C, Friedman AH. Hypertensive crisis with massive retinal and choroidal infarction: A case update. American journal of ophthalmology case reports. 2019 Mar 1;13:22-4.

Capítulo 26

Diego Pessoa Jucá Machado
André Jucá Machado

Fundo de olho na Diabetes

1. DEFINIÇÃO E INTRODUÇÃO

Diabetes mellitus é um grupo de doenças metabólicas caracterizadas pela hiperglicemia, resultantes de defeitos na secreção da insulina, na ação da insulina, ou ambas.¹ A retinopatia diabética é uma complicação vascular altamente específica da diabetes mellitus tipo 1 e tipo 2. Essa complicação é considerada a causa mais frequente de cegueira na faixa etária de 20-74 anos.²

2. EPIDEMIOLOGIA

A diabetes mellitus é uma doença que afeta aproximadamente 9 milhões de brasileiros, sendo responsável por 5,3% dos óbitos ocorridos em 2011 no Brasil. A Federação Internacional de Diabetes estima que no mundo haja 387 milhões de pessoas com diabetes.³ Essa condição é definida por uma alteração na secreção ou uma resistência à insulina, podendo ser classificada em duas categorias: tipo 1, e tipo 2.¹

A diabetes tipo 1 é caracterizada por uma deficiência absoluta na secreção de insulina, que corresponde a, aproximadamente, 5-10% dos casos, resulta de uma destruição autoimune das células pancreáticas beta. Por outro lado, a diabetes tipo 2 resulta de uma resistência à insulina, somada a uma resposta compensatória inadequada; esse tipo corresponde a 90-95% dos casos.¹

A diabetes tem como fatores de risco: parentes de primeiro grau com diabetes; inatividade física; raça ou etnia; identificação anterior de glicose em jejum alterada, tolerância à glicose reduzida ou hemoglobina A_{1c} de 5,7-6,4%; história de diabetes melito gestacional ou de parto de recém-nascido > 4kg; níveis de HDL de ≤ 0,9 mmol/L e/ou nível de triglicérides ≥ 2,82 mmol/L; síndrome dos ovários policísticos ou acantose nigra; e história de doença vascular.⁴

A prevalência de retinopatia diabética (RD) nesses pacientes está relacionada à duração do diabetes. Após 20 anos do diagnóstico de diabetes, aproximadamente todos os pacientes com diabetes tipo 1, e mais de 60% dos pacientes com diabetes tipo 2 têm, em algum grau, a retinopatia, que representa uma ameaça à visão. No geral, ela é considerada a maior causa sistêmica de cegueira em adultos. O edema macular diabético é uma manifestação da doença que gera perda da visão central e está presente em 9% da população diabética.² Apesar da perda visual secundária ao surgimento de neovasos (retinopatia proliferativa) ser mais comum em diabetes do tipo 1, a perda visual em pacientes com diabetes tipo 2 está mais relacionada ao edema macular.⁵

3. FISIOPATOLOGIA DA RETINOPATIA DIABÉTICA

A hiperglicemia prolongada resulta na expressão de fatores que ativam a isoforma beta 2 da proteína quinase C, estimula a proliferação vascular endotelial e aumenta a permeabilidade capilar. Ademais, pode estar também associada ao metabolismo aumentado da glicose pela via do polioli (aldose reductase) ou o acúmulo de produtos finais do processo

de glicação. O aumento do fluxo e glicose pela via do poliol com a atividade enzimática da aldose redutase leva a elevação intracelular da concentração de sorbitol. Acredita-se que isso seja a causa do dano osmótico vascular na retina.

O metabolismo anormal da glicose, que resulta do diabetes mellitus, aumenta os níveis de glicose no sangue, levando os vasos retinianos à incompetência anatômica e funcional. Uma elevação por um longo prazo dessa glicose sanguínea leva ao aumento da glicose passando pela via da aldose redutase em alguns tecidos, elevando a conversão de açúcar em álcool (glicose → sorbitol). Pericitos intramurais dos capilares retinianos parecem ser afetados pelos níveis elevados de sorbitol, levando à perda de sua função primária (autorregulação dos capilares retinianos).

A perda de função dos pericitos, uma célula mural do capilar retiniano, resulta em um enfraquecimento e, eventualmente, evaginação sacular da parede capilar, gerando microaneurismas (figura 1). Esses microaneurismas são os primeiros sinais fundoscópicos da RD. A ruptura desses microaneurismas resultam em hemorragias retinianas que podem ser superficiais ou em camadas mais profundas da retina. O aumento da permeabilidade desses vasos também resulta em vazamento de fluido e material proteico, que aparece clinicamente como exsudatos duros (figura 1) e levam ao aumento da espessura retiniana. Se esses ocorrem na mácula, causam edema macular. O edema macular é a causa mais comum de perda de visão central em pacientes com retinopatia diabética. Pode ser observado nas formas não proliferativa e na, mais severa, forma proliferativa da RD, sendo mais comum na primeira .

As diversas anormalidades hematológicas observadas na diabetes, como o aumento da agregação plaquetária (devido a aumento das prostaglandinas) e maior adesibilidade, a redução de formidade dos eritrócitos e o aumento da agregação dos eritrócitos predispoem a uma circulação lenta, dano endotelial e oclusão capilar focal. Isso pode levar à isquemia retiniana, que contribui fortemente para o desenvolvimento da RD.

As lesões que são identificadas no início da doença incluem a formação de aneurisma capilar sacular, desaparecimento de pericitos dos vasos, não perfusão capilar por obliteração dos capilares e arteríolas, espessamento gradual da membrana basal capilar, além de alterações associadas como vazamento vascular tais como: fluido, exsudatos duros e hemorragias retinianas.⁶

Estreitamento capilar progressivo e/ou microtrombose leva a dano do fluxo retiniano. Quando um ramo grande é afetado, ocorre a isquemia retiniana, estimulando a produção de fator de crescimento (VEGF - *vascular endothelial growth factor*). A expressão do VEGF é induzida por hipoxia e por vários estímulos metabólicos como fator de crescimento derivado das plaquetas, angiotensina II e alta glicose extracelular. Esse fator de crescimento está fortemente associado à neovascularização e ao extravazamento retiniano (figura 2).⁷

Figura 1 - Microneurimas e exsudatos duros



Retinografia colorida mostrando microneurimas e exsudatos duros (vide setas) que se depositam próximos ao centro foveal em portador de retinopatia não proliferativa moderada.

Fonte: imagem concedida pelo Dr. André Jucá, Universidade federal do Ceará.

Figura 2 - Neovasos retinianos



Figura 2: Retinografia colorida mostrando neovasos retinianos (vide setas) que se estendem no polo posterior em portador de retinopatia proliferativa.

Fonte: imagem concedida pelo Dr. André Jucá, Universidade federal do Ceará.

CLASSIFICAÇÃO E MANIFESTAÇÕES

A RD pode ser classificada em retinopatia diabética não proliferativa e retinopatia diabética proliferativa, e essas podem ser subdivididas em diferentes subtipos. O edema macular diabético pode ocorrer durante qualquer estágio da doença. A classificação da escala de severidade do *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study* (ETDRS) foi baseada em uma modificação da classificação de Arlie House da retinopatia diabética, e é reconhecida como padrão-ouro para graduar a severidade da doença em ensaios clínicos; ela utiliza imagens de fundo de olho para graduar a doença.⁸ A escala de severidade da retinopatia diabética está listada na Tabela 1 e consiste de cinco escalas com risco elevado para retinopatia diabética.⁹

Tabela 1: Escala de severidade internacional da retinopatia diabética 9

Nível proposto da severidade da doença	Achados observados na oftalmoscopia dilatada
Sem retinopatia aparente	Sem anormalidades
Retinopatia diabética não proliferativa leve	Somente microaneurismas
Retinopatia diabética não proliferativa moderada	Mais do que somente microaneurismas, mas menos achados que na retinopatia diabética não proliferativa severa
Retinopatia diabética não proliferativa severa	Qualquer um dos achados abaixo: <ul style="list-style-type: none"> • Duas hemorragias intrarretinianas em qualquer um dos quatro quadrantes • Ensalsichamento venoso definido em dois quadrantes • Anormalidades microvasculares intrarretinianas proeminentes em um ou mais dos quadrantes e sem sinais de retinopatia proliferativa
Retinopatia diabética proliferativa	Um ou mais dos seguintes achados: <ul style="list-style-type: none"> • Neovascularização • Hemorragia vítrea/pré-retiniana

Fonte: Autor orientador do capítulo.

Os primeiros dois níveis da escala de severidade, “sem retinopatia aparente” e “retinopatia diabética não proliferativa leve” apresentam baixo risco de progressão da doença ao decorrer dos anos. O terceiro nível, “retinopatia diabética não proliferativa moderada”, já possui um risco importante de progressão da doença. O quarto nível possui um grande risco de progressão da doença para retinopatia diabética proliferativa. O último nível, “retinopatia diabética proliferativa”, inclui todos os olhos com neovascularização definida e/ou sangramento pré-retiniano/vítreo. Esse não foi subdividido, pois, nesse estágio, a progressão da doença é esperada em todos os casos.¹⁰

O Edema macular diabético envolve a quebra da barreira hematorretiniana, com ele-

vação da permeabilidade vascular resultando em edema (espessamento) na região central da retina e depósitos de lipídeos (exsudatos duros). Ambos, o edema macular diabético e a retinopatia diabética proliferativa, são as principais causas de cegueira. A escala de severidade do edema macular diabética está descrito na Tabela 2.⁹

Tabela 2: Classificação Clínica Internacional da Retinopatia Diabética, Severidade do Edema Macular Diabético.⁹

Nível proposto da severidade da doença	Achados observados na oftalmoscopia dilatada
EMD aparentemente ausente	Sem espessamento retiniano aparente ou exsudatos duros no polo posterior
EMD aparentemente presente	Algum espessamento retiniano aparente ou exsudatos duros no polo posterior
EMD presente	EMD leve (algum espessamento retiniano ou exsudatos duros no polo posterior, mas distantes do centro macular)
	EMD moderada (espessamento retiniano ou exsudatos duros aproximando-se do centro macular, mas sem envolver o centro)
	EMD severa (espessamento retiniano ou exsudatos duros envolvendo o centro da mácula)

EMD = edema macular diabético
 Fonte: Autor orientador do capítulo.

A designação inicial e mais importante serve para separar os pacientes com “EMD aparente”, daqueles que não possuem “espessamento ou depósitos de lipídeos” na mácula. Os primeiros níveis servem para determinar a presença ou ausência de espessamento retiniano no polo posterior. Os demais níveis servem para classificar a distância do espessamento retiniano ou do depósito de lipídeos da fóvea. Quando há um envolvimento aparente da fóvea, é classificada como “EMD severo”. Quando esses achados estão relativamente distantes da fóvea, é classificada como “EMD leve”. O “EMD moderado” é usado quando os achados estão localizados relativamente próximos à fóvea.¹¹

4.1. Retinopatia diabética não proliferativa (RDNP)

Os primeiros estágios da RDNP são caracterizados por anormalidades vasculares retinianas que incluem microaneurismas, hemorragias intrarretinianas, exsudatos duros (lipídeos) e exsudatos algodinosos (transudatos) que representam infartos na camada de fibras nervosas retiniana. Com a progressão da doença, o fechamento gradual dos vasos leva à isquemia retiniana, aumentando a presença de sinais como anormalidades venosas, anormalidades microvasculares intrarretinianas, e aumento de hemorragia retiniana e exsudação. A RDNP pode ser subdividida em leve, moderada e severa, de acordo com a presença e a extensão das lesões mencionadas.

Microaneurismas são as primeiras alterações detectadas pela oftalmoscopia. Eles se apresentam como pequenos pontos vermelhos nas camadas retinianas médias. A angiografia à base de fluoresceína sódica mostra microaneurismas como lesões hiperfluorescentes que evanescem nas fases tardias do angiograma. A primeira alteração em diabéticos é a elevação da permeabilidade capilar que pode ser observada como uma hiperfluorescência tardia emanando dos vasos retinianos. Os microaneurismas podem se romper quando suas paredes se tornam “fracas”, gerando pequenas hemorragias intrarretiniana. Se essa hemorragia está localizada profundamente na camada nuclear interna ou nas camadas plexiformes externas, apresenta-se como uma hemorragia redonda/oval ou *dot blot*.

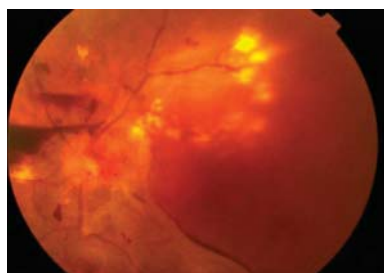
A coleção de fluido que resulta da ruptura de microaneurismas pode gerar um edema macular. Esses sinais, somados a exsudatos algodonosos, são indicativos de isquemia na camada das fibras nervosas, levando à estase do fluido. Exsudatos duros são depósitos lipídicos amarelos com margens discretas. Eles ocorrem normalmente nas delimitações do extravasamento vascular e podem formar um padrão circular ao redor dos microaneurismas. Eles podem coalescer para formar uma camada extensa de exsudatos. A visão é afetada quando esses exsudatos invadem a mácula.

O edema retiniano se dá devido ao extravasamento microvascular e indica quebra da barreira hemato-retiniana. Aparece como áreas cinzentas de espessamento retiniano. Pode parecer um cisto em forma de pétala na mácula, podendo causar severa baixa da visão. Os exsudatos algodonosos são causados por oclusão arteriolar pré-capilar dentro da camada de fibras nervosas da retina. A interrupção do transporte axoplásmico, causado pela isquemia e subsequente acumulação de transportadores no axônio nervoso, leva à aparência esbranquiçada da lesão.

Se a hiperglicemia persistir, a doença continuará progredindo para as formas moderadas e severas. Ademais, a RDNP moderada apresenta ensalsichamento (*beading*) venoso (Figura 3), que sugere uma redução na circulação retiniana e anormalidades intraretinianas microvasculares, indicando dilatação capilar (IRMA).¹²

Portanto, a RDNP é caracterizada por aumento da isquemia, resultando em permeabilidade vascular elevada, hemorragias, anormalidades venosas e anormalidades microvasculares intrarretinianas.

Figura 3 - Hemorragia vítrea



Retinografia colorida mostrando hemorragia vítrea que bloqueia a visibilização de parte do pólo posterior em portador de retinopatia diabética proliferativa. Nota-se, também, neovasos na papila, beading venoso, exsudatos duros e hemorragia pré-retiniana com característico nível líquido nasal a papila.

Fonte: Imagem concedida pelo Dr. André Jucá, Universidade federal do Ceará.

4.2. Retinopatia diabética proliferativa (RDP)

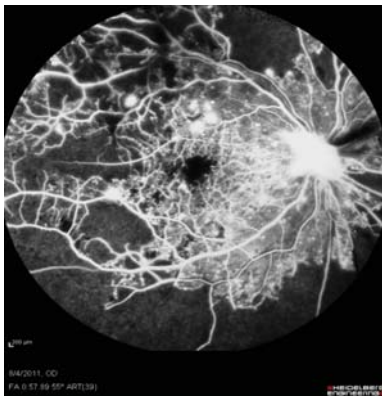
Os estágios mais avançados da retinopatia diabética envolvem a formação de novos vasos e são induzidos pela isquemia. Neovasos, estendendo-se ao vítreo, podem causar hemorragias vítreas e descolamentos de retina tracionais. A angiografia com fluoresceína destaca a neovascularização durante as fases iniciais do angiograma e mostra forte hiperfluorescência, nos estágios tardios do exame, devido ao extravasamento do corante dos neovasos que são desprovidos de uma barreira hematorretiniana normal (Figura 4).

Aproximadamente, 50% dos pacientes com RDNP progridem para a RDP em um ano.¹¹ À medida que o grau de isquemia se eleva, o RDP vai-se desenvolvendo. A proliferação se inicia quando as veias retinianas originam uma coleção de novos, finos vasos que são “fracos” e com “vazamentos”. Devido ao fato de a neovascularização parecer ocorrer mais facilmente em locais com tecido conectivo pré-formado, uma face de vítreo posterior raso e descolado é frequente como local de crescimento de novos vasos. Antes da neovascularização, ocorrem alterações microvasculares intrarretinianas. Se esse evento surgir na distância de um disco de diâmetro ou na cabeça do nervo óptico, é referido como neovascularização de disco (NVD); quando ocorre em qualquer outro local na retina, neovascularização externa

(NVE). A tração vítrea é transmitida para a retina por essas proliferações e pode levar ao descolamento de retina por tração.¹²

Na RDP avançada, a proliferação fibrovascular progressiva leva à cegueira devido à hemorragia vítrea persistente e a descolamento de retina tracional e ou regmatogênico. A hemorragia pode ocorrer no vítreo ou, mais frequentemente, no espaço da retro-hialóideo. O descolamento de retina tracional é causado pela contração progressiva das membranas fibrovasculares em grandes áreas da adesão vitreo-retiniana. O descolamento tracional diabético pode permanecer localizado por muito tempo, sem envolver a mácula e, finalmente, progredir. *Rubeosis iridis* e glaucoma neovascular ocorrem quando neovasos se formam na íris e no ângulo irido-corneano, levando ao glaucoma neovascular com cegueira, por vezes, muito álgica, de difícil tratamento, e que, ocasionalmente, pode requerer evisceração. Glaucoma secundário de célula fantasma pode resultar, também, da hemorragia vítrea.

Figura 4 - Oclusão capilar severa e pequenos neovasos na papila e na retina.



Retinografia fluorescente mostrando oclusão capilar severa e pequenos neovasos na papila e na retina, em portador de retinopatia diabética proliferativa grave.

Imagem concedida pelo Dr. André Jucá, Universidade federal do Ceará.

5. Edema macular diabético(EMD)

Edema macular significativo se desenvolve, com o tempo, em 10-15% dos pacientes diabéticos.¹³ Ele pode ocorrer em qualquer estágio da doença e é causado por permeabilidade vascular aumentada resultando em extravasamento de fluido e outros componentes do plasma.¹⁴ A significância clínica desse edema depende da localização, ou seja, dá-se se for na mácula ou a, no máximo, 500µm dela, e se houver exsudatos duros associados. Isso é relevante, pois, quando o edema se torna clinicamente relevante, pode ser feita a fotocoagulação retiniana a laser.¹⁵

O edema macular é mais bem avaliado em exame de biomicroscopia com lâmpada de fenda e pupila dilatada. Exames complementares como a angiografia com fluoresceína e a retinografia estereoscópica de campo amplo são indicados nesses casos. Um outro exame complementar fundamental na avaliação e na quantificação do EM é a tomografia de coerência ótica (OCT) que, modernamente, também pode avaliar e medir o fluxo retiniano, com recurso de OCT-angiografia, sem necessidade de injeção de contraste.

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da retinopatia diabética é, principalmente, clínico. Ele se faz pelo exame de fundo de olho, que deve ser realizado anualmente em todos os portadores de diabetes mellitus, e é confirmado por alterações de fundo de olho descritas na Tabela 3. Isso deve ser feito, pois a retinopatia diabética é a principal causa de cegueira em adultos entre 25 e 55 anos de idade, e só assim podem-se evitar as complicações mais graves da doença.¹⁶

Tabela 3 - Principais alterações encontradas no exame de fundo de olho de pacientes portadores de retinopatia diabética.

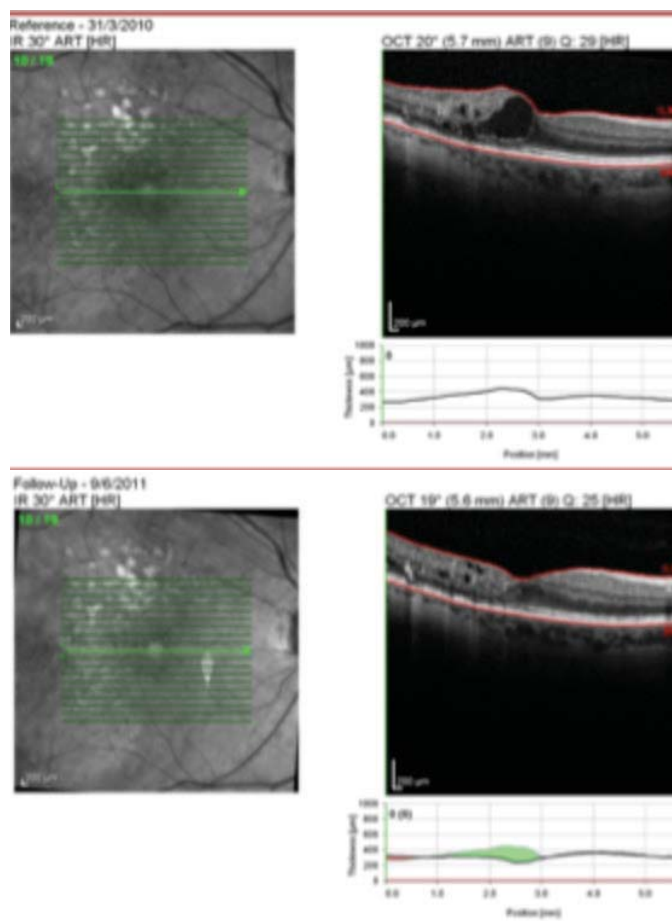
Alterações encontradas no exame de fundo de olho de portadores de RD
Exsudatos algodonosos
Exsudatos duros
Microaneurismas
Hemorragia vítrea
Neovascularização
Edema retiniano
Hemorragia intrarretiniana
Ensalsichamento venoso

Fonte: Autor orientador do capítulo.

7. EXAMES COMPLEMENTARES

Os exames complementares são importantes para a avaliação das lesões da doença e para a escolha do tratamento que será utilizado. A angiografia com fluoresceína se tornou um método muito importante para estudar, diagnosticar, auxiliar o manejo e acompanhar o tratamento. A tomografia em coerência óptica facilita a quantificação do espessamento retiniano e permite que haja um acompanhamento preciso na avaliação do efeito do tratamento do edema macular diabético em diferentes estágios da RD. Também é muito importante para avaliar a interface vítreoretiniana e vítreopapilar. Mais recentemente, o exame de OCT-angiografia foi agregado ao arsenal propedêutico que avalia a RD. Ele possibilita medir e avaliar o fluxo capilar retiniano e dispensa a injeção de contraste (Figura 5).

Figura 5 - Tomografia de coerência óptica (OCT)



Tomografia de coerência óptica (OCT), B-Scan mostrando redução do edema macular (foto superior) após 6 aplicações intravítreas de medicação anti-VEGF (ranibizumab). Permanecem pequenos pseudocistos intrarretinianos residuais. Notam-se, também, marcas de terapia a laser temporal em superior a mácula.

Fonte: Imagem concedida pelo Dr. André Jucá, Universidade federal do Ceará.

8. TRATAMENTO

Diversos métodos de tratamento podem ser empregados na retinopatia diabética, dependendo de sua classificação e alterações retinianas. Entre esses métodos, podem ser utilizados o controle glicêmico, o controle da hipertensão (se houver), o controle dos lipídeos séricos, a fotocoagulação retiniana por laser, a vitrectomia via pars plana, os corticoides intraoculares e os agentes anti-VEGF intraoculares.

O controle glicêmico é o método mais efetivo para reduzir, em longo prazo, a velocidade de progressão da doença. Apesar de não prevenir completamente contra a retinopatia diabética, reduz o risco de desenvolvimento e progressão dela. Isso reduz o risco de cegueira e a necessidade de utilização de tratamentos invasivos. Estudos indicam que esse controle deve procurar manter a glicose sérica o mais próximo do normal.^{17,18}

Observações epidemiológicas sugerem que a hipertensão aumenta o risco e/ou progressão da retinopatia diabética e do edema macular. Um estudo chamado “*The United Kingdom Prospective Diabetes Study*” demonstrou que a regulação da pressão arterial em uma média de 144/82 mmHg pode reduzir, em até 34%, a progressão da doença e reduzir, em 47%, o risco de deteriorização da acuidade visual.¹⁹

A hiperlipidemia foi conectada à presença de exsudatos duros em pacientes com RD. Algumas evidências sugerem que a diminuição desses lipídeos séricos pode reduzir esses exsudatos e os microaneurismas. Existe evidência observacional de que lipídeos elevados podem elevar a morbidade de edema macular e afetar a severidade da RD, levando à fibrose sub-retiniana. Existem evidências mostrando que os inibidores da sinvastatina inibem a progressão da retinopatia diabética em pacientes com dislipidemia.²⁰

A fotocoagulação com laser foi comprovada efetiva em reduzir a progressão da retinopatia diabética. O tratamento é muito efetivo se for realizado em olhos com leve à moderada RDNP. Quando a retinopatia é mais severa, a fotocoagulação deve ser feita o mais breve possível. O objetivo é limitar o extravasamento por uma série de pequenas coagulações nos microaneurismas ou regiões de quebra da barreira hemato-retiniana.²¹

A vitrectomia parece ser benéfica em casos de edema macular e trações associadas a espessamentos da hialoide posterior. O principal objetivo da vitrectomia é remover opacidades médias, aliviar completamente adesões tracionais, melhorar a oxigenação retiniana e o manejo de complicações recorrentes de vitrectomias prévias. A complicação mais recorrente da cirurgia é a hemorragia vítrea recorrente e o desenvolvimento de catarata precoce.²²

Os corticosteroides demonstraram uma inibição na expressão do gene de VEGF, além de terem reduzido a permeabilidade vascular, a quebra da barreira hemato-retiniana, a produção de VEGF e inibido certas metaloproteínas matriz. Entre eles, tem-se o acetato de triamcinolona, o acetato de fluocinolona e a desametasona (ozurdex). Eles podem ser usados para prevenir ou tratar a neovascularização coroídea, a neovascularização retiniana, a proliferação da vitreoretinopatia proliferativa e para o tratamento de edema macular cistoide refratário.²³

Os VEGF são considerados os mediadores primários das alterações vasculares da retinopatia diabética. Os anti-VEGFs inibem a produção de VEGF. Entre eles, há o ranibizumab, bevacizumab e aflibercept, rotineiramente utilizados por meio de injeções intravítreas mensais para tratar edema macular. Eles são indicados, também, no tratamento de neovascularização da íris, neovascularização de retina e na hemorragia vítrea. Podem, também, ser utilizados na pré-cirurgia de retina, injetados via pars plana, 1 a 3 dias antes da cirurgia, para reduzir o risco de sangramento durante a cirurgia e no pós-operatório e para tratar rubeosis iridis.

9. CONCLUSÕES

A retinopatia diabética é a maior causa de cegueira em adultos no mundo. Ela é uma complicação frequente do diabetes, estando muito presente no cotidiano do oftalmologista. A doença cursa pela via do sorbitol, causando lesões na retina. O seu diagnóstico é, principalmente, clínico, dependendo de outros exames, como o OCT ou a ecografia, para avaliar a extensão das lesões e auxiliar na escolha do tratamento adequado. Apesar das diversas vertentes de tratamento, eles, na maioria dos casos, impedem a progressão da doença, sem uma melhora total da visão. A melhor forma de evitar a doença é pelo controle glicêmico rigoroso de pacientes que possuem essa comorbidade, além de uma visita anual ao oftalmologista para avaliar o fundo de olho em busca de alterações da retinopatia diabética. Portanto, o aconselhamento torna-se a melhor forma de prevenção da doença, além de evitar outras complicações graves do diabetes.

QUESTÕES:

1. (Residência médica - 2017 Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ) - No que se refere à retinopatia diabética, é correto afirmar que:
 - a) o edema macular se manifesta com hipofluorescência difusa na angiografia fluoresceínica.
 - b) os exsudatos duros estão localizados dentro da camada plexiforme interna.
 - c) os microaneurismas ocorrem por dilatação focal da parede capilar, onde os pericitos estão ausentes.
 - d) as hemorragias nas camadas de fibras nervosas originam-se de arteríolas pré-capilares superficiais menores.
2. (Residência médica - 2017 Universidade Federal de Campo Grande - PB) - A retinopatia diabética tem como fator de risco mais importante o tempo de duração do diabetes mellitus. Sobre essa doença, assinale a alternativa correta.
 - a) Os microaneurismas são o sinal mais precoce da retinopatia diabética.
 - b) O aumento do número de pericitos permite a dilatação focal da parede capilar.
 - c) As hemorragias em ponto de borrão vermelho originam-se de arteríolas pré-capilares superficiais.
 - d) Os exsudatos duros formam uma figura de estrela macular que são pactognômicos da retinopatia diabética.
 - e) O exsudato duro resulta do bloqueio do fluxo axonal causado pela isquemia.

Gabarito: 1-c / 2-a

REFERÊNCIAS

- American Diabetes Association. Diabetic retinopathy. *Diabetes Care*. 2002; 25:90-3
- Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. IV. Diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 1984; 91:1464-74.
- ISER, Betine Pinto Moehlecke et al. Prevalência de diabetes autorreferido no Brasil: resultados da Pesquisa Nacional de Saúde 2013. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, [s.l.], v. 24, n. 2, p.305-314, jun. 2015. Instituto Evandro Chagas.
- BRAUNWALD, Fauci.; KASPER, Hauser.; LONGO, Jameson. *Harrison Medicina Interna: volumes I e II*. 17.ed. Mc Graw Hill, 2008
- Richter B, Kohner E. Medical interventions for diabetic retinopathy. In: Wormald R, Smeeth L, Henshaw K, editors. *Evidence-based ophthalmology*. London: BMJ Books; 2004. p. 331-40.

- Engerman, RL. Pathogenesis of diabetic retinopathy. *Diabetes*. 1989; 38:1203–6
- Williams B. Angiotensin II, VEGF and diabetic retinopathy. *Lancet*. 1998; 351:8378.
- The Diabetic Retinopathy Study Research Group. A modification of the Airlie House classification of diabetic retinopathy (DRS report no. 7). *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1981; 21:210–26.
- Wilkinson CP, Ferris 3rd FL, Klein RE, Lee PP, Agardh CD, Davis M, Dills D, Kambik A, Pararajasegaram R, Verdaguer JT. Global Diabetic Retinopathy Project Group. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology*. 2003; 110:1677–82.
- Fong DS, Aiello LP, Ferris III FL, Klein R. Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care*. 2004; 27:2540–53.
- Fukuda M. Clinical arrangement of classification of diabetic retinopathy. *Tohoku J Exp Med*. 1983;141: 331–5.
- Palmber PF. Diabetic retinopathy. *Diabetes*. 1977;26: 703–9.
- Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. IV. Diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 1984; 91:1464–74.
- Nguyen QD, Tatlipinar S, Shah SM, et al. Vascular endothelial growth factor is a critical stimulus for diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol*. 2006;142: 961–9.
- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report no. 1. *Arch Ophthalmol*. 1985; 103:1796–806.
- De Aragão, R. *Manifestações Oculares das Doenças Sistêmicas: Retinopatia Diabética*. Fortaleza: Universidade Federal do Ceará, 2013.
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993; 329:977–86.
- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998; 352:837–53
- The United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: United Kingdom Prospective Diabetes Study report no. 39. *BMJ*. 1998;317: 713–20.
- Sen K, Misra A, Kumar A, Pandey RM. Simvastatin retards progression of retinopathy in diabetic patients with hypercholesterolemia. *Diabetes Res Clin Pract*. 2002; 56:1–11.
- Figueira J, Khan J, Nunes S, Sivaprasad S, Rosa A, de Abreu JF, Cunha-Vaz JG, Chong NV. Prospective randomized controlled trial comparing sub-threshold micropulse diode laser photocoagulation and conventional green laser for clinically significant diabetic macular oedema. *Br J Ophthalmol*. 2009; 93:1341–4.
- The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision. Results of a randomized trial – Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study report 3. *Ophthalmology*. 1988;95: 1307–20.
- Martidis A, Duker JS, Greenberg PB, et al. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 2002;109:920–7

Capítulo 27

Bianca Lopes de Miranda
Larissa Monteiro Peixoto
João Crispim Moraes Lima Ribeiro

Medicamentos e seus efeitos oculares

1. INTRODUÇÃO

Diversos fármacos de administração sistêmica (por via oral, nasal, subaracnóidea, endovenosa ou intramuscular), comumente utilizados por muitos especialistas para o tratamento de enfermidades de diferentes sistemas do corpo, têm o potencial de causar efeitos oculares indesejados, incluindo o desencadeamento de algumas condições clínicas em pacientes predispostos a tê-las, como o glaucoma de ângulo fechado. Muitos desses efeitos colaterais causam extremo desconforto e prejuízo à qualidade de vida do paciente, portanto é crucial que tais médicos estejam cientes e procurem minimizar a ocorrência desses efeitos. Ademais, também é de grande importância que, nas consultas oftalmológicas, os pacientes sejam questionados sobre todos os medicamentos em uso.

2. AGENTES ANTI-HIPERTENSIVOS

Betabloqueadores

Exemplos: Propranolol, Atenolol, Metoprolol, Nadolol e Acebutolol.

Uso: os betabloqueadores são amplamente utilizados em casos de hipertensão leve a severa, angina de peito estável crônica e infarto do miocárdio.¹ Esses medicamentos também são utilizados, por via tópica, no tratamento de pressão intraocular (PIO) elevada, reduzindo-a pelo bloqueio dos receptores beta-2 no epitélio ciliar não pigmentado (o que pode acarretar um diagnóstico errôneo, em alguns pacientes, de glaucoma de tensão normal, pois a PIO é artificialmente reduzida, aparecendo dentro dos limites aceitáveis); quando administrados de maneira sistêmica, raramente reduzem a PIO. Também podem ser utilizados no tratamento de glaucoma, enxaqueca, tremor essencial e ataques agudos de ansiedade.

Efeitos oculares: redução dos níveis de lisozima lacrimal e de imunoglobulina A (IgA)²³, predispondo à infecção e à irritação oculares, intolerância a lentes de contato e olho seco. Os pacientes podem apresentar fotofobia, dor ocular e diminuição da acuidade visual. O Metoprolol tem maior probabilidade de causar hiperemia, urticária e eczema palpebral ou conjuntival e blefarconjuntivite.¹

2.1. Alfabloqueadores

Exemplos: Terazosina, Doxazosina, Tansulosina e Alfuzosina.

Uso: os bloqueadores alfa-adrenérgicos são usados para tratar hipertensão arterial (bloqueio dos receptores alfa-1B) e hiperplasia prostática benigna (bloqueio dos receptores alfa-1A, também relacionados à dilatação da íris).

Efeitos oculares: os fármacos alfabloqueadores, em especial a Tansulosina (seletiva para o receptor alfa-1A), têm sido relacionados a uma condição que pode ocorrer durante a cirurgia de catarata, conhecida como Síndrome da Íris Flácida Intraoperatória, apresentando o estroma da íris flácido e miose progressiva durante a cirurgia intraocular.³ Ademais, podem causar redução da espessura do músculo dilatador da íris e do tamanho da pupila.

2.2. Inibidores da enzima conversora de angiotensina

Exemplos: Captopril, Enalapril, Ramipril e Lisinopril.

Uso: os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) representam uma das classes de fármacos mais utilizadas para tratamento de hipertensão arterial, diminuindo a morbimortalidade cardiovascular dos pacientes hipertensos e, em longo prazo, também reduzem o declínio da função renal em pacientes com nefropatia de diferentes etiologias. Agem por meio do bloqueio da conversão de angiotensina I em angiotensina II no sangue e nos tecidos; também são utilizados para casos de infarto do miocárdio e insuficiência cardíaca congestiva.

Efeitos oculares: esses fármacos têm risco aumentado de causar angioedema, que pode ocorrer de 2 meses a 5 anos após início do tratamento, sendo, frequentemente, associado à urticária facial. Também podem causar diminuição da acuidade visual, conjuntivite e, menos comumente, reações de fotossensibilidade.¹

3. AGENTES ANTIARRÍTIMICOS

3.1. Derivados de benzofurano

Exemplo: Amiodarona.

Uso: fármacos usados no tratamento de diferentes arritmias cardíacas ventriculares, por exemplo, taquicardia ventricular e fibrilação ventricular,⁴ além de serem efetivos em casos de arritmias supraventriculares, como fibrilação atrial. Agem prolongando o potencial de ação de maneira uniforme, assim como o intervalo QT no eletrocardiograma.

Efeitos oculares: muito frequentemente levam a uma condição chamada córnea verticilata (do inglês “*vortex keratopathy*”), descrita pela presença de depósitos bilaterais na córnea, lembrando um vórtice; isso dificilmente afeta a acuidade visual, mas é comum os pacientes se queixarem da presença de halos na visão, principalmente à noite.¹ Também foram associados à inflamação bilateral do nervo óptico, podendo ser caracterizada por palidez do nervo, edema de disco e perda visual. Além disso, podem causar fotofobia e blefarconjuntivite.⁴

3.2. Agentes anticolinérgicos

Exemplo: Disopiramida

Uso: para supressão e prevenção de arritmias cardíacas recorrentes. Agem por meio do bloqueio dos canais de sódio.

Efeitos oculares: os medicamentos anticolinérgicos causam olho seco, dilatação pupilar¹ e redução da acomodação, este último podendo ser mais acentuado na população jovem.⁴ Além disso, causam midríase, o que pode aumentar o risco de glaucoma de ângulo fechado em indivíduos suscetíveis, quadro em que o paciente refere embaçamento visual, dor ocular, olho vermelho, cefaleia e, frequentemente, náuseas e vômitos.⁵

4. AGENTES ANSIOLÍTICOS

4.1. Benzodiazepínicos

Exemplo: Diazepam, Alprazolam, Lorazepam, Clonazepam, Halazepam, Prazepam e Oxazepam.

Uso: os benzodiazepínicos são excelentes drogas para o tratamento de estados psiconeuróticos, manifestados por tensão, agitação e ansiedade. Além disso, eles também podem ser utilizados como tratamento adjuvante de espasmos musculares severos e como fármacos pré-operatórios.¹

Efeitos oculares: diminuição da acuidade e da acomodação visual, angioedema, blefaroespasma (principalmente associado ao Lorazepam), diplopia, nistagmo, diminuição de movimentos espontâneos e paralisia de músculos extraoculares, fotofobia e redução da percepção de profundidade.¹

5. AGENTES ANTIDEPRESSIVOS

5.1. Antidepressivos tricíclicos

Exemplos: Amitriptilina, Clomipramina, Imipramina e Nortriptilina.

Uso: fármacos usados principalmente para o tratamento de transtornos depressivos, entre outras condições psiquiátricas. Agem inibindo a recaptção de monoaminas, aumentando a disponibilidade de noradrenalina e serotonina.

Efeitos oculares: essa classe de medicamentos produz efeitos colaterais anticolinérgicos, como midríase e olho seco (reversível). Podem causar diminuição da capacidade de focalização (efeito temporário que pode dificultar a leitura ou, até mesmo, visão a distância) e glaucoma de ângulo fechado em pessoas com predisposição.⁴ A Clomipramina pode causar supressão do movimento rápido dos olhos no sono.¹

5.2. Inibidores da recaptção de serotonina

Exemplos: Citalopram, Fluoxetina, Paroxetina e Sertralina.

Uso: essa classe de medicamentos antidepressivos é usada para tratar distúrbios depressivos maiores, transtorno de estresse pós-traumático, transtorno de pânico e ansiedade e transtorno de comportamento obsessivo-compulsivo.⁴ Há relatos de que causam menos efeitos secundários muscarínicos que os antidepressivos tricíclicos.¹

Efeitos oculares: eles, geralmente, não apresentam efeitos oculares significativos², mas podem apresentar fotofobia, visão turva, sensações oculares anormais (Paroxetina) e aumento dos movimentos oculares durante o sono (Fluoxetina).

5.3. Inibidores da monoaminoxidase (iMAO)

Exemplos: Isocarboxazida, Fenelzina e Tranilcipromina.

Uso: drogas utilizadas em casos de depressão, porém não representam o tratamento de primeira linha por apresentarem um amplo espectro de efeitos colaterais e interações medicamentosas e alimentares. Ligam-se, geralmente de maneira irreversível, à monoaminoxidase (MAO), uma enzima mitocondrial que degrada monoaminas; dessa forma, há liberação de serotonina, noradrenalina e dopamina. É importante salientar que a Tranilcipromina se liga à MAO de maneira reversível.

Efeitos oculares: esses medicamentos podem causar midríase (principalmente em overdose), diplopia, nistagmo, estrabismo e fotofobia. Além disso, a Fenelzina tem associação com alucinações visuais, e a Tranilcipromina também pode gerar defeitos nos campos visuais.¹

6. AGENTES ANTIPSICÓTICOS TÍPICOS

6.1. Fenotiazinas

Exemplos: Clorpromazina, Prometazina, Flufenazina e Tioridazina.

Uso: fármacos utilizados no tratamento de esquizofrenia e de psicoses depressivas, senis ou orgânicas. Os derivados alifáticos (Clorpromazina) e os derivados de piperidina (Tioridazina) são os menos potentes.⁶

Efeitos oculares: apresentam propriedades anticolinérgicas e, devido a isso, podem causar

olho seco, midríase, diminuição da acomodação e visão turva, efeitos transitórios e dose-dependentes.² Também associam-se à fotossensibilidade e à cegueira noturna.¹ Em altas doses, podem levar à pigmentação da conjuntiva, córnea e pálpebras.⁴ A Clorpromazina pode acentuar o envelhecimento normal do cristalino. A Tioridazina é o único fármaco antipsicótico que provoca depósitos na retina, frequentemente associados a um “acastanhamento” da visão (doses diárias menores que 800 mg/dia reduzem a possibilidade dessa complicação).⁶

6.2. Butirofenonas

Exemplos: Haloperidol e Droperidol.

Uso: o Haloperidol é o antipsicótico típico mais usado.⁶ São amplamente empregados no tratamento de esquizofrenia, distúrbios bipolares e psicose em pacientes deprimidos.

Efeitos oculares: podem acarretar, não comumente, diminuição da acomodação, fotossensibilidade, angioedema, midríase (Haloperidol), alucinações visuais e diminuição da pressão intraocular.¹

6.3. Difenilbutilpiperidinas

Exemplo: Pimozide.

Uso: indicado para a supressão de tiques motores e vocais da síndrome de Tourette.¹

Efeitos oculares: apresentam associação com diminuição da acomodação, alucinações visuais e eritema e edema palpebral.¹

6.4. Tioxantenos

Exemplo: Tiotixene.

Uso: opção terapêutica para esquizofrenia.

Efeitos oculares: medicamentos associados a fotossensibilidade, angioedema, depósito de finas partículas na córnea e diminuição da acomodação.¹

7. AGENTES ANTIPSICÓTICOS ATÍPICOS

7.1. Agonistas da dopamina

Exemplo: Aripiprazol.

Uso: é um agonista parcial da dopamina da segunda geração de antipsicóticos. Esse medicamento tem características antidepressivas e é utilizado para tratar depressão, esquizofrenia e transtorno bipolar. Ele tem menos efeitos adversos que os antipsicóticos típicos.¹

Efeitos oculares: o efeito ocular mais provável é a crise oculogírica e seus efeitos possíveis, mas, menos comumente, pode causar blefaroespasmos, midríase, visão turva, diplopia e miopia. Esses efeitos aparecem com cerca de 140 dias de farmacoterapia e, em geral, desaparecem com a descontinuação da medicação.¹

7.2. Dibenzodiazepínicos

Exemplos: Clozapina e Loxitano.

Uso: são fármacos utilizados no tratamento da esquizofrenia.

Efeitos oculares: crises oculogíricas são frequentes, principalmente nos primeiros dias de tratamento, e, às vezes, requerem diminuição ou suspensão temporária do fármaco; edema, hiperpigmentação e urticária das pálpebras ou conjuntiva; fotossensibilidade; ptose. Se o uso for concomitante aos agentes anti-parkinsonianos, é provável que ocorram efeitos anti-colinérgicos, como diminuição da visão ou do alojamento e midríase. Mais dificilmente, podem ocorrer hemorragias subconjuntivais ou retinianas e alucinações visuais.¹

7.3. Derivados de dibenzotiazepina

Exemplo: Quetiapina.

Uso: esses fármacos são utilizados no tratamento da esquizofrenia ou da mania bipolar.

Efeitos oculares: os efeitos oculares causados por essas drogas são, em geral, raros e transitórios, como: diminuição da acuidade visual, alucinações visuais, miastenia gravis (diplopia, ptose, paralisia dos músculos extraoculares) e crise oculogírica. Ademais, apresentam risco significativo para catarata, a opacificação do cristalino pode ser congênita, adquirida com o envelhecimento, ou após trauma nas doenças vasculares ou associada a doenças sistêmicas.⁷

8. AGENTES ANTIRREUMÁTICOS

8.1. Sais de ouro

Exemplos: Auranofina, Aurotioglicose e Aurotiomalato de sódio.

Uso: indicados para o tratamento de artrite reumatoide ativa e lúpus eritematoso não disseminado.

Efeitos oculares: podem causar depósito de metais nas pálpebras, na conjuntiva, difundindo-se através por meio do humor aquoso, na córnea e na superfície da lente; a coloração pode variar de tonalidade, podendo ser amarelo-marrom ou vermelha a violeta, e desaparece cerca de seis meses após a parada da medicação. No entanto, é um achado benigno e não indica descontinuação do tratamento ou redução da dosagem dos medicamentos.² Também podem associar-se à fotofobia e angioedema.

8.2. Bloqueadores do fator de necrose tumoral

Exemplos: Adalimumabe, Etanercepte e Infliximabe.

Uso: esses medicamentos são utilizados em várias doenças, como artrite reumatoide, espondilite anquilosante, artrite psoriásica, artrite idiopática juvenil, psoríase em placas e doença de Crohn. Além disso, estão começando a ser utilizados para o tratamento de esclerodermia, granulomatose de Wegener, arterite de células gigantes e sarcoidose.⁶

Efeitos oculares: mais comumente, causam neurite óptica ou retrobulbar, perda de visão periférica, escotomas, esclerite, lúpus eritematoso sistêmico e uveíte (Etanercepte). Também podem causar paralisia do terceiro nervo, endoftalmite, celulite orbital e hemorragia vascular retiniana (Infliximabe).¹

8.3. Anti-inflamatórios não esteroides seletivos para cicloxigenase-2 (COX-2)

Exemplos: Celecoxibe, Etodolaco e Nimesulida.

Uso: são fármacos inibidores seletivos da cicloxigenase-2, utilizados para o tratamento de osteoartrose, artrite reumatoide⁸, dor aguda, dismenorreia e algumas outras condições.

Efeitos oculares: os efeitos secundários oculares são raros. Um efeito mencionado é a visão embaçada.²

8.4. Anti-inflamatórios não esteroides altamente seletivo para cicloxigenase-1 (COX-1)

Exemplo: Flurbiprofeno.

Uso: indicados para artrite reumatoide, osteoartrose, lesões musculoesqueléticas, dor pós-operatória, dismenorreia, cefaleia e enxaqueca.⁸ Além disso, também são usados para inibição da miose intraoperatória.¹

Efeitos oculares: podem causar diminuição da acuidade visual, eritema de pálpebras, diplopia e hemorragia subconjuntivais.

8.5. Anti-inflamatórios não esteroides fracamente seletivo para cicloxigenase-1 (COX-1)

Exemplo: Ibuprofeno.

Uso: o ibuprofeno oral é frequentemente prescrito em doses menores (< 2.400 mg/dia), com as quais apresenta efeito analgésico, mas não anti-inflamatório.⁶ Entre outras indicações, pode ser utilizado para o tratamento de artrite reumatoide e osteoartrose.

Efeitos oculares: têm associação com visão turva, fotofobia, diplopia, defeitos na visão de cores, alucinações visuais, ceratoconjuntivite, angioedema, córnea verticilata¹, alterações refrativas e olho seco. O uso crônico pode acarretar perda de visão permanente e alterações dos campos visuais.²

8.6. Anti-inflamatórios não esteroides não seletivos

Exemplo: Fenoprofeno.

Uso: artrite reumatoide, osteoartrose, lesões musculoesqueléticas e dor pós-operatória.⁸

Efeitos oculares: os principais e mais comuns são diplopia, redução da acuidade visual, conjuntivite, angioedema, urticária e eritema de pálpebras ou conjuntivas. Além desses efeitos, esses fármacos ainda podem causar neurite óptica, defeitos do campo visual e hemorragias subconjuntivais ou retinianas (secundárias à anemia induzida por fármacos).¹

8.7. Anti-inflamatórios não esteroides derivados do ácido propiônico

Exemplo: Cetoprofeno.

Uso: inibem tanto a COX, de maneira não seletiva, quanto a lipoxigenase.⁶ São utilizados para o tratamento de artrite reumatoide, osteoartrose, espondilite anquilosante e gota.¹

Efeitos oculares: apesar de pouco provável, podem causar eritema palpebral, fotossensibilidade, edema periorbital, alucinações visuais e dor ocular.¹

8.8. Anti-inflamatórios não esteroides derivados do ácido naftilpropiônico

Exemplo: Naproxeno.

Uso: amplamente utilizado para tratar artrite reumatoide, espondilite anquilosante e osteoartrose.

Efeitos oculares: é possível que causem diminuição da acuidade visual, fotofobia, córnea verticilata, conjuntivite, angioedema e edema palpebral.¹

8.9. Anti-inflamatórios não esteroides derivados indólicos

Exemplo: Indometacina.

Uso: inibidores não seletivos da COX, utilizados como analgésico, anti-pirético ou anti-inflamatório no tratamento de diversas condições clínicas, como artrite reumatoide, doença articular degenerativa, diabetes insípido e síndrome nefrótica.

Efeitos oculares: causam opacidade em espiral no estroma em 11-16% dos pacientes.² Podem causar também visão turva (transitória), irritação, queratite, ou depósitos corneanos, edema de mácula, degeneração ou pigmentação de retina, escotoma, constrição do campo visual ou alargamento do ponto cego.

8.10. Anti-inflamatórios não esteroides oxicam

Exemplo: Piroxicam.

Uso: são inibidores não seletivos da COX, usados nas doenças reumáticas como osteoartrose e artrite reumatoide.

Efeitos oculares: causam irritação ocular não específica, caracterizada por lacrimejamento, sensação de queimação, edema e hiperemia.

9. AGENTES ANTIBIÓTICOS

9.1. Aminoglicosídeos

Exemplo: Amicacina.

Uso: são inibidores irreversíveis da síntese proteica, muito eficazes contra infecções por bactérias gram-negativas, como do trato respiratório e urinário.

Efeitos oculares: podem causar diminuição da acuidade visual e urticária palpebral.¹

9.2. Macrolídeos

Exemplos: Azitromicina, Claritromicina e Eritromicina.

Uso: antibióticos bacteriostáticos utilizados no tratamento de infecções por bactérias gram-positivas e gram-negativas.

Efeitos oculares: podem causar defeitos na visão de cores (Eritromicina), hiperemia palpebral, fotossensibilidade, angioedema e alucinações visuais (Claritromicina).¹

9.3. Derivado de ácido dicloroacético

Exemplo: Cloranfenicol.

Uso: particularmente eficaz contra infecções por *Salmonella typhi*, riquetsias, meningite por *H. influenzae* e fibrose cística.

Efeitos oculares: relacionados à neurite óptica, diminuição da acuidade visual, escotomas centrais e paracentrais, atrofia óptica, deficiências na visão de cores, diminuição da acomodação, midríase, cegueira e hemorragias subconjuntivais.¹

9.4. Fluoroquinolona

Exemplos: Ciprofloxacina.

Uso: empregados, principalmente, no tratamento de infecções por muitas bactérias aeróbias gram-negativas e muitas bactérias aeróbias gram-positivas.

Efeitos oculares: podem causar lacrimejamento e fotossensibilidade.¹

9.5. Penicilinas

Exemplos: Amoxicilina, Piperacilina e Ticarcilina.

Uso: são medicamentos bastante eficazes contra pneumococos, estafilococos, estreptococos e várias outras bactérias gram-positivas e gram-negativas.

Efeitos oculares: podem causar danos nas pálpebras e conjuntivas, como reações alérgicas, blefaroconjuntivite, edema, fotossensibilidade, urticária e angioedema.¹

9.6. Cefalosporinas

Exemplos: Cefaclor, Cefadroxila, Cefalexina, Cefazolina, Ceftriaxona, Cefradina e Cefuroxima.

Uso: são antibióticos eficazes contra estreptococos, estafilococos, pneumococos e algumas cepas de *Pneumococci mirabilis*, *Escheria coli* e *Klebsiella*.¹ São comumente utilizados em condições clínicas como septicemia, infecções das vias biliares e do trato urinário, pneumonia (exceto se por espécies resistentes) e sinusite bacteriana.

Efeitos oculares: comumente causam prejuízos às pálpebras e conjuntivas, como reações alérgicas, eritema, edema, angioedema e urticária. Ademais, já foram bastante relatados casos de alucinações visuais.

9.7. Tetraciclinas

Exemplo: Tetraciclina, Oxitetraciclina, Demeclociclina, Doxiciclina e Minociclina.

Uso: é um antibiótico bacteriostático de amplo espectro. Seu uso clínico inclui infecções por *Rickettsia* e *Chlamydia*, brucelose, antraz, doença de Lyme, acne, infecções mistas do trato respiratório e é útil em pacientes com alergia para infecções como *Mycoplasma* e *Leptospira*.⁸

Efeitos oculares: miopia, fotofobia, visão turva, danos às pálpebras e conjuntivas (eritema, edema, angioedema, urticária e depósitos amarelos ou verdes), esclerose, alargamento do ponto cego e intolerância à lente de contato, podendo também agravar a ceratite.¹

9.8. Miscelânea de agentes antibacterianos

Exemplo: Nitrofurantoína.

Uso: é um composto sintético ativo sobre muitos microrganismos gram-positivos e gram-negativos; seu uso é restrito ao tratamento das infecções do trato urinário.

Efeitos oculares: irritação ocular não específica (lacrimejamento e sensação de queimação), redução da acuidade visual, danos às pálpebras e conjuntivas (reações alérgicas, fotossensibilidade, urticária, angioedema e perda de cílios) e defeito na visão de cores.¹

9.9. Sulfonamidas

Exemplo: Sulfametoxazol, Sulfassalazina e Sulfadiazina.

Uso: doença inflamatória intestinal (Sulfassalazina), algumas doenças sexualmente transmissíveis (tracoma, clamídia e cancroide), malária fármaco-resistente e toxoplasmose (combinadas com a pirimetamina).⁸

Efeitos oculares: redução da acuidade visual, miopia transitória, queratite, alterações na visão de cores, irritação ocular inespecífica (lacrimejamento e fotofobia), alucinações visuais, edema periorbital, redução da profundidade da câmara anterior (pode precipitar glaucoma de ângulo fechado), coloração amarelada das lentes de contato, uveíte e danos às pálpebras ou conjuntivas (reações alérgicas, conjuntivite, fotossensibilidade, urticária, púrpura, perda de cílios ou lesão penfigoide).¹

9.10. Benzilpirimidinas

Exemplo: Trimetoprima.

Uso: inibem uma importante enzima que participa da síntese de purinas⁶ e podem ser usadas, por via oral, para o tratamento, principalmente, de infecções agudas do trato urinário.

Efeitos oculares: apresentam uma pequena associação com uveítes, fotofobia, edema periorbital e síndrome de Steven-Johnson,¹ a qual pode cursar com conjuntivite resultante de lesões na membrana mucosa e oculares.⁹

10. AGENTES ANTIFÚNGICOS

10.1. Macrolídeo anfotérico

Exemplo: Anfotericina B.

Uso: apresenta amplo espectro e ação fungicida, sendo muito útil para o tratamento de leishmaniose e de quase todas as infecções micóticas com risco à vida, por exemplo, pneumonia fúngica grave.⁶

Efeitos oculares: pode causar diminuição da acuidade visual, porém de maneira transitória.

10.2. Azóis

Exemplo: Voriconazol.

Uso: amplo espectro de ação, com ênfase para sua eficácia no tratamento contra *Candida* e fungos dimórficos. É tratamento de escolha para aspergilose invasiva.⁶

Efeitos oculares: podem causar turvação visual, alteração da visão de cores, fotofobia, alucinações visuais, reações de fotossensibilidade palpebrais e conjuntivais e edema de pálpebra.¹ O Voriconazol costuma causar distúrbios visuais com frequência (em até 30% dos pacientes que o recebem por administração endovenosa), aparecendo imediatamente após uma dose do medicamento e desaparecendo cerca de 30 minutos depois.⁶

10.3. Antifúngicos sistêmicos para infecções mucocutâneas

Exemplo: Griseofulvina.

Uso: medicamento fungistático usado para o tratamento sistêmico de dermatofitoses⁶, amplamente empregado para tratar tínea das unhas, do cabelo e da pele.¹

Efeitos oculares: associação com turvação visual e alucinações visuais, além de outros efeitos relacionados à pálpebra e à conjuntiva, como hiperemia, edema, urticária e fotossensibilidade.

11. AGENTES GASTROINTESTINAIS

11.1. Antiácidos

Exemplos: Citrato de bismuto, Aluminato de bismuto e Salicilato de bismuto.

Uso: comumente utilizados para o tratamento de pacientes com dispepsia e doenças ácido-pépticas.⁶

Efeitos oculares: os sais de bismuto podem causar depósitos corneanos e alucinações visuais (em estados tóxicos).

11.2. Bloqueadores dos receptores H2

Exemplos: Cimetidina, Ranitidina, Nizatidina e Famotidina.

Uso: drogas antagonistas dos receptores de histamina podem ser utilizados para tratar doença do refluxo gastroesofágico, doença ulcerosa péptica e dispepsia não ulcerosa, além do uso como prevenção de sangramentos da gastrite relacionada ao estresse.⁶

Efeitos colaterais: apesar de serem fármacos muito seguros⁶, raramente podem causar alucinações visuais, fotofobia e efeitos palpebrais e conjuntivais, por exemplo, hiperemia, urticária e reações de fotossensibilidade.¹

11.3. Agentes antieméticos

Exemplo: Metoclopramida.

Uso: agonistas de receptores dopaminérgicos bastante indicados no tratamento de pacientes com doença do refluxo gastroesofágico, comprometimento do esvaziamento gástrico, dis-

pepsia não ulcerosa, prevenção de vômitos e estimulação da lactação pós-parto.⁶

Efeitos oculares: apresentam associação com diplopia, paralisia de músculos extraoculares, nistagmo, estrabismo, angioedema e edema e urticária palpebral e conjuntival.¹

11.4. Antiespasmódicos

Exemplos: Homatropina e Atropina.

Uso: esses fármacos são agentes anticolinérgicos muito utilizados no tratamento de diversas condições clínicas como espasticidade do trato gastrointestinal (geralmente combinadas com difenoxilato)⁸, úlceras pépticas, reflexo do seio carotídeo hiperativo, doença de Parkinson, dismenorreia, e na redução das secreções do trato respiratório.

Efeitos oculares: pode ocorrer redução da acuidade visual, midríase (podendo precipitar glaucoma de ângulo fechado), redução da acomodação, micropsia, fotofobia, diminuição do lacrimejamento, alucinações visuais e defeito na visão de cores.¹

11.5. Estimulantes gastrointestinais e do trato urinário

Exemplo: Betanecol.

Uso: é um agonista muscarínico que atua contraindo a musculatura lisa. Assim, a atividade peristáltica do trato gastrointestinal aumenta, e a bexiga se contrai, sendo utilizado como laxativos estimulantes ou para estimular o esvaziamento da bexiga.⁸

Efeitos oculares: Irritação ocular não específica (lacrimejamento, sensação de queimadura, prurido e hiperemia), diminuição da acomodação e miose.¹

12. AGENTES ANTILIPIDÊMICOS

Exemplos: Sinvastatina, Fluvastatina sódica e Lovastatina.

Uso: são inibidores da HMG-CoA redutase e atuam diminuindo a síntese hepática de colesterol, que suprarregula a síntese do receptor de LDL, aumentando a redução de LDL no plasma. Também há certa redução dos triglicerídeos e aumento do HDL.⁸

Efeitos oculares: diminuição da taxa de neovascularização coroide, aumento do fluxo sanguíneo nas artérias e veias da retina, aumento do plasma nas veias da retina, redução da pressão intraocular, redução do risco de glaucoma de ângulo aberto, diplopia e redução do risco de retinopatia diabética (redução da severidade dos exsudatos duros, redução da migração lipídica subfoveal e redução do edema macular clinicamente significativo).¹

13. AGENTES ANTIMALÁRICOS

13.1. Aminoquinolinas

Exemplos: Hidroxicloroquina e Cloroquina.

Uso: tratamento de malária, artrite reumatoide, lúpus eritematoso,¹⁰ síndrome de Sjögren e outras condições inflamatórias.

Efeitos oculares: associado à toxicidade ocular quando doses de hidroxicloroquina forem maiores que 6,4 mg/kg/dia e de cloroquina maiores que 250 mg/dia.⁶ Relacionado à hemianopsia, escotomas e defeitos na visão de cores.¹

14. AGENTES ANTICONVULSIVANTES

Exemplo: Topiramato.

Uso: muito utilizado no tratamento de crises convulsivas parciais, tônico-clônicas generalizadas, espasmos infantis, síndrome de Lennox-Gastaut e crises de ausência⁶, além de enxaqueca.¹⁰

Efeitos oculares: pode causar glaucoma de ângulo fechado¹⁰ e miopia aguda, exigindo interrupção imediata do medicamento.⁶ Também está relacionado ao aumento da pressão intra-ocular, hiperemia ocular, midríase, nistagmo e diplopia.¹

15. CONCLUSÃO

Pode-se concluir que as mais diversas classes de fármacos sistêmicos, mesmo que não frequentemente, apresentam possíveis efeitos oculares que variam de problemas transitórios, de pouco impacto na qualidade de vida do paciente, até perdas visuais irreversíveis. Portanto, é de extrema importância que médicos de todas as áreas estejam atentos a esses efeitos e sempre avaliem o risco-benefício de cada medicação.

QUESTÕES

1. Os antipsicóticos são amplamente utilizados para tratar diversas doenças psiquiátricas. Entre eles, a quetiapina é um antipsicótico atípico, e os pacientes em uso dessa medicação necessitam de avaliação oftalmológica regular pelo provável risco de:
 - a) cegueira.
 - b) catarata.
 - c) glaucoma de ângulo fechado.
 - d) glaucoma de ângulo aberto.
2. Muitos pacientes, após administração endovenosa de um antifúngico da classe dos azóis, apresentam reações oculares adversas imediatas, como turvação visual e alteração da visão de cores. Qual é esse medicamento?
 - a) Fluconazol.
 - b) Cetoconazol.
 - c) Voriconazol.
 - d) Itraconazol.
3. Algumas classes de medicamentos, mesmo sendo utilizadas para tratamento de doenças sistêmicas, têm efeitos oculares benéficos, como diminuição da incidência de retinopatia diabética e de glaucoma de ângulo aberto. Marque qual classe apresenta os benefícios citados:
 - a) antiespasmódicos.
 - b) estatinas.
 - c) anticoagulantes.
 - d) anti-hipertensivos.

Gabarito: 1-b / 2-c / 3-b

REFERÊNCIAS

Fraunfelder FT, Fraunfelder FW, Chambers WA. Drug-induced ocular side effects. 7ª edição. Elsevier; 2015.

Wren VQ. Ocular & visual side effects of systemic drugs. *Journal of Behavioral Optometry*. 2000 July; 3 (11): 149-157.

Instituto de Moléstias Oculares. Alfa-bloqueadores podem comprometer a cirurgia de catarata [Internet]. São Paulo: 2015. Disponível em: <http://imo.com.br/alfa-bloqueadores-podem-comprometer-cirurgia-de-catarata/>.

Richmond Eye Associates, P.C. Ocular side effects of medications [Internet]. Glen Allen: 2016. Disponível em: <http://www.richmondeye.com/ocular-side-effects-of-medications/>.

José NK, Costa MN. *Oftalmologia para o clínico*. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2008.

Katzung BG, Masteres SB, Trevor AJ. *Farmacologia básica e clínica*. 12ª edição. Porto Alegre: AMGH; 2014.

Alves MR, Dantas AM, Ferreira Filho N, Lima Filho AAS, Marback RL, Sallum JMF. *Bases da oftalmologia*. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan; 2008.

Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Flower RJ, Henderson G. *Rang e Dale Farmacologia*. 7ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012.

Fauci AS, Hauser SL, Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, Loscalzo J. *Medicina interna de Harrison*. 18ª edição. Porto Alegre: McGraw-Hill; Artmed; 2013.

Stephenson M. Systemic Drugs with Ocular Side Effects [Internet]. **Newtown Square: Review of Ophthalmology**; 2016. Disponível em: <https://www.reviewofophthalmology.com/article/systemic-drugs-with-ocular-side-effects>.

Este livro foi composto na tipografia Pluto e Book Antiqua.
Miolo impresso em papel Offset 70 g/m², capa em Cartão Supremo 250 g/m².
Impresso pela Gráfica LCR.

ISBN 978-85-9523-065-1

