

URGÊNCIAS EM OFTALMOLOGIA

António Romalho



Urgências em Oftalmologia

Autor: António Ramalho

1ª Edição: Setembro 2019

Capa: A. Ramalho

Design: Ricardo Correia

Paginação: Criações digitais

ISBN: 978-989-54211-1-4

Publicado por:

Théa Portugal, SA
Rua Pedro Álvares de Cabral, 24, 5ºF
Infantado
2670-391 Loures

© Todos os direitos reservados.

Este livro não pode ser reproduzido, armazenado ou transmitido total ou parcialmente sem a autorização prévia escrita dos seus autores.

Os textos, esquemas e imagens da presente publicação são da inteira responsabilidade dos seus autores.

Todo o conteúdo deste livro foi publicado sem qualquer interferência da Théa Portugal S.A.

URGÊNCIAS EM OFTALMOLOGIA

ÍNDICE

PREFÁCIO Dr. Miguel Trigo	p. 05
1. EXAME OFTALMOLÓGICO EM PERINATOLOGIA António Ramalho	p. 11
2. SINAIS CLÍNICOS EM OFTALMOLOGIA Mário Ramalho, António Ramalho	p. 15
3. DOR OFTALMOLÓGICA NO SERVIÇO DE URGÊNCIA Tiago Morais-Sarmento, Ana Luísa Rebelo	p. 27
4. ETIOLOGIA DO OLHO VERMELHO António Ramalho	p. 31
5. DIMINUIÇÃO AGUDA DA ACUIDADE VISUAL EM CRIANÇAS E ADULTOS Sara G. Carrasquinho	p. 41
6. CELULITE DA ORBITA Rita Carreira, Diogo Lopes	p. 49
7. OFTALMOPATIA DE GRAVES Tomás Loureiro, Sandra Rodrigues Barros, Rita Carreira	p. 53
8. ONCOLOGIA OFTALMOLÓGICA E URGÊNCIA João Cabral, Mara Ferreira	p. 61
9. PTOSE António Ramalho	p. 71
10. INFLAMAÇÕES/INFECÇÕES DAS PÁLPEBRAS António Ramalho	p. 73
11. LAGOFTALMO António Ramalho	p. 77
12. ECTRÓPION António Ramalho	p. 79
13. ENTRÓPION António Ramalho	p. 81
14. TRIQUÍASE/DISTIQUÍASE António Ramalho	p. 83
15. BLEFAROESPASMOS António Ramalho	p. 85
16. OBSTRUÇÃO CONGÉNITA/ADQUIRIDA DO CANAL NASOLACRIMAL António Ramalho	p. 87
17. DACRIOCISTITE AGUDA António Ramalho	p. 89
18. OLHO SECO Helena Filipe	p. 91
19. HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL António Ramalho	p. 101
20. CONJUNTIVITES AGUDAS António Ramalho	p. 103
21. INFLAMAÇÃO DA EPISCLERA E DA ESCLERA António Ramalho	p. 115
22. EDEMA DE Córnea Tomás Loureiro, Sandra Barros, Diogo Lopes	p. 121
23. QUERATITES INFECCIOSAS João Feijão, Victor Maduro, Pedro Candelária	p. 127
24. QUERATITE MARGINAL E OUTRAS FORMAS DE QUERATITE PERIFÉRICA João Garrido	p. 137
25. QUERATOCONE AGUDO António Ramalho	p. 141
26. QUERATOPATIA BOLHOSA António Ramalho	p. 143

27. UVEÍTES ANTERIORES António Ramalho	p. 145
28. AUMENTO AGUDO DA PRESSÃO INTRAOCULAR EM CONTEXTO DE URGÊNCIA Diana Silveira e Silva, Ana Sofia Lopes, Maria Lisboa, Fernando Trancoso Vaz	p. 149
29. LEUCOCÓRIA João Cabral	p. 155
30. SUBLUXAÇÃO E LUXAÇÃO DO CRISTALINO António Ramalho	p. 163
31. ENDOFTALMITES Inês Matias, Pedro Neves, David Martins	p. 165
32. URGÊNCIAS OFTALMOLÓGICAS EM RETINA Angelina Meireles, Bernardete Pessoa, Sílvia Monteiro	p. 173
33. ANOMALIAS / ALTERAÇÕES DO REFLEXO PAPILAR João Rosendo	p. 195
34. PAPILEDEMA Rita Condesso	p. 199
35. NEUROPATIAS ÓPTICAS António Ramalho	p. 207
36. PARALISIAS OCULOMOTORAS Dina Drogas	p. 213
37. COMPLICAÇÕES DO USO DE LENTES DE CONTACTO Irene Barbosa	p. 217
38. COMPLICAÇÕES DA CIRURGIA DE ESTRABISMO Rita Gama, Lilian Pereira	p. 229
39. ABORDAGEM ÀS COMPLICAÇÕES DA TRABECULECTOMIA CONVENCIONAL NO SERVIÇO DE URGÊNCIA Mafalda Mota, Maria Lisboa, Fernando Trancoso Vaz	p. 235
40. URGÊNCIAS EM TRANSPLANTE DE CÓRNEA João Feijão	p. 239
41. TRAUMATISMOS OCULARES Mário Ramalho, António Ramalho	p. 241
42. TERAPÊUTICA TÓPICA EM OFTALMOLOGIA Ana Luísa Rebelo, Mário Ramalho, Tiago Morais-Sarmiento	p. 259
43. ANTIMICROBIANOS TÓPICOS EM OFTALMOLOGIA Ricardo Figueiredo	p. 263
44. HIPOTENSORES OCULARES NO SU EM OFTALMOLOGIA Tiago Morais-Sarmiento, Ana Luísa Rebelo	p. 269

URGÊNCIAS EM OFTALMOLOGIA

PREFÁCIO

A grande frequência dos casos com sintomas e sinais oftalmológicos à apresentação nos serviços de atendimento permanente e de urgência, em todas as instituições, é um facto bem conhecido.

Como em qualquer outra urgência médica a abordagem consiste na triagem imediata, no exame do doente e na consequente orientação clínica. É precisamente o primeiro passo desta metodologia que revela mais dificuldades de implementação consistente e adequada.

A iliteracia oftalmológica dos médicos em geral é uma constatação comum, infelizmente, e é a causa principal da incapacidade de triar e referenciar adequadamente os doentes com queixas ou sinais oculares e do sistema visual. Não são raras as dificuldades de reconhecimento da potencial gravidade, a ausência de identificação básica das alterações, o uso da terminologia médica correcta e a formulação de suspeitas diagnósticas apropriadas.

No entanto, existe uma correlação directa entre o resultado visual final e o acesso atempado aos cuidados especializados oftalmológicos destes doentes.

Parece, assim, de enorme importância o reconhecimento da responsabilidade dos oftalmologistas em disponibilizarem informação qualificada para preencher esta insuficiência de conhecimentos e impreparação dos nossos colegas dos cuidados de saúde primários, e dos serviços de urgência geral que contactam, na primeira linha, com as urgências em oftalmologia.

Não é menos importante actualizar e completar o conhecimento da comunidade oftalmológica que, tendo actividade muito assimétrica nesta área, permanece o garante das mais correctas abordagens e resultados clínicos.

Este livro, escrito em português e fruto do contexto do nosso sistema nacional de saúde, aborda de forma sistemática e completa o tema, não esquece os aspectos práticos e traduz admiravelmente a experiência vivida no contacto com os doentes. A riqueza da iconografia torna a sua leitura mais eficaz e interessante. É, sem dúvida, o instrumento ideal para cumprir o duplo papel formativo dos médicos oftalmologistas e não oftalmologistas.

Saúda-se o extraordinário empenho do editor e o contributo generoso de todos os autores.

Impõe-se o agradecimento a quem tornou possível este projecto.

Lisboa, 25 de Agosto de 2016

Dr. Miguel Trigo

Oftalmologia, CUF Descobertas

URGÊNCIAS EM OFTALMOLOGIA

AUTOR e CO-AUTORES

AUTOR

Dr. António Ramalho

Assistente graduado do Hospital Espírito Santo - Évora e da
Clínica Mediev - Évora

CO-AUTORES

Dra. Ana Luísa Rebelo

Assistente do Hospital do Espírito Santo - Évora

Dra. Ana Sofia Lopes

Interna do Internato Complementar de Oftalmologia do Hospital
Fernando Fonseca

Dra. Angelina Meireles

Assistente hospitalar graduada sénior, Centro Hospitalar
Universitário do Porto - HSA

Dr. Augusto Candeias

Diretor do Serviço de Oftalmologia do Hospital do Espírito Santo,
Évora - EPE

Dra. Bernardete Pessoa

Assistente hospitalar graduada, Centro Hospitalar Universitário do
Porto - HSA

Dr. David Martins

Assistente hospitalar sénior de Oftalmologia, Dois Mestrados em
Oftalmologia pela Universidade Autónoma de Barcelona, Ex Director
do Serviço de Oftalmologia do Centro Hospitalar de Setúbal - EPR
desde 2008

Dra. Diana Silveira e Silva

Assistente hospitalar de Oftalmologia do Hospital Fernando Fonseca

Ort. Dina Drogas

Ortoptista do Serviço de Oftalmologia do Hospital do Espírito
Santo - Évora e Clínica Mediev - Évora

Dr. Diogo Lopes

Interno do Internato Complementar de Oftalmologia do Hospital
Garcia de Orta

Dr. Fernando Trancoso Vaz

Assistente graduado do Hospital Fernando Fonseca

Dra. Helena Filipe

Assistente hospitalar graduada de Oftalmologia, Hospital das Forças
Armadas, Lisboa

Dra. Irene Barbosa

Assistente hospitalar graduada Centro Hospitalar Universitário do
Porto - HSA

Dra. Inês Matias

Interna do Internato Complementar de Oftalmologia do Centro
Hospitalar de Setúbal - EPE

Dr. João Cabral

Assistente graduado do Hospital da Luz

Dr. João Feijão

Assistente graduado do Centro Hospitalar Lisboa Central

Dr. João Garrido

Interno do Internato Complementar de Oftalmologia do Hospital
do Espírito Santo - Évora, EPE

Dr. João Rosendo

Assistente de Oftalmologia, Grupo Hospital Particular do Algarve

Dra. Lilian Pereira

Assistente hospitalar de anestesiologia do Hospital da Luz

Dra. Mafalda Mota

Assistente hospitalar de Oftalmologia do Hospital Fernando Fonseca

Dra. Mara Ferreira

Assistente hospitalar graduada do Hospital da Luz

Dra. Maria Lisboa

Assistente de Oftalmologia do Hospital Fernando Fonseca

Dr. Mário Ramalho

Assistente de Oftalmologia do Hospital Fernando Fonseca

Dr. Pedro Candelária

Assistente graduado do Centro Hospitalar Lisboa Central

Dr. Pedro Neves

Assistente hospitalar de Oftalmologia do Centro Hospitalar de
Setúbal - EPE

Dr. Ricardo Figueiredo

Interno do Internato Complementar de Oftalmologia do Hospital
do Espírito Santo - Évora

Dra. Rita Carreira

Interna do Internato complementar de Oftalmologia do Hospital
Garcia de Orta

Dra. Rita Condesso

Assistente hospitalar graduada de Oftalmologia do Hospital do
Espírito Santo, Évora - EPE

Dra. Rita Gama

Assistente hospitalar de Oftalmologia do Hospital da Luz, Lisboa

Dra. Sara G. Carrasquinho

Assistente do Hospital do Espírito Santo - Évora

Dra. Sandra Rodrigues Barros

Assistente hospitalar de Oftalmologia do Hospital Garcia de Orta

Dra. Sílvia Monteiro

Assistente Hospitalar de Oftalmologia do Centro Hospitalar
Universitário do porto - HSA

Dr. Tiago Morais-Sarmento

Interno do Internato complementar de Oftalmologia do Hospital do
Espírito Santo - EPE Évora

Dr. Tomás Loureiro

Interno do Internato Complementar de Oftalmologia do Hospital
Garcia de Orta

Dr. Victor Maduro

Assistente graduado do Centro Hospitalar Lisboa Central

URGÊNCIAS
EM OFTALMOLOGIA

LIVROS PUBLICADOS
PELO AUTOR

Dicionário de Oftalmologia

Diagnóstico em Retina

Retina – Volume I

Retina – Volume II

Atlas de Retina

Atlas de Angiografia Fluoresceínica Ocular

Atlas do Segmento Anterior e Anexos

Síndrome do Olho Vermelho

Oftalmologia Básica em Medicina Familiar

Atlas – Tomografia de Coerência Óptica (OCT) do Segmento Posterior

Oftalmologia em Pediatria

Retinopatia Diabética

Atlas de Autofluorescência do Fundo Ocular

Atlas de Oftalmologia

Exames de Diagnóstico em Retina

Oftalmologia Clínica

Atlas de Angiografia Verde de Indocianina

Atlas de Imagiologia da Órbita

1 EXAME OFTALMOLÓGICO EM PERINATOLOGIA

António Ramalho

1.1 INTRODUÇÃO

O exame oftalmológico do recém-nascido (RN) merece uma atenção especial, não só pelo seu interesse em despistar eventuais anomalias oculares, mas, igualmente, porque permite diagnosticar diversas patologias sistémicas com repercussão ocular.

Permite também estabelecer um aconselhamento genético, dado que cerca de 80% das cegueiras da infância são geneticamente determinadas.¹

Entre as particularidades e dificuldades deste exame, não se pode deixar de referir a ausência de qualquer colaboração por parte dos recém-nascidos e o facto, igualmente importante, da função visual não ter ainda atingido o desenvolvimento completo.

As indicações do exame oftalmológico precoce nos recém-nascidos estão referenciadas:

- aos RN prematuros (especialmente os RN prematuros submetidos a oxigenoterapia).
- aos RN sujeitos a traumatismos obstétricos ou anóxia neo-natal.

Em idades posteriores, o exame oftalmológico deverá efectuar-se aquando da presença de doenças sistémicas, com repercussão ocular e/ou quando o médico de família ou os familiares são alertados por uma visão aparente, um estrabismo ou uma aparência anómala dos globos oculares.

A visão está plenamente desenvolvida por volta dos 10-12 anos de idade. É fundamental identificar e tratar qualquer diminuição da acuidade visual anterior a essa idade, devido ao risco de ambliopia.

1.2 HISTÓRIA CLÍNICA

1.2.1 ANAMNESE

O exame deve seguir um protocolo estabelecido, iniciando-se por uma recolha de informação, com uma incidência especial sobre:

- **Gravidez**, onde se pesquisará a medicação eventualmente efetuada, possíveis episódios febris, lesões dérmicas, doenças venéreas ou outras infecções.
- **Parto**, destacando-se pela sua importância, a idade gestacional, o peso ao nascimento, o índice de *Apgar*, traumatismos obstétricos, episódios anóxicos, convulsões, tentativas de reanimação, e caso tenha sido efetuado, a duração e o nível de oxigénio suplementar.

- **Após o Parto**, onde se devam referir, não só eventuais doenças subsequentes que tenham ocorrido, mas igualmente a medicação que tenha sido administrada.

1.2.2 EXAME OFTALMOLÓGICO

No exame oftalmológico devem ser avaliados a acuidade visual, os reflexos fotomotores, a motilidade ocular e o aspecto externo. A avaliação oftalmológica é diferente consoante a idade da criança.

A) ACUIDADE VISUAL

A retina central nos RN é imatura, tendo diversos estudos estabelecido que a acuidade visual máxima nos 2 primeiros meses de vida é cerca de 20/400. Além disso, a avaliação da visão em recém-nascidos é difícil devido à sua falta de atenção constante. Nesta idade o RN não responde a “alvos” acomodativos, mas pode interpretar-se como evidência de visão o facto do RN seguir a face, movimentar a cabeça em direção a uma fonte luminosa ou para a janela.²

A partir dos 3 meses de idade, pode observar-se o desempenho de cada olho isoladamente, através da apresentação de objetos coloridos a diferentes distâncias e observando o interesse da criança em apanhá-los. Podem utilizar-se nesta idade o nistagmo optocinético e o teste do olhar preferencial.

A partir dos 2 anos de idade, pode utilizar-se uma tabela optométrica com figuras conhecidas como um carro, um patinho, uma flor. Pode igualmente utilizar-se o teste de Sheridan, em que a criança identifica letras num cartão próximo, semelhantes às letras apresentadas à distância de 5 metros.

Com uma idade superior a 4 anos de idade, já pode aplicar-se, de um modo geral, a escala optométrica de Snellen, com a letra E, em 4 posições ou com letras, caso a criança saiba ler.

B) REFLEXO FOTOMOTOR

O exame da pupila é um exame muito importante no RN. Compreende:

- a observação da sua simetria e do seu contorno.
- a existência e qualidade do reflexo fotomotor direto e consensual.

A ausência ou a assimetria do reflexo fotomotor pode significar a existência duma doença ocular ou neurológica.

C) MOVIMENTOS OCULOMOTORES

Nas primeiras semanas de vida, a posição dos olhos é muito variável. Enquanto alguns RN são ortofóricos, a maioria exibe uma exotropia intermitente ou constante, a qual desaparecerá em alguns meses.

Em idades inferiores a 3 meses, é difícil afirmar a existência dum estrabismo, dado ser normal nesta idade uma incoordestinação oculomotora. No entanto, se o desvio persistir além da idade de 6 meses, ele é seguramente patológico.³

Nos RN, observa-se frequentemente, quando diminui a intensidade luminosa, uma retracção não patológica das pálpebras acompanhadas dum movimento ocular para baixo, um quadro semelhante aos “olhos em pôr-do-sol”, típico da hidrocefalia. Este aspecto desaparecerá aos 3-6 meses de idade.

Ducções nas 9 posições do olhar de amplitude normal.

Versões normais e com concomitância em todas as posições diagnósticas do olhar.

O nistagmo optocinético deverá igualmente ser observado. Basicamente, consiste na introdução dum tambor a atravessar lentamente o campo visual da criança, permitindo detectar a existência dum nistagmo cujo componente rápido é oposto ao trajecto do tambor.

D) EXAME OCULAR EXTERNO

Globo ocular

Olho direito e esquerdo de configuração e dimensões normais, bem implantados nas órbitas, sem desvios aparentes em relação aos eixos de orientação e em relação à base da órbita (em observação sumária).

Rebordos orbitários de contornos regulares. Supracílios sem alterações da implantação dos cílios.

À observação com luz difusa mostra reflexos corneanos, sem distorções.

Pálpebras

Posição, configuração, textura e consistência da pele normais; Sulcos palpebrais superiores sem alterações.

Fenda palpebral de dimensão e configuração normal e simétrica. Rebordos palpebrais acompanhando regularmente a curvatura anterior dos globos oculares.

Boa tonicidade palpebral, com acção do orbicular ODE normal com encerramento completo da fenda palpebral. Boa amplitude de elevação e simétrica da pálpebra superior.

À palpação não se detectam nódulos ou outras irregularidades.

Os cílios estão correctamente orientados e implantados numa mesma linha.

Normal frequência de pestanejo e sem inversão ou eversão dos rebordos palpebrais.

Não há alteração dos pontos de secreção das glândulas de Meibomius, nem sinais inflamatórios.

Aparelho lacrimal

Não há aumento de volume, nem sinais inflamatórios regionais.

As vias lacrimais excretoras apresentam uma colocação

normal dos pontos lacrimais superior e inferiores. A região correspondente ao saco lacrimal não mostra sinais de tumefacção, nem quaisquer outras alterações (nomeadamente inflamatórias), sendo a palpação e expressão indolores e não provocando o aparecimento de exsudados ao nível dos pontos lacrimais.

Pálpebras e pestanas

Superfície externa apresentando uma pele laxa, seca, oleosa. Rebordo palpebral mantido, sem ectopias dos pontos lacrimais. Pestanas de direcção e implantação normais. Eversão palpebral sem alterações.

Conjuntivas bulbares

Transparentes e móveis sobre a episclera, permitindo a observação das estruturas que lhe estão subjacentes.

As pregas semilunares e carúnculas têm um aspecto normal. Não há alteração das conjuntivas tarsais superior e inferiores, não se observando igualmente papilas ou folículos, alteração da vascularização ou depósitos pigmentares. Os fundo-de-saco estão livres. Não se observam secreções conjuntivais anómalas.

Esclera

Apresenta uma coloração de porcelana, com vascularização normal da episclera e com uma superfície livre e uniforme.

Córnea

Corresponde à parte transparente do globo ocular. Permite a visualização da íris e da pupila.

A observação da córnea com luz difusa revela reflexos corneanos sem distorção.

À iluminação focal, não se notam alterações no epitélio ou estruturas superficiais, ou qualquer tipo de opalescência.

Ao nível do limbo, há uma disposição ordenada das ansas vasculares.

A sensibilidade corneana pesquisada com um filamento de algodão é normal no ODE.

Não há lesões da córnea coráveis com papéis de fluoresceína.

D) EXAME À LÂMPADA DE FENDA

Nos RN, o segmento anterior ocular é melhor examinado com uma lâmpada de fenda portátil. Além de permitir estudar a córnea, a profundidade da câmara anterior, a íris, o cristalino, permite também constatar a persistência de restos da membrana pupilar (membrana de Wachendorf).

A medição da tensão intraocular efetua-se, habitualmente, sempre que a córnea se apresenta turva associada a um aumento do diâmetro (megalocórnea).

E) EXAME DO FUNDO OCULAR

O colírio midriático utilizado e necessário para a realização deste exame deverá ser completamente seguro e possuir uma semi-vida curta.

Em caso algum, na tentativa de abrir as pálpebras com os dedos, se deverá exercer qualquer pressão indireta sobre

os olhos, dado que a vascularização papilar do RN é frágil, e deste modo poder levar a interpretações erradas de atraso de mielinização ou atrofia óptica.

Reflexo avermelhado do fundo ocular.

Devem estudar-se as diversas estruturas, segundo uma determinada ordem:

- *Mácula* - O RN apresenta a mácula como uma zona escura, de limites indefinidos e sem reflexo foveolar. Só ao fim do 1.º ano é que a mácula assume as características do adulto.³
- *Papila ou Disco óptico* - Uma papila facilmente observada num RN poderá levar a uma suspeita forte de eventual ambliopia, dada a dificuldade que constitui a sua observação. A papila apresenta uma coloração rosa pálido, bordos bem delimitados e com uma escavação reduzida ou ausente.

- *Vasos Sanguíneos* - São observados no que se refere ao calibre arterial, à coloração das veias e à eventual persistência de vestígios do sistema hialoideu.
- *Retina* - A sua coloração é habitualmente pálida nesta idade. A exposição do limite mais anterior da vascularização da retina necessita, habitualmente, duma depressão escleral. É neste limite que se desenvolve a Retinopatia da permatividade.

F) EXAME SOB ANESTESIA GERAL

É necessário:

- em presença duma megalocórnea
- duma córnea opaca
- quando existem dúvidas sobre o fundo ocular.

CONCLUSÃO

Um exame oftalmológico sistemático e bem orientado, permite detectar, entre outras, as patologias oculares responsáveis pela cegueira na infância, e que são por ordem decrescente:

- degenerescências corio-retinianas e maculopatias
- atrofia óptica
- catarata
- glaucoma
- tumor da retina
- microftalmias e anomalias congénitas, colobomas ou não.

Por outro lado, é importante salientar que, na ausência de anomalias visíveis do globo ocular, o comportamento da criança poderá pressupor uma alteração visual major, nomeadamente: a ausência de interesse aparente em relação ao mundo exterior, a ausência de perseguição dos objetos grandes e coloridos, e ausência duma reacção à luz mesmo intensa.

BIBLIOGRAFIA

1. Mandrierieux N., Dufier J., Examen et sémiologie général du Nourrison, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Paris, 21765A10, 1072: 1-18.
2. Fontaine M., Ophthalmologie du Nouveau-né et du Nourrison, Sémeiologie général et diagnostic, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Paris, 21765A10, 1072: 1-18.
3. Isenberg S., The eye of the Neonate, American Academy of Ophthalmology; Vol. VII, Módulo 1, 1989: 1-19.
4. Scheie H., Albert D., Textbook of Ophthalmology, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 9th edition, 1977: 1-44.

2 SINAIS CLÍNICOS EM OFTALMOLOGIA

Mário Ramalho, António Ramalho

2.1 ÓRBITA

EXOFTALMIA

Consiste na protusão do globo ocular, anómala, devido a afecções reto oculares ou por uma órbita pequena.



Fig. 2.1/2 Exoftalmia.

ENOFTALMIA

O globo ocular apresenta-se afundado na órbita.
TIPOS: Globo ocular pequeno, após fractura da órbita, anomalias ósseas estruturais.

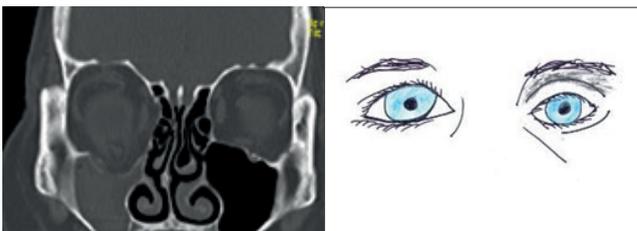


Fig. 2.3 Fractura do pavimento da órbita direita (TAC).

Fig. 2.4 Enoftalmia pós fractura do pavimento da órbita esquerda.

ENFISEMA SUBCUTÂNEO

Sensação de crepitação ao toque.
Pós traumatismo. Habitualmente associada a fractura da lâmina papirácea do etmóide.



Fig. 2.5 Enfisema da pálpebra superior pós fractura da parede interna da órbita.

DISTOPIA

As órbitas encontram-se a níveis diferentes.
ETIOLOGIA: Congénitas ou adquiridas.

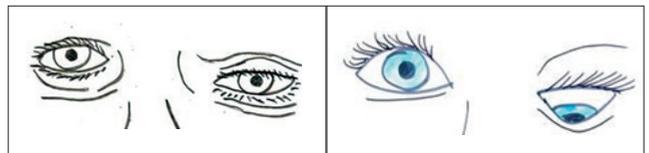


Fig. 2.6 Distopia

Fig. 2.7 Distopia (Tumor órbita esquerda)

HIPERTELORISMO

Aumento da distância entre as duas órbitas.
ETIOLOGIA: Patologias sistémicas congénitas. Trauma.

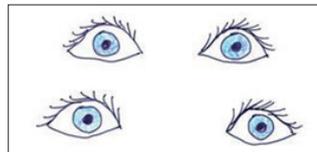


Fig. 2.8 Superior (Normal) Inferior (Hipertelorismo).

HIPOTELORISMO

Diminuição da distância entre as 2 órbitas.

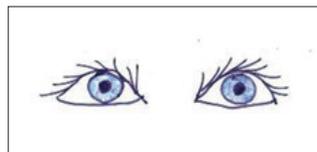


Fig. 2.9 Hipotelorismo.

CELULITE ORBITÁRIA

Celulite pré-septal

Consiste na inflamação dos tecidos orbitários, de origem infecciosa.

SINTOMAS: Dor à palpação.

SINAIS: Edema e eritema cutâneo de ambas as pálpebras do mesmo olho e periorbitária.

CELULITE ORBITARIA

Consiste na inflamação dos tecidos orbitários, de origem infecciosa.

É mais grave, devido à proximidade do nervo óptico e ao facto de não existir uma barreira anatómica que evite a propagação para as estruturas intracranianas, particularmente o seio cavernoso.

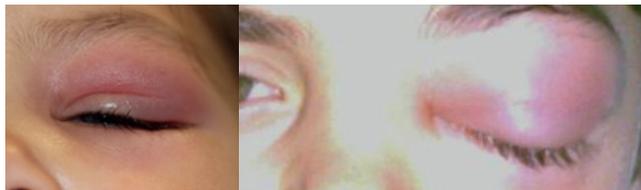


Fig. 2.10/11 Celulite préseptal.

2.2 PÁLPEBRAS

FENDA PALPEBRAL ANÓMALA

Fendas tipo mongolóide e antimongolóide.

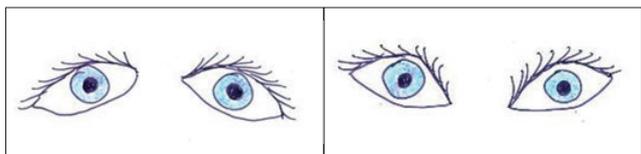


Fig. 2.12 Fendas anti-mongolóides ou down-slanting.

Fig. 2.13 Fendas mongolóides ou up-slanting.

PTOSE PALPEBRAL CONGÉNITA

Caracteriza-se pelo posicionamento anormalmente baixo do bordo palpebral superior.

O MRD (*Margin reflex distance*) traduz a distância entre o reflexo pupilar e o bordo palpebral superior. Existe ptose se o MRD for menor do que 2 mm.

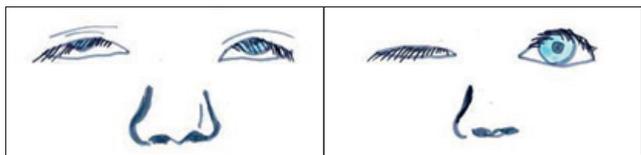


Fig. 2.14 Ptose congénita bilateral.

Fig. 2.15 Ptose congénita unilateral.

RETRACÇÃO PALPEBRAL

Caracteriza-se pela presença dum bordo palpebral superior ao nível do limbo esclerocorneano ou a um nível acima.

- Oftalmopatia tiroideia, Neurogénica (Paralisia facial, S. Marcus Gunn, Hidrocefalia), Mecânica (cicatrização da pele da pálpebra), Congénita (S. Down), Globo ocular proeminente.

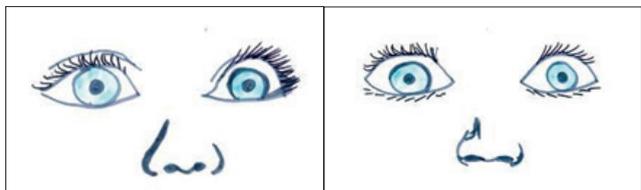


Fig. 2.16 Retracção palpebral à esquerda.

Fig. 2.17 Retracção palpebral bilateral.

Edema palpebral

Ocorrem após uma picada insecto ou administração fármacos.

Início agudo. Edema periorbitário.



Fig. 2.18/19 Edema palpebral alérgico.

ECZEMA ATÓPICO

Idiopático. Frequente.

Associação com asma e febre dos fenos e patologia cutânea generalizada.

SINAIS: Eritema, endurecimento, fissuração e aparecimento de escamas. Blefarite e madarose associadas.



Fig. 2.20 Eczema atópico.

EQUIMOSE PALPEBRAL

Espontânea ou pós-traumática.



Fig. 2.21/22 Equimose palpebral.

NÓDULO PÁLPEBRA

Chalazion

É uma lesão inflamatória lipogranulomatosa crónica causada pela obstrução da secreção sebácea nas glândulas de Meibomius, no plano tarsal ou outras glândulas sebáceas.

Apresenta-se como uma lesão nodular, firme, dolorosa à palpação, com edema e eritema da pele.

Duas formas clínicas:

- Estádio inflamatório com nódulo vermelho e doloroso.
- Estádio enquistado com nódulo indolor.



Fig. 2.23/24 Chalazion.

Hordeólo

É uma infecção aguda, estafilocócica da glândula de Zeiss associada a um folículo de pestana.

SINAIS: Edema e tumefacção dolorosa na zona do bordo palpebral, habitualmente com uma pestana no seu vértice.

Dois subtipos:

- Hordéolo externo – provocado por uma infecção estafilocócica das glândulas de Zeiss e Moll. O abcesso aponta para o lado da pele das pálpebras.
- Hordéolo interno – caracteriza-se por uma infecção estafilocócica das glândulas de Meibomius (tende a abrir-se para a conjuntiva tarsal).



Fig. 2.25 Chalazion Interno.

Fig. 2.26 Chalazion Duplo.

ECTROPION

Malposição palpebral caracterizada pela existência duma eversão do bordo livre palpebral superior ou inferior. Congénita (rara) ou adquirida.

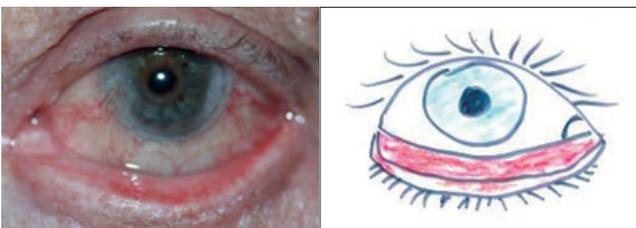


Fig. 2.27/28 Ectrópion da pálpebra inferior.

ENTRÓPION

Afecção caracterizada pela inversão do bordo livre palpebral superior ou inferior.

Localização preferencial na pálpebra inferior.

Congénito (raro) ou adquirido.

Entrópion congénito

Importância dum diagnóstico precoce e a necessidade duma intervenção cirúrgica imediata de modo a evitar lesões da córnea.

O entrópion da pálpebra superior é mais raro do que o

entrópion inferior.

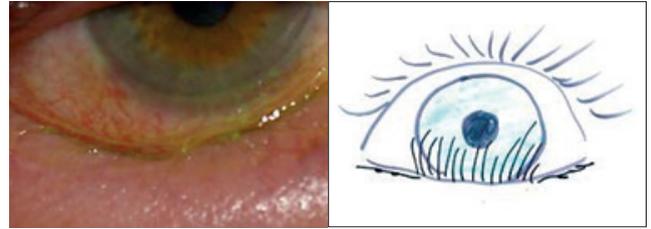
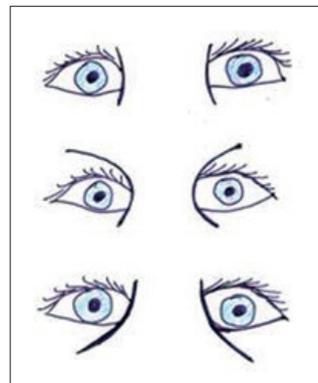


Fig. 2.29/30 Entrópion da pálpebra inferior.

EPICANTO

Afecção caracterizada pela existência de pregas cutâneas verticais, de forma semilunar, da pálpebra superior, cobrindo o canto interno do olho sem lhe aderir.

Bilateral e simétrica. Característica do Síndrome de Down e em populações da Ásia oriental.

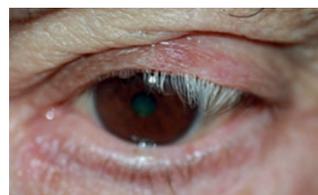
Fig. 2.31
Epicanto palpebral,
epicanto tarsal
e epicanto inverso.

POLIOSE

Descoloração ou embranquecimento localizado e prematuro das pestanas.

Congénita ou adquirida.

ETIOLOGIA: Idiopática, senilidade, blefarite crónica, tumores palpebrais, herpes zóster, S.Vogt-Koyanagi-Harada, S.Marfan.

Fig. 2.32
Poliose.

HIPOPIGMENTAÇÃO

• VITILIGO

- Manchas de despigmentação cutânea, bem delimitadas, progressivas

ETIOLOGIA: Idiopática, Mixedema, tirotoxicose. Anemia perniciosa. S. Vogt-koyanagi-Harada.



Fig. 2.33 Vitiligo nas pálpebras.

HIPERPIGMENTAÇÃO

Nevo Melanocítico

- Nevo congénito

É clinicamente aparente ao nascimento. Uma variante clínica é o nevo dividido ou “em beijo”.

A transformação maligna para melanoma corre em 4 a 6 % dos casos.



Fig. 2.34/35 Nevo congénito na pálpebra inferior.

BLEFARITE AGUDA

Blefarite Estafilocócica

Caracteriza-se por um atingimento anterior do bordo livre palpebral ao nível de implantação das pestanas. Predispõe à formação de chalazion.

Eritema, prurido e edema palpebral. Úlceras e microabcessos no bordo palpebral anterior. Bilateral. Madarose e triquíase.



Fig. 2.36
Blefarite estafilocócica.

Blefarite Seborreica

Eritema brilhante no bordo palpebral anterior. Escamas tipo crostas, amareladas, na base das pestanas. Dermatite seborreica associada.



Fig. 2.37/38 Blefarite seborreica

TRICOMEGÁLIA

Anomalia dos cílios, quer em termos de número, quer em termos de comprimento.

ETIOLOGIA: Induzida por fármacos, Malnutrição, Familiar, Porfíria, Endócrina (D. tiroideia, hipofisária ou ovários) ou congénita (S. Oliver-MacFarlane, S. Goldstein-Hutt, albinismo óculo-cutâneo).

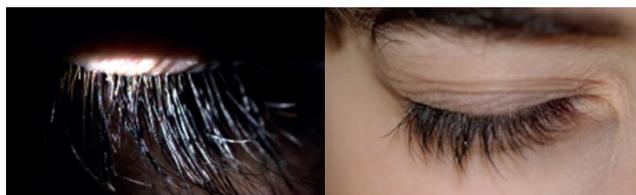


Fig. 2.39/40 Tricomegália.

BLEFAROFIMOSE

Alteração anatómica bilateral das pálpebras caracterizada pela existência de pálpebras anormalmente estreitas no sentido horizontal.

Doença genética rara. Autossômica dominante.



Fig. 2.41/42 Blefarofimose.

MADAROSE

Diminuição parcial ou total do número de cílios (alopecia ciliar).

Associada a uma disfunção de secreção das glândulas sudoríparas e sebáceas.

ETIOLOGIA: blefarite crónica, tumores palpebrais, queimaduras, traumática, pós laser, crioterapia, psoríase, dermatite atópica, lúpus eritematoso sistémico, sífilis, herpes zóster.



Fig. 2.43
Madarose da pálpebra inferior.

DISTIQUÍASE

Afecção caracterizada pelo aparecimento duma 2ª fila de cílios, posterior à linha cinzenta, resultado de alterações metaplásicas.

Congénita ou adquirida.

SINTOMAS: Sensação de corpo estranho.

SINAIS: presença de pestanas, uni ou múltiplas, ao nível do orifício das glândulas de Meibomius. Orientam-se para dentro, irritando a córnea e conjuntiva bulbar.



Fig. 2.44/45 Distiquíase.

TRÍQUIASE

Afeção caracterizada pelo mau direcionamento dos cílios causando irritação da córnea.

Orientação de um ou várias pestanas para dentro e localizadas em posição normal.

ETIOLOGIA: Idiopática, queimaduras, pênfigo, blefarite crónica, tracoma.



Fig. 2.46/47 Triquíase da pálpebra superior.

2.3 SISTEMA LACRIMAL

EPÍFORA/ LACRIMEJO

Obstrução congénita do canal nasolacrimal

A epífora ocorre habitualmente em 20% dos recém-nascidos. Resolve-se espontaneamente em 96% dos casos nos primeiros 12 meses.

Epífora e secreção mucopurulenta, constante ou intermitente, a partir das primeiras semanas de vida.

Conjuntivites de repetição é um indicador.

A pressão sobre o saco lacrimal provoca o aparecimento de material purulento pelo ponto lacrimal.



Fig. 2.48
Vias lacrimais impermeáveis.

2.4 CONJUNTIVA

TIPOS DE SECREÇÃO CONJUNTIVAL

A secreção conjuntival resulta duma exsudação filtrada através do epitélio à qual se juntam restos epiteliais, lágrimas, muco, fibrina, células polinucleares, soro e componentes sanguíneos.

Mucosa

Caracteriza-se pelo aspecto de cordões esbranquiçados no fundo-de-saco conjuntival e no bordo palpebral.

Características filamentosas.



Fig. 2.49 Secreção conjuntival mucosa.



Fig. 2.50 Aspecto da secreção conjuntival.

Mucopurulenta e purulenta

É espessa, de coloração branco amarelada ou esverdeada e, habitualmente, abundante.

Típica das conjuntivites bacterianas ou conjuntivites por clamídias.



Fig. 2.51/52 Secreção conjuntival mucopurulenta

Serosa ou aquosa

De coloração esbranquiçada ou acinzentada, abundante. Típica das conjuntivites virais ou irritativas.



Fig. 2.53/54 Secreção conjuntival serosa.

REACÇÃO CONJUNTIVAL INTERMÉDIA A CRÓNICA A DOENÇAS E LESÕES

A) Foliculos

Também chamados foliculos linfóides.

Os estímulos inflamatórios, quando são persistentes e crónicos, levam inevitavelmente ao aparecimento de uma hiperplasia epitelial e um infiltrado linfocítico subepitelial chamado foliculo.



Fig. 2.55 Foliculos na conjuntiva tarsal superior.

Fig. 2.56 Foliculos na conjuntiva tarsal inferior.

Apresentam-se como formações elevadas, rosadas ou cinzento pálidas, translúcidas, grandes, redondas, por baixo do epitélio conjuntival.

São estruturas avasculares, arredondadas e elevadas. Medem 0.5 -2 mm de diâmetro. Na infecção por clamídia são maiores.

Os foliculos desenvolvem-se no bordo do tarso e no fundo-de-saco conjuntival em resposta a alérgenos, tóxicos e infecções víricas.

A porção central dos foliculos é avascular, contrariamente às papilas, as quais apresentam vasos sanguíneos

a dirigir-se para a convexidade.

CONJUNTIVITE FOLICULAR AGUDA - infecções virais e conjuntivite de inclusão por clamídias.

CONJUNTIVITE FOLICULAR CRÓNICA - Clamídea trachomatis, moraxella, molluscum contagiosum e D. Lyme.

CONJUNTIVITE TÓXICA - por exposição crónica a medicamentos tópicos, como antivirais, anti-hipertensivos oculares, ciclopégicos.

Nalguns casos, paralelamente ao aparecimento dos folículos, ocorrem fenómenos importantes e variáveis de fibrose com consequente esclerose restritiva e sequelas cicatriciais (tracoma).

B) Papilas

Aparece na conjuntiva bulbar durante a fase inflamatória aguda.

São hiperplasias teciduais numa estrutura que já existe na conjuntiva normal.

Surgem como formações carnosas, vascularizadas no centro, comprimidas umas contra as outras, tipo favo de mel, separadas umas das outras por linhas brancas fibrosas. O seu tamanho é variável (em média 0.1-0.2 mm).

Cada papila tem uma arteríola central dilatada.

A resposta papilar é um sinal inespecífico de inflamação conjuntival e desaparece quando se resolve a inflamação conjuntival.

A conjuntivite papilar crónica, pode dever-se a:

- Infecção lacrimal
- Anomalia palpebral
- Corpo estranho
- Reacção tóxica
- Agressão mecânica
- Cicatrizes da conjuntiva bulbar
- Suturas no globo ocular
- Lentes de contacto hidrófilas

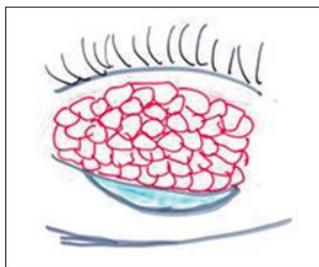


Fig. 2.57
Papilas na conjuntiva tarsal superior.

QUEMOSE

O edema da conjuntiva manifesta-se como uma bolha mais ou menos transparente segundo o grau de hiperémia presente.

Pode associar-se a qualquer inflamação, infecções, alergias (libertação de mediadores químicos capazes de alterar a permeabilidade vascular) e a doenças inflamatórias da órbita onde há comprometimento da drenagem venosa ou linfática.

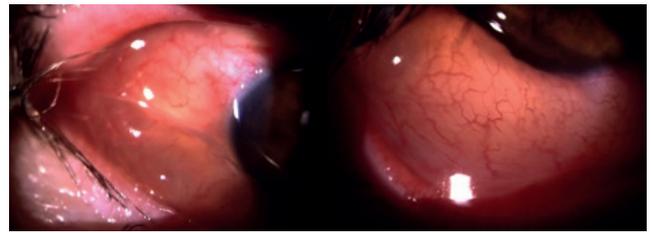


Fig. 2.58/59 Quemose

HIPERÉMIA CONJUNTIVAL

Representa a dilatação dos vasos da superfície da conjuntiva. Afeta difusamente toda a conjuntiva bulbar manifestando uma menor intensidade na região perilímbica. São fáceis de mobilizar.

A coloração é vermelho escarlate ou vermelho tijolo.



Fig. 2.60/61 Hiperémia conjuntival difusa

HIPERÉMIA CILIAR

É produzida pela dilatação dos vasos conjuntivais mais profundos e episclerais.

Não se mobilizam ao tentarmos deslocá-la com a pálpebra.

Provoca uma cor vermelha escura ou violácea, sobretudo perilímbica, radiaria em toda a córnea.

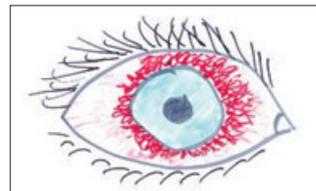


Fig. 2.62 Hiperémia ciliar

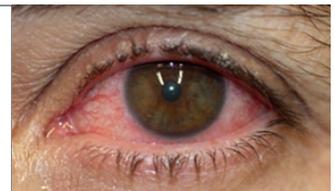


Fig. 2.63 Hiperémia ciliar. Uvéite anterior. Miose.

VARICOSIDADES E TELANGIECTASIAS DA CONJUNTIVA

Nos vasos dilatados e tortuosos na conjuntiva podem ocorrer: Idiopáticos, Diabetes Mellitus, Doença Fabry, neoplasias endócrinas múltiplas (pós radiação).

Na síndrome Sturge-Weber ocorrem telangiectasias localizadas associadas com hemangiomas episclerais. Glaucoma. Hiperchromia íris. Hemangioma coroideu.



Fig. 2.64/65 Telangiectasias conjuntiva.

HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL

Surgem, quase sempre espontaneamente, sob a coloração vermelho brilhante, estendendo-se até à região do limbo esclerocorneano.

Na reabsorção da hemorragia ocorre uma modificação da coloração, de vermelho brilhante a castanho e posteriormente a amarelo, desaparecendo em 7-12 dias.

As hemorragias subconjuntivais podem repetir-se sobretudo em doentes com factores de risco sistémicos.



Fig. 2.66
Hemorragia subconjuntival.

PIGMENTAÇÃO DA CONJUNTIVA

Nevo

É o tumor melanocítico da conjuntiva mais comum. Desenvolvem-se durante a adolescência.

SINAIS: Lesão pigmentada, bem delimitada, ligeiramente elevada ou sésil, podendo conter quistos (sinal característico).



Fig. 2.67/68 Nevo conjuntiva.

Melanosis adquirida primária

Rara. Unilateral. Idosos. Pré-maligna.

SINAIS: Placas unifocais ou multifocais mal delimitadas. Sem quistos.

Caso ocorra transformação nodular deve suspeitar-se de transformação maligna.

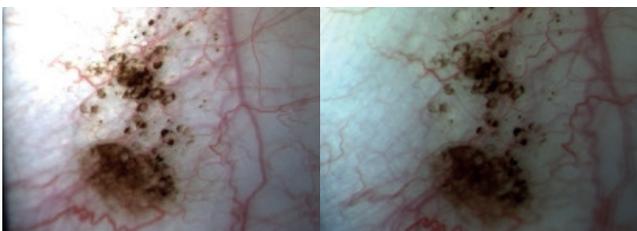


Fig. 2.69/70 Melanosis adquirida.

SIMBLÉFARO

Cicatrização e consequente aderência entre a conjuntiva bulbar e a conjuntiva tarsal, resultado da inflamação aguda ou crónica do estroma da conjuntiva.

Provoca uma diminuição da secreção mucosa e aquosa das glândulas lacrimais.

ETIOLOGIA – Traumatismos, queimaduras químicas, tracoma, eritema multiforme, penfigóide cicatricial ocular.

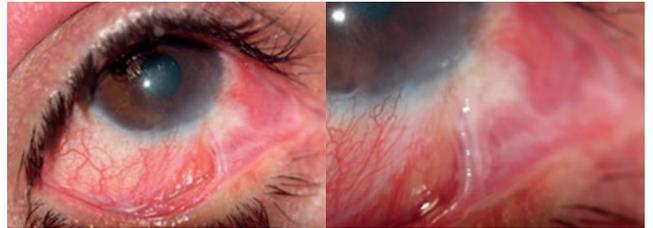


Fig. 2.71/72 Simbléfaro.

LESÃO DA CARÚNCULA

A carúncula alberga folículos pilosos, glândulas sudoríparas, glândulas sebáceas e tecido lacrimal acessório. 95% dos tumores da carúncula são benignos, sobretudo papiloma e nevo.

Os tumores malignos têm uma grande capacidade de invadir os tecidos profundos, razão pela qual necessitam dum tratamento mais agressivo.



Fig. 2.73 Nevo da carúncula.

Fig. 2.74 Quisto sebáceo da carúncula.

2.5 GLOBO OCULAR

MICROFTALMIA

Diminuição do comprimento axial do globo ocular. Associado à desorganização estrutural.

TIPOS: Isolado (espórádico, hereditário), quístico e infecções intrauterinas (rubéola, toxoplasmose).



Fig. 2.75
Microftalmia pós rubéola congénita.

BUFTALMIA

Bilateral. Pouco frequente.

O globo ocular é grande devido ao aumento da pressão intraocular durante os três primeiros anos de vida.

Córnea grande com edema. Miopia. Anomalias ângulo. Associação: Oculares (aniridia, anomalia Peters) e sistémicas (S. Sturge-Weber, S. Down).



Fig. 2.76 Buphthalmia no glaucoma congénito.

ENDOFTALMITE

É uma inflamação, frequentemente de natureza purulenta, que afeta todos os tecidos intraoculares (exceto a esclerótica).

Sintomas - Dor (74%) e visão turva (em 94% dos casos)

Sinais:

- Quemose, olho vermelho, secreção
- Defeito pupilar aferente
- Edema córnea. Edema palpebral
- Hipópion
- Vitrite

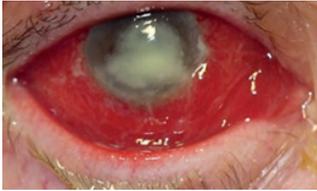


Fig. 2.77
Endoftalmitis.

2.6 ESCLERA

ESCLERA AZULADA

Pigmentação anômala no nevo de Ota.



Fig. 2.78/79 Nevo Ota.

EPISCLERITE

É um processo inflamatório, localizado, do tecido conjuntivo laxo situado entre a conjuntiva bulbar e a esclera.

Jovens. Sexo feminino.



Fig. 2.80/81 Episclerite

VASOS EPISCLERAIS DILATADOS

Consiste na dilatação localizada dos vasos episclerais. Pode ser um sinal de tumor do corpo ciliar.



Fig. 2.82/83 Dilatação vasos episclerais.

2.7 CÓRNEA

EDEMA CÓRNEA

Resulta da alteração da função normal da bomba de endotélio corneano.

O edema da córnea está relacionado com patologias oculares graves.

PATOGENIA - Deve-se a um aumento da permeabilidade vascular, dano endotelial, instabilidade vasomotora, bloqueio e congestão dos linfáticos da órbita ou da drenagem venosa, diminuindo a pressão osmótica.

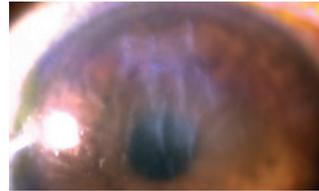


Fig. 2.84
Edema córnea

MEGALOCÓRNEA

Bilateral. Não progressiva. Pouco frequente. Mais frequente no sexo masculino.

Recessiva ligada ao cromossoma X.

Diâmetro horizontal superior ou igual a 12 mm no neonato e maior ou igual a 13 mm no adulto.

Câmara anterior muito profunda. Miopia e astigmatismo importantes.



Fig. 2.85/86 Megalocórnea.

MICROCÓRNEA

Diâmetro corneano horizontal inferior ou igual a 10 mm em crianças e menor que 11 mm em adultos.

Pouco frequente. Unilateral ou bilateral.

Câmara anterior pouco profunda. Córnea plana. Hipermetropia.

QUERATITE PONTEADA

Consiste na afecção da camada superficial da córnea.

ETIOLOGIA: Infecção viral, bacteriana, pós exposição a ultravioletas, uso de lentes de contacto, olho seco e pós administração de colírios.

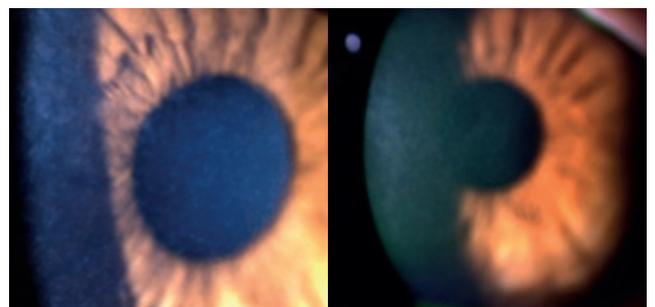


Fig. 2.87/88 Queratite ponteada.

PANNUS

Tecido fibrovascular localizado entre o epitélio e a membrana de *Bowman*.

Ocorre por processos inflamatórios e degenerativos.

ETIOLOGIA: Tracoma, queratoconjuntivite vernal, uso de lentes de contacto, pós herpética, olhos degenerados.

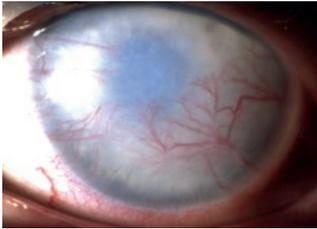


Fig. 2.89
Vascularização da córnea.

OPACIDADE CORNEANA DIFUSA

Opacidade que afeta toda a área corneana.

ETIOLOGIA: Glaucoma congénito, pós cirurgia, pós-traumático, distrofias córnea.



Fig. 2.90 Opacidade corneana difusa no glaucoma congénito.

OPACIDADE CORNEANA LOCALIZADA

Opacidade de todo o estroma da córnea. Área cicatricial.



Fig. 2.91
Leucoma localizado córnea.

ÚLCERA CÓRNEA

Caracteriza-se por um processo inflamatório que afeta a zona central ou periférica da córnea.

A maioria das infecções bacterianas da córnea são secundárias ao uso de lentes de contacto, a traumatismos oculares ou imunodeficiência. As bactérias invadem o estroma através duma ruptura da integridade da barreira do epitélio provocando a infecção.

São mais frequentes as úlceras corneanas bacterianas por gram+.

SINTOMAS: Dor, sensação de corpo estranho, fotofobia, lacrimejo.

SINAIS: Defeito epitelial corneano, exsudação mucopurulenta, supuração do estroma e reacção inflamatória na câmara anterior.

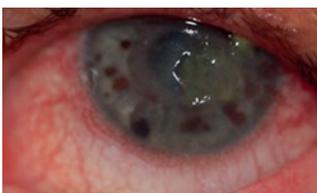


Fig. 2.92
Úlcera da córnea.

ÚLCERA CÓRNEA PERIFÉRICA

Associação a blefarite estafilocócica crónica ou artrite reumatóide.

ETIOLOGIA: Reacção de hipersensibilidade a exotoxinas ou antigénios do estafilococo.

SINTOMAS: Fotofobia, dor, lacrimejo, sem secreção conjuntival (ou mínima) e sensação de corpo estranho.

SINAIS: Caracterizada por uma lesão inflamatória, única ou múltipla, em forma de meia-lua, na periferia da córnea. Separada do limbo por uma zona clara da córnea.

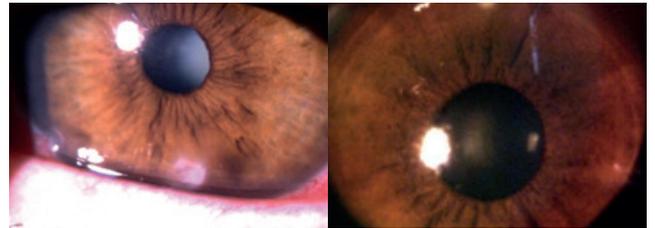


Fig. 2.93/94 Úlcera periférica da córnea.

QUERATOCONE

Afeção caracterizada por adelgaçamento corneano, protusão e irregularidade.

Usualmente é bilateral e assimétrico.

SINTOMAS: Gradual diminuição da visão.

Início: adolescência.

SINAIS: PRECOCES: Miopia e astigmatismo.

Adelgaçamento central ou paracentral, adelgaçamento da córnea com protusão no ápex do adelgaçamento.



Fig. 2.95 Queratocone.

Fig. 2.96 Queratocone. Opacidades da córnea

QUISTO DERMÓIDE

Lesão sólida, redonda ou oval.

Localização preferencial no limbo temporal inferior.

Os dermóides congénitos associam-se à Síndrome Goldenhar (malformações auriculares, colobomas).

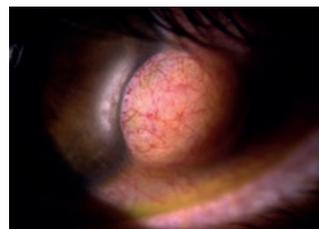


Fig. 2.97
Quisto dermóide do limbo.

RUPTURA MEMBRANA DESCOMET PÓS FÓRCES

Edema da córnea, geralmente autolimitado, que resulta

em estrias da membrana de *descemet* e astigmatismo como seqüela.



Fig. 2.98/99 Ruptura da membrana descemet.

ESCLEROCÓRNEA

Rara. Congênita. Afecção bilateral não inflamatória e não progressiva.

ETIOLOGIA: desconhecida.

TIPOS: Opacificação e vascularização parcial ou total da córnea, semelhante à esclera.

Córnea plana e glaucoma associados.



Fig. 2.100
Esclerocórnea.

CORPO ESTRANHO

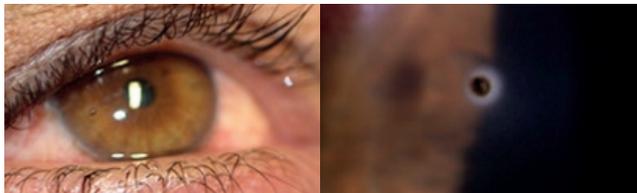


Fig. 2.101/102 Corpo estranho (limalha) na córnea.

2.7 CÂMARA ANTERIOR

HIPÓPION

Caracteriza-se pela presença de pus na câmara anterior.

Leve, moderado ou ocupando toda a câmara anterior

ETIOLOGIA: Úlcera córnea, uveíte anterior, endoftalmite e panofalmitite.



Fig. 2.103
Hipópion.

HIFEMA

Consiste na presença de sangue na câmara anterior.

ETIOLOGIA: Trauma, cirurgia, xantogranuloma juvenil, tumores intraoculares, leucemia, hemofilia.



Fig. 2.104
Hifema.

2.8 PUPILAS

MIDRÍASE

Pupila de tamanho superior a 6 mm.

ETIOLOGIA: Midríase iatrogénica, paralisia do 3º par craniano, paralisia traumática do esfíncter, isquemia da íris.

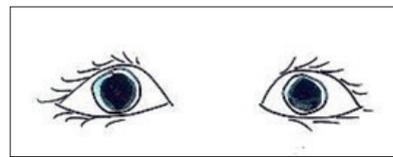


Fig. 2.105
Midríase.

MIOSE

Pupila de tamanho inferior a 2 mm.

ETIOLOGIA: Uveíte anterior, espasmo do reflexo de perto, Pupilas de Argyll Robertson, Miose lepromatosa.

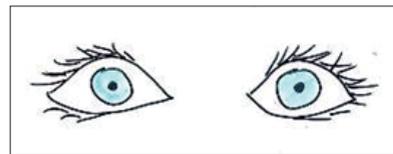


Fig. 2.106
Miose.

ANISOCORIA

Pupilas de tamanho desigual entre os dois olhos.

ETIOLOGIA: S. Horner, paralisia do 3º par, uso de miópicos, atrofia óptica.

Anisocória fisiológica

Caracteriza-se por se contraírem normalmente ambas as pupilas após a projeção de luz no olho.

Ambas as pupilas se dilatam após a instilação de cocaína à 10ª nos dois olhos.

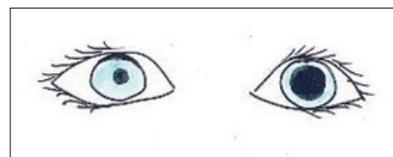


Fig. 2.107
Anisocoria.

LEUCOCORIA

Ou pupila branca. Uni ou bilateral.

ETIOLOGIA: Catarata congénita, retinoblastoma, retinopatia da prematuridade, endoftalmite a toxocara, D. Coats, coloboma, coróideu.

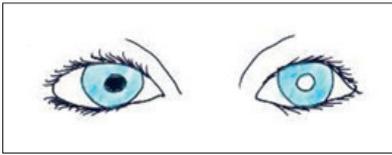


Fig. 2.108
Leucocoria.

MEMBRANA PUPILAR PERSISTENTE

Consiste na presença de faixas finas de membrana inseridas na *collerette* iridiana e na cápsula anterior do cristalino.

Habitualmente não interfere com a acuidade visual.



Fig. 2.109
Membrana pupilar persistente.

2.9 ÍRIS

COLOBOMA ÍRIS

Patologia congénita. Pouco frequente. Uni ou bilateral. Podem ser esporádicos, embora reportados casos de herança autossômica dominante.

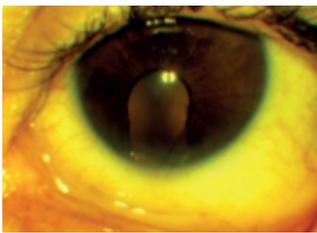


Fig. 2.110
Coloboma da íris.

HETEROCROMIA

Congénita ou adquirida.

As duas íris têm cores diferentes. Raramente é só sectorial.



Fig. 2.111
Heterocromia unilateral segmentar.

ATROFIA ESSENCIAL PROGRESSIVA DA ÍRIS

Caracteriza-se por apresentar placas de atrofia da íris, com formação parcial ou completa de buracos.

Corectopia e policoria.

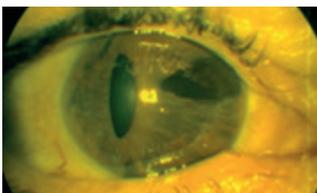


Fig. 2.112
Atrofia essencial progressiva íris.

LESÃO PIGMENTADA E NÃO PIGMENTADA ÍRIS

Hipo e hiperpigmentação da íris. Localizada ou sectorial.

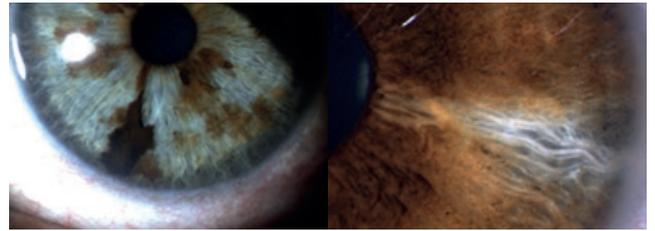


Fig. 2.113 Nevo da íris.

Fig. 2.114 Atrofia da íris.

UVEÍTE ANTERIOR

As uveítes anteriores são classificadas segundo o seu modo evolução e o seu carácter reacional.

SINTOMAS: Dor aos movimentos oculares. Fotofobia. Diminuição visão.

SINAIS: hiperémia ciliar, Tyndall humor aquoso. Precipitados endoteliais. Sinéquias posteriores. Nódulos na íris.

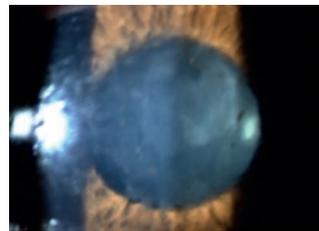


Fig. 2.115
Uveíte anterior. Membrana de fibrina.

2.10 CRISTALINO

CATARATA

Fisiopatologia: 1/3 são hereditárias (autossômicas dominantes), 1/3 estão associadas a síndromes sistémicos e 1/3 são idiopáticas.

FACTORES DE RISCO: Infecções maternas (Toxoplasmose, citomegalovírus, herpes vírus ou zóster, sífilis), doenças metabólicas (galactosémia, S. Lowe, hipoglicémia, hipoparatiroidismo, S. Down, S. Marfan).



Fig. 2.116 Catarata congénita à esquerda. Leucocoria.

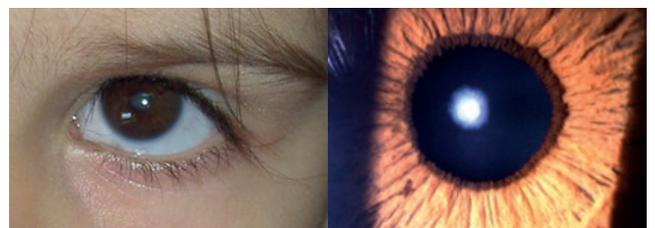


Fig. 2.117/118 Catarata congénita à esquerda.

MICROESFEROFAQUIA

Caracteriza-se por apresentar cristalinos de pequeno diâmetro e forma esférica. As zónulas podem observar-se em 360 graus.

COMPLICAÇÃO: Glaucoma por bloqueio pupilar e subluxação ou luxação anterior do cristalino para a câmara anterior ao traumatismo ligeiro da córnea.

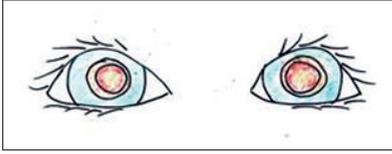


Fig. 2.119
Microesferofaquia.

3 DOR OFTALMOLÓGICA NO SERVIÇO DE URGÊNCIA

Tiago Morais-Sarmento, Ana Luísa Rebelo

Devemos começar por definir o conceito de “dor oftalmológica”. Qualquer doente que refere dor oftalmológica aguda é frequentemente encaminhado para observação por médico oftalmologista em contexto de serviço de urgência ou de consulta urgente. Contudo, esta dor pode compreender diversos quadros álgicos com distintas localizações anatómicas, existindo pedidos de observação por oftalmologista por dores supraciliares até dores na região geniana que os doentes referem ou relacionam com os seus olhos, ou por ligeiro desconforto ocular até dor profunda ocular com repercussão sistémica.

Em oftalmologia, podemos considerar grandes categorias de dor:

- 1- Dor na superfície ocular e córnea
- 2- Dor intraocular
- 3- Dor periorbitária
- 4- Dor orbitária

Como em qualquer contacto entre médico e doente, o registo de uma história clínica detalhada e exaustiva, além de ser uma ferramenta facilmente disponível, constitui um instrumento fundamental para a orientação diagnóstica. Nos doentes com dor oftalmológica, o registo de uma história clínica permite reduzir sofrimento desnecessário ao doente, descartando meios complementares de diagnóstico desnecessários e facilitando um diagnóstico correto mais rápido e uma instituição precoce da terapêutica.

Pontos essenciais de um registo de história clínica de dor oftalmológica:

- 1- Qualidade da dor
- 2- Duração da dor
- 3- Frequência da dor
- 4- Sintomas associados

Com base nestas 4 características torna-se mais fácil a correta classificação da dor ocular.

3.1 DOR NA SUPERFÍCIE OCULAR E CÓRNEA

A dor na superfície ocular tem origem pela estimulação mecânica, térmica e química dos seus recetores nociceptivos, correspondendo estas vias neuronais a um mecanismo de defesa da córnea transparente contra um ambiente hostil. Este tipo de dor pode ser descrito como sensação de corpo estranho, ardor ou picadas e, geralmente, apresenta uma intensidade ligeira a moderada.

Frequentemente, é acompanhada de hiperémia conjuntival e de queixas de epífora, fotofobia e blefarospasmo. A dor aguda causada por patologia de superfície ocular pode compreender as seguintes situações:

- Queratoconjuntivite sicca
- Erosão corneana
- Corpos estranhos na superfície ocular (córnea ou conjuntiva)
- Conjuntivites
- Pingueculites ou inflamação pterygium
- Queratites
- Úlceras da córnea
- Patologia associada a lentes de contacto
- Blefarites
- Toxicidade ocular iatrogénica
- Pós-operatório de cirurgia ocular
- Trauma ocular

A terapêutica tem como princípio fundamental a adequada lubrificação da superfície ocular, procurando optar por substitutos lacrimais sem conservantes. A terapêutica pode, dependendo da patologia causadora da dor, passar pela utilização de anti-inflamatórios esteróides ou não-esteróides tópicos. A oclusão por 48h a 72h do olho afectado ou uma lente de contacto terapêutica podem estar indicadas em patologias associadas a defeitos epiteliais não-infecciosos, favorecendo a reepitelização. Nas patologias infecciosas é ainda necessário uma cobertura antibiótica ou antiviral eficaz ao agente causador suspeito. Além destes, existe ainda a opção de adicionar um agente cicatrizante tópico à terapêutica. Por fim, em situações de intensa dor ocular aguda e reduzida tolerância à mesma, pode ser administrada analgesia oral, como paracetamol, ibuprofeno ou metamizol.

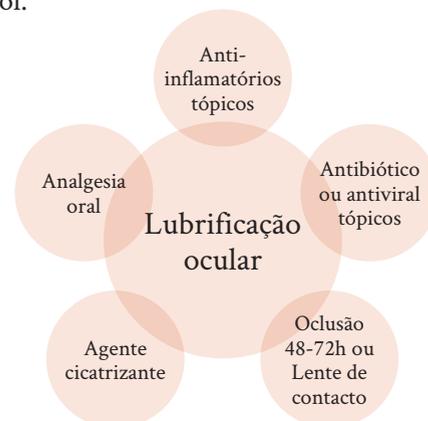


Fig. 1 Terapêutica da dor na superfície ocular e córnea

3.2 DOR INTRAOCULAR

A dor intraocular, referida pelos doentes como “dentro do olho”, pode ter origem em diferentes estruturas intraoculares.

A dor motivada por inflamação do segmento anterior tem um carácter de uma pressão constante e intensa. As contracções espásticas dos músculos do corpo ciliar e da íris contribuem significantivamente para este tipo de dor, comprovada pelo benefício da cicloplegia no alívio desta dor. A dor motivada por inflamação escleral ou esclerite é também uma importante origem de dor intraocular. A dor motivada por elevações agudas de pressão intraocular tem um carácter de pressão intensa que pode ser acompanhada por náuseas e vômitos devendo-se ao alongamento agudo corneoescleral com provável distorção mecânica da íris e do ângulo da câmara anterior, desencadeando impulsos dolorosos antidrômicos na íris, no complexo córneoescleral e em todas as fibras nervosas no nervo oftálmico (V1).

No entanto, as inflamações da úvea posterior ou uveítes posteriores são frequentemente indolores.

A dor aguda causada por patologia intraocular pode compreender as seguintes situações (Wills):

- Iridociclites (uveítes anteriores)
- Esclerites
- Elevações agudas de pressão intraocular (associadas ou não a glaucoma de ângulo fechado)
- Endoftalmites
- Síndrome ocular isquémico (“angina ocular”)
- Pós-operatório de cirurgia ocular
- Trauma intraocular

A terapêutica na dor intraocular pode envolver diferentes estratégias conforme a etiologia da dor. Em primeiro lugar, a terapêutica analgésica geralmente envolve a aplicação tópica de anti-inflamatórios não-esteróides

(AINE) ou esteróides. Em segundo lugar, a terapêutica analgésica pode envolver a aplicação de cicloplégicos tópicos. Em terceiro lugar, a analgesia pode ainda ser otimizada pela administração de analgésicos sistémicos orais ou endovenosos (como por exemplo paracetamol, ibuprofeno ou metamizol). No caso de endoftalmite, esta patologia, além da terapêutica analgésica e anti-inflamatória e da cicloplegia, impõe a cobertura antibiótica adequada (intra-vítrea, tópica fortificada e endovenosa). No caso particular das elevações agudas de pressão intraocular, a resolução da dor é conseguida mais eficazmente pela redução rápida da pressão intraocular. Assim, nestes casos, a administração de hipotensores oculares tópicos (beta-bloqueante, inibidor de anidrase carbónica e alfa-agonista) é fortemente recomendada. Além destes, a administração de medicação hipotensora ocular sistémica, como manitol endovenoso e acetazolamida oral, é uma opção a considerar conforme o grau de elevação da pressão intraocular e a resposta clínica do doente aos hipotensores tópicos.

A dor intraocular induzida por cirurgia ou trauma intraocular implica a administração de anti-inflamatórios esteróides e não-esteróides, a cicloplegia e analgesia sistémica, podendo ainda ser necessário complementar com anti-inflamatórios esteróides sistémicos. Apesar de não ter efeito analgésico, a cobertura antibiótica tópica e sistémica deve ser garantida em casos de cirurgia ou trauma ocular com dor aguda.

A dor causada por síndrome ocular isquémico, através da elevação de pressão intraocular ou da inflamação induzida pela isquémia, implica a administração de anti-inflamatórios esteróides tópicos, de cicloplégicos, de hipotensores oculares tópicos e orais (evitando prostaglandinas para não aumentar a inflamação). Além da terapêutica ocular, esta patologia impõe uma observação médica e neurológica completa por um internista ou neurologista para gestão da terapêutica sistémica.

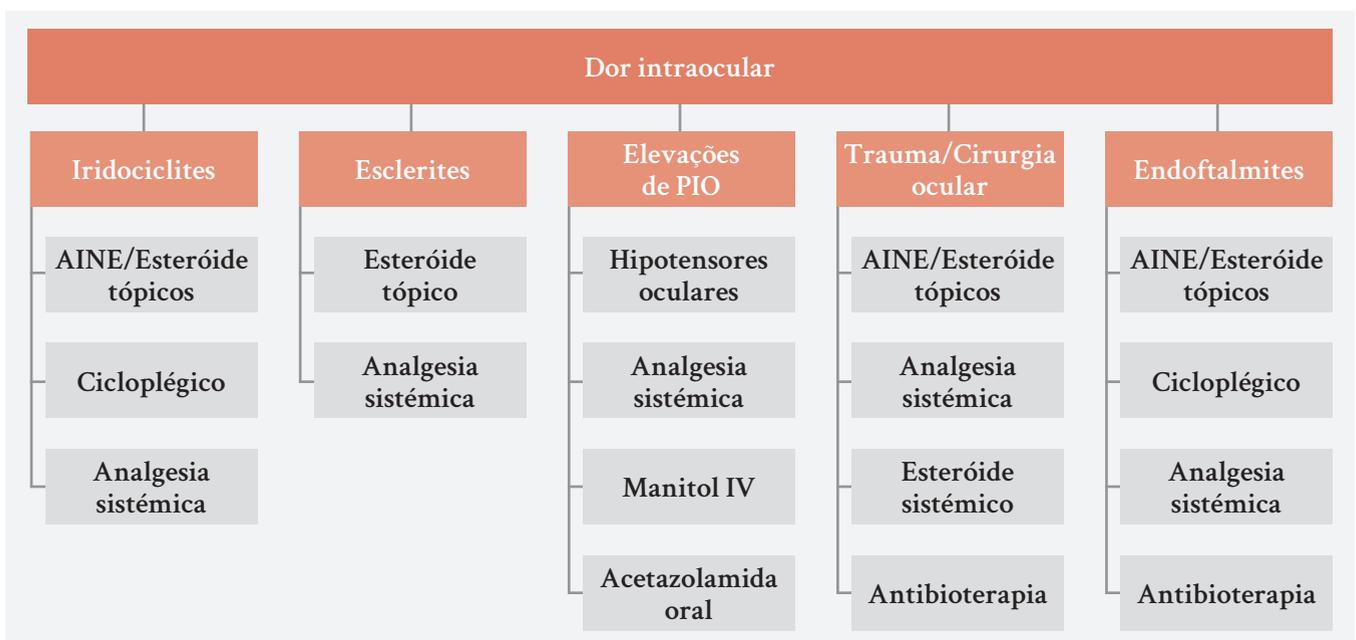


Fig. 2 Terapêutica da dor na superfície ocular e córnea.

3.3 DOR ORBITÁRIA

A dor orbitária aguda é uma dor com origem externa ao globo ocular sendo descrita pelo doente como dor ocular. Esta dor aguda pode ter diversas qualidades, intensidades ou frequências.

A dor aguda causada por patologia orbitária pode compreender as seguintes situações:

- Celulite pós-septal
- Síndrome inflamatório orbitário idiopático
- Tumor ou massa orbitária
- Dacrioadenite aguda
- Enxaqueca ou cefaleia em salvas
- Sinusite
- Trauma

A analgesia da dor orbitária aguda passa pela administração de anti-inflamatórios esteróides sistémicos e, em casos ligeiros, pela administração de AINE's sistémicos. Em casos de provável processo infeccioso (celulite pós-septal, dacrioadenite aguda e sinusite), deve ser iniciada em simultâneo a cobertura antibiótica adequada. Nos casos de enxaqueca ou cefaleia em salvas, o doente deve ser encaminhado para observação por um neurologista ou internista.

3.4 DOR PERIORBITÁRIA

A dor periorbitária é uma sensação álgica que, apesar de poder ser referida pelo doente como tendo origem no olho, tem a sua origem nas estruturas externas à órbita. Esta dor pode ter diversas intensidades ou mesmo qualidades.

A dor aguda causada por patologia periorbitária pode compreender as seguintes situações:

- Trauma
- Hordéolo
- Celulite pré-septal
- Dacriocistite aguda ou crónica agudizada
- Dermatites (contacto, química, herpes zooster, herpes simplex)
- Dor referida (estomatológica ou dos seios perinasais)
- Arterite células gigantes
- Nevrite óptica

Nestas situações, a terapêutica da dor aguda baseia-se também em anti-inflamatórios não-esteróides e esteróides, mas em diferentes formulações como pomada, oral ou endovenosa. Nos casos de envolvimento das estruturas nervosas (infecção por herpes zooster ou herpes simplex), pode ser necessário pedir colaboração a colegas para conseguir lidar com a dor de origem neuropática (ver abaixo).

Algumas destas situações, com claro componente infeccioso como as celulites, as dacriocistites, os hordéolos e as infecções herpéticas, têm necessariamente de aliar a analgesia a uma cobertura antibiótica ou antiviral adequada.

No caso de dores referidas e de arterite de células gigantes, é essencial encaminhar o doente para o colega especialista na patologia causadora da dor, desde que não se registre qualquer envolvimento ocular.

No caso de nevrite óptica, como a dor é originada pela tracção na bainha nervosa inflamada no apex orbitário de acordo com a hipótese de Whitnall, a analgesia com a corticoterapia sistémica administrada para a recuperação da acuidade visual é suficiente para resolução das queixas álgicas.

3.5 DOR NEUROPÁTICA

A dor neuropática aguda é uma sensação álgica descrita como um “choque eléctrico” ou formigueiro, com frequência intermitente e com intensidade variável, que tem origem na lesão causada nas fibras nervosas.

A dor neuropática aguda pode compreender as seguintes situações:

- Nevralgia do trigémio
- Nevralgia pós-herpética
- Parésia diabética do nervo craniano

Nestes casos, além de sensação álgica músculo-esquelética, a dor tem um importante componente álgico neuropático que deve ser seguido por um colega internista ou neurologista para medicar adequadamente com gabapentina, pregabalina, carbamazepina, entre outros.

BIBLIOGRAFIA

1. Bagheri N, Wajda BN. The Wills Eye Manual. Vol 7th editio.; 2017.
2. Phillips P. Pain in the Eye. American Academy of Ophthalmology. <https://www.aao.org/eyenet/article/pain-in-eye>. Published 2008.
3. Jacobs DS. Diagnosis and Treatment of Ocular Pain: the Ophthalmologist's Perspective. *Curr Ophthalmol Rep*. 2017;5(4):271-275. doi:10.1007/s40135-017-0152-1
4. Belmonte C, Garcia-Hirschfeld J, Gallar J. Neurobiology of ocular pain. *Prog Retin Eye Res*. 1997;16(1):117-156. doi:10.1016/S1350-9462(96)00027-4
5. Lepore FE. The Origin of Pain in Optic Neuritis: Determinants of Pain in 101 Eyes With Optic Neuritis. *Arch Neurol*. 1991;48(7):748-749. doi:10.1001/archneur.1991.00530190096021
6. Gupta VK. Systemic hypertension, headache, and ocular hemodynamics: a new hypothesis. *MedGenMed*. 2006;8(3):63. doi:542682 [pii]
7. Khondkaryan A, Francis BA. Angle Closure Glaucoma History and Exam. American Academy of Ophthalmology. <https://www.aao.org/munnerlyn-laser-surgery-center/angleclosure-glaucoma-19>. Published 2013.

4 ETIOLOGIA DO OLHO VERMELHO

António Ramalho

4.1 CAUSAS DO OLHO VERMELHO TRAUMÁTICAS

- Corpo estranho na córnea
- Erosão da córnea
- Corpo estranho na conjuntiva tarsal superior
- Queratite por ultravioletas
- Hífema
- Corpo estranho intraocular
- Ferida perfurante da córnea

4.2 CAUSAS DO OLHO VERMELHO NÃO TRAUMÁTICAS

- Conjuntivites
- Hemorragia subconjuntival
- Olho seco
- Inflamação Pterigium
- Pingüéculte
- Episclerite
- Queratite dendrítica (herpes simples)
- Esclerite
- Glaucoma agudo de ângulo fechado
- Celulite orbitária
- Higiene ocular diária, hidratação/ uso de lágrimas artificiais
- Intervalos regulares para pessoas com exposição constante a ecrãs
- Atualização regular da prescrição óptica

4.3 ESTRUTURAS ANATÓMICAS IMPLICADAS NO OLHO VERMELHO

- Conjuntiva
- Pálpebras
- Córnea
- Esclera
- S. Lacrimal
- Órbita
- Úvea
- H. Aquoso

4.4 RACIOCÍNIO NO DIAGNÓSTICO DO OLHO VERMELHO

4.4.1. HISTÓRIA CLÍNICA

ANAMNESE

A. INTERROGATÓRIO

- Uni ou bilateral
- Circunstâncias do aparecimento
 - » Espontânea (epidemia)
 - » Provocada (traumatismo)
- Início
 - » Súbito
 - » Progressivo
- Evolução
- Antecedentes oftalmológicos
 - » Miopia, traumatismos, cirurgias oftalmológicas
- Antecedentes sistémicos
 - » H.T.A., diabetes, doenças autoimunes, factores de risco cardiovascular
- Tratamentos efectuados
- História de alergias
- Sintomas associados
 - » Olho vermelho
 - » Lacrimejo ou secreções conjuntivais
 - » Prurido
 - » Sensação de corpo estranho
 - » Ardor
 - » Fotofobia
 - » Cefaleias
 - » Campo visual
 - » Diminuição da acuidade visual

B. RECONHECER OS FACTORES DE RISCO /AMBIENTAIS

- Abuso de lentes de contacto
- Ar condicionado
- Viagens aéreas longas
- Excesso ou défice de utilização de cloro nas piscinas

B.1 ACUIDADE VISUAL (A.V.)

*Medição da acuidade visual longe e perto
Olho vermelho com A.V. normal*

- Conjuntivite viral

- Conjuntivite alérgica
- Conjuntivite bacteriana
- Hemorragia subconjuntival
- Celulite orbitária pré-septal

Olho vermelho com A.V. diminuída

- Erosão/ferida na córnea
- Traumatismo
- Uveíte anterior
- Glaucoma agudo de ângulo fechado

B.2 EXAME FÍSICO

- Exame oculomotor
- Campo visual por confrontação
- Exame geral
- Exame à lâmpada de fenda

B.3 EXAME DAS PÁLPEBRAS

- Hematomas
- Feridas
- Edema
- Corpo estranho palpebral e na conjuntiva tarsal
- Mobilidade (ptose)
- Alteração da estática palpebral

B.4 EXAME À CONJUNTIVA

Hiperémia

a) HIPERÉMIA CONJUNTIVAL SUPERFICIAL

- LOCAL (pingüéculte)
- DIFUSA (conjuntivite)

b) HIPERÉMIA CILIAR

- Uveíte anterior
- Glaucoma agudo de ângulo fechado

c) HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL

- Associada a manobras Valsalva
- Associada a traumatismos
- Associada a doenças sistémicas

Secreção conjuntival

a) SEM SECREÇÃO

- Hemorragia subconjuntival

b) SECREÇÃO SEROSA/ SANGUINOLENTA

- Traumatismo

c) SECREÇÃO MUCOSA

- Conjuntivite alérgica

d) SECREÇÃO AQUOSA

- Queratoconjuntivite epidémica

e) SECREÇÃO MUCOPURULENTA OU PURULENTA

- Conjuntivite bacteriana

Papilas

Folículos

Membranas

Pseudomembranas

Flictenulas

Edema

Feridas

Corpos estranhos

Cicatrização conjuntival

B.5 EXAME DA CÓRNEA

Opacidades na córnea

a) SEM OPACIDADES NA CÓRNEA

- Maioria das conjuntivites

b) OPACIDADES SUBEPITELIAIS (características)

- Queratoconjuntivite epidémica

c) OPACIDADES DIFUSAS

- Glaucoma agudo de ângulo fechado
- Úlcera na (da) córnea

d) OPACIDADES LOCALIZADAS

- Queratite dendrítica
- Úlcera na córnea
- Corpo estranho na córnea

Lesões do epitélio

a) PONTEADAS / DIFUSAS

- Queratite por ultravioletas

b) EROSÃO

- Traumática
- Excesso de uso de lentes de contacto
- Queimaduras químicas
- Queratite dendrítica

c) EROSÕES MÉDIAS/ GRANDES

- Traumatismo
- Queimadura química
- Úlcera da córnea

Corpos estranhos

Edema

Úlcera

Cicatrizes

Abcesso

Ferida

Precipitados endoteliais

B.6 AVALIAÇÃO DA CÂMARA ANTERIOR

Profundidade

AUSENTE (atalamia)

- Perfuração do globo ocular

BAIXA

- Glaucoma agudo de ângulo fechado

Presença de sangue (HIFEMA)

- Traumatismo ocular fechado
- Perfuração do globo ocular

Presença de pus (HIPÓPION)

- Úlcera da córnea
- Endoftalmite

Efeito TYNDALL

Corpo estranho

Membrana fibrina

B.7 AVALIAÇÃO DAS PUPILAS:

Pupilas dilatadas (MIDRIÁSE)

- Traumatismo
- Paralisia do 3º par
- Glaucoma agudo de ângulo fechado
- Pupila Adie
- Efeito dos medicamentos (atropina, tropicil, midriodávi)

Pupilas com miose

- S. Horner
- Efeito da pilocarpina
- Efeito dos narcóticos
- Uveíte anterior

Sinéquias iridocristalinas

B.8 GONIOSCOPIA:

Ângulo iridocorneano estreito

Ângulo iridocorneano aberto

B.9 TONOMETRIA

B.10 CRISTALINO

- Posição
- Catarata
- Membrana fibrina
- Sinéquias iridocristalinas

C. ORIENTAÇÃO DIAGNÓSTICA:

Baseada sobretudo na pesquisa da tríade sintomatológica:

- Dor
- Hiperémia
- Diminuição da acuidade visual

4.5 ETIOLOGIA DE OLHO VERMELHO

4.5.1 OLHO VERMELHO, DOLOROSO E DIMINUIÇÃO DA ACUIDADE VISUAL:

A. CONTEXTO TRAUMÁTICO

- Queimaduras químicas
- Traumatismo contuso
- Feridas do globo ocular
- Corpo estranho no eixo visual

B. CONTEXTO PÓS-CIRÚRGICO

- Endoftalmite aguda exógena
- Rejeição do transplante da córnea

C. OUTROS CONTEXTOS

- Glaucoma agudo de ângulo fechado
- Glaucoma neovascular
- Queratite e abscesso na córnea
- Uveítes
- Esclerite
- Queratocone agudo

4.5.2 QUEIMADURA QUÍMICA OCULAR

CLÍNICA

Dor, olho vermelho, fotofobia, diminuição da acuidade visual, lacrimejo.

CAUSAS

Ácidos ou alcalinos.

As queimaduras químicas provocam lesões moderadas a graves quer na conjuntiva, quer na córnea. São relativamente frequentes.

A maioria das queimaduras ácidas estão limitadas nas camadas superficiais da córnea e da conjuntiva e o seu efeito tóxico não é progressivo.

Os álcalis são habitualmente mais destrutivos, relativamente aos ácidos, devido à rapidez com que conseguem penetrar no globo ocular e provocar alterações teciduais.

TRATAMENTO

Após aplicação dum anestésico tópico lavagem ocular imediata com soro fisiológico durante 15 minutos. Antibióticos tópicos (pomada oftálmica ou colírios). Em caso de lesão da córnea oclusão, com penso oftálmico.

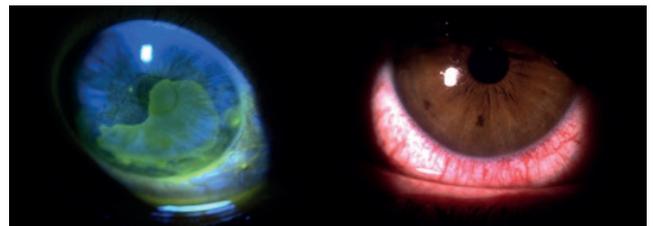


Fig. 4.1 Queimadura química com ácido

Fig. 4.2 Hiperémia conjuntival em queimadura química

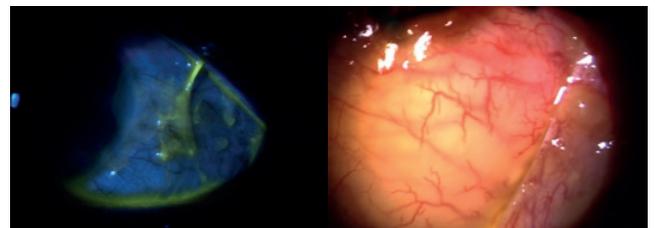


Fig. 4.3 Queimadura química

Fig. 4.4 Queimadura química. Quemose

4.5.3 CONTUSÃO OCULAR

CLÍNICA

Diminuição da acuidade visual, olho vermelho, diplopia em caso de fratura da órbita, com encarceramento

muscular, hematoma periocular, hemorragia subconjuntival, hifema, enfisea subcutâneo, limitação oculomotora, enoftalmia.

TRATAMENTO

Dependerá da clínica associada. Em caso de fratura da órbita deve enviar-se para cirurgia maxilofacial.

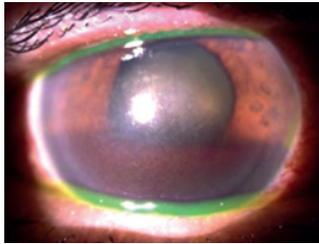


Fig. 4.5 Hifema traumático

4.5.4 FERIDA DO GLOBO OCULAR

SINTOMAS

Diminuição da acuidade visual em função das lesões apresentadas.

SINAIS

Ferida perfurante do globo ocular (córnea, esclera). Pesquisa de corpo estranho intraocular.

EXAMES COMPLEMENTARES

TAC (Tomografia Axial Computorizada) da órbita.

TRATAMENTO

Envio para um Serviço de Oftalmologia.



Fig.4.6 Ferida perfurante da córnea

Fig. 4.7 Ferida perfurante do globo ocular. Prolapso da íris. (saturada)

4.5.5 ENDOFTALMITE AGUDA EXOGENA

SINTOMAS

Diminuição da acuidade visual, olho vermelho, dor ocular intensa, em contexto pós-operatório ou pós-traumático.

CAUSAS

Infecção bacteriana ou fúngica.

TRATAMENTO

Envio para um Serviço de Oftalmologia. Antibioterapia intravítrea e endovenosa. Internamento hospitalar.

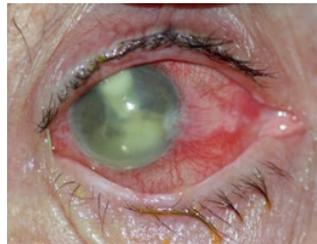


Fig.4.8 Endoftalmite

4.5.6 CELULITE DA ÓRBITA

Consiste na inflamação dos tecidos orbitários de origem infecciosa. Distinguem-se em 2 tipos: pré-septal e septal. A celulite pré-septal consiste na infecção bacteriana difusa do tecido celular subcutâneo das pálpebras, anterior ao septo orbitário.

A clínica da celulite septal é caracterizada pela tumefacção das pálpebras, acompanhada de febre e sinais de compromisso orbitário (é comum a diminuição da motilidade ocular ou oftalmoplegia); estruturais, nomeadamente quanto à posição do globo ocular: exoftalmia e dificuldade de retorno venoso (quemose e dilatação vascular conjuntival); queratopatia de exposição.

4.5.7 ÚLCERA DA CÓRNEA

As úlceras corneanas bacterianas são causadas por organismos gram + e gram -. São mais frequentes as úlceras corneanas bacterianas por gram +.

Clínica – Hiperémia conjuntival intensa (injecção ciliar), dor, sensação de corpo estranho, fotofobia, lacrimejo, diminuição da acuidade visual, edema conjuntival, edema palpebral e secreção conjuntival mucopurulenta.



Fig.4.9 Celulite da órbita direita. Proptose evidente



Fig.4.10

Úlcera da córnea com hipópion

4.5.8 UVEÍTES

CLÍNICA

Acuidade visual variável, habitualmente diminuição,

injecção ciliar, dor ocular, fotofobia, modificação da visão das cores, miose.

TRATAMENTO

Tratamento etiológico. Tratamento sintomático (colírios anti-inflamatórios esteróides e não esteróides, midríaticos).



Fig. 4.11 Uveíte anterior (Hiperémia conjuntival + miose)

Fig.4.12 Uveíte anterior (membrana fibrina)

4.5.9 ESCLERITE

Mais rara e mais profunda do que as episclerites. Caracteriza-se por inflamação do estroma da esclera. A maioria das inflamações da esclera são não infecciosas. Contrariamente à episclerite, não é um quadro clínico benigno podendo ter graves consequências para o globo ocular pelas suas complicações.

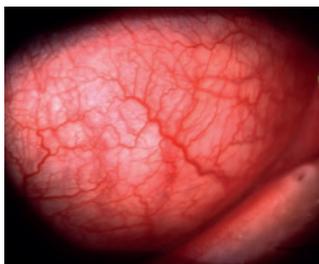


Fig.4.13 Esclerite difusa.

4.6 OLHO VERMELHO, DOLOROSO, SEM DIMINUIÇÃO DA ACUIDADE VISUAL

A. CONTEXTO TRAUMÁTICO

- Corpo estranho
- Erosão superficial

B. CONTEXTO ATRAUMÁTICO

- Conjuntivite
- Inflamação pterigium

4.6.1 CORPO ESTRANHO SUPERFICIAL

SINTOMAS

Olho vermelho, sensação de corpo estranho, lacrimejo e fotofobia.

TRATAMENTO

Extirpação do corpo estranho. Tratamento cicatrizante,

vitamina A, antibióticos, pomada oftálmica e penso oclusivo durante 2-3 dias).

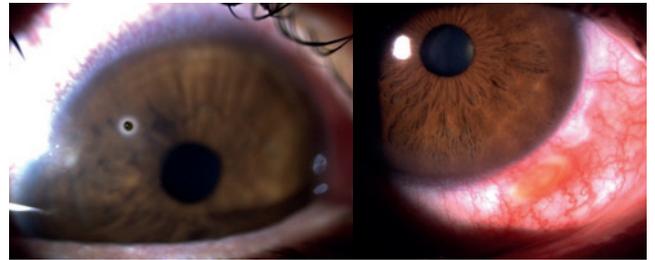


Fig. 4.14 Corpo estranho (limalha) na córnea

Fig.4.15 Corpo estranho (casca semente) na conjuntiva

4.6.2 EROÇÃO SUPERFICIAL DA CÓRNEA

SINTOMAS

Sensação de corpo estranho, olho vermelho, lacrimejo, fotofobia.

TRATAMENTO

Tratamento cicatrizante (pomada oftálmica de vitamina A e antibióticos). Penso oclusivo durante 2-3 dias.

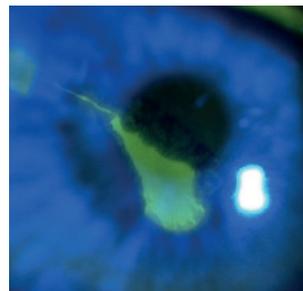


Fig.4.16 Erosão traumática da córnea

4.6.3 EPISCLERITE

É um processo inflamatório circunscrito do tecido conjuntivo laxo, localizado entre a conjuntiva e a esclera, predominantemente na zona perilímica. Duas formas clínicas: simples e nodular. Doença autolimitada, atinge o pico máximo em 12 horas, desaparecendo gradualmente em 2-3 semanas.

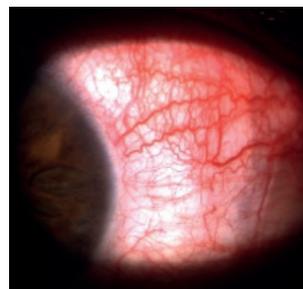


Fig.4.17 Episclerite

4.7 OLHO VERMELHO, NÃO DOLOROSO E SEM DIMINUIÇÃO DA ACUIDADE VISUAL

- Conjuntivites
- Hemorragias subconjuntivais espontâneas
- Pterigium
- Pinguécua

4.7.1 CONJUNTIVITE

A. CONJUNTIVITES BACTERIANAS

A conjuntivite bacteriana é um processo inflamatório da conjuntiva bulbar ou tarsal causada por um agente bacteriano. Uni ou bilateral.

CONJUNTIVITE BACTERIANA LIGEIRA (AGUDA)

Entidade frequente. Autolimitada. Benigna. Ocasionalmente é grave.

As principais causas são: *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *Hemofilus influenzae* e *Moraxella*.

Secreção aquosa típica, inicialmente, que em poucas horas evolui para secreção mucopurulenta moderada.

Os sintomas podem desaparecer em 7-14 dias inclusive sem tratamento.

CONJUNTIVITES BACTERIANAS GRAVES (HIPERAGUDA OU PURULENTA)

As causas são: *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *N. gonorrhoea*, *N. meningitidis* e *Hemofilus influenzae*.

Início agudo. É uma infecção grave da conjuntiva que se pode complicar de úlcera corneana e perfuração.

A conjuntivite purulenta hiperaguda é uma doença de rápida evolução (a causa mais frequente é a *N. gonorrhoea*).

CONJUNTIVITES BACTERIANAS CRÓNICAS

Definida como uma conjuntivite de duração superior a 3 semanas.

Secreção aquosa ou mucosa mínima caracteristicamente seca pela manhã.

ETIOLOGIA – *E. aureus* e *Moraxella*, os mais comuns.

B. CONJUNTIVITES VIRAIS QUERATO-CONJUNTIVITE EPIDÉMICA

- É a forma mais grave de conjuntivite a adenovírus.
- Transmissão por dedos contaminados e contacto com lágrimas.
- Secreção serosa uni ou bilateral.



Fig.4.18 Conjuntivite viral. Secreção serosa abundante

CONJUNTIVITE POR HERPES SIMPLES

Pode ser uma primo-infecção ou uma infecção recidivante. Vesículas, de líquido transparente, em base eritematosa, no bordo palpebral pálebra e periorbitárias (rompem-se habitualmente em 48 horas drenando um líquido seropurulento. Forma-se posteriormente uma crosta).

Autolimitada. Desaparece em 2-3 semanas.



Fig.4.19 Herpes vírus

C. CONJUNTIVITES ALÉRGICAS

São importantes pela sua frequência, cronicidade e clínica. São provocadas por um mecanismo de hipersensibilidade mediado pelo Ig E.

- CONJUNTIVITE ALÉRGICA SAZONAL E PERENE
- QUERATOCONJUNTIVITE VERNAL
- QUERATOCONJUNTIVITE ATÓPICA
- QUERATOCONJUNTIVITE PAPILAR GIGANTE

Quemose ligeira e moderada, hiperémia rosada da conjuntiva, hipertrofia papilar ligeira e edema palpebral. Prurido ocular ligeiro e periocular, sensação de ardor e secreção conjuntival aquosa.



Fig.4.20 Conjuntivite alérgica

CLÍNICA

Podem apresentar sintomas leves ou sintomas mais intensos.

- Prurido - fotofobia - lacrimejo - secreção mucosa espessa, em cordões - sensação de corpo estranho – blefaroespasmos.

4.7.2 OFTALMIA DO RECÉM-NASCIDO

Ou conjuntivite neonatal.

É uma conjuntivite bilateral purulenta que ocorre dentro das duas primeiras semanas de vida.

Grave devido à ausência de imunidade do recém-nascido e pela imaturidade da superfície ocular (ausência de

tecido linfóide e película lacrimal escassa).
 ETIOLOGIA – N. gonorreia (rara, mas grave)
 - Chlamydia trachomatis
 - Outros (E. aureus, E. pneumoniae e H. influenza).
 - Tóxica (nitrato de prata).

CLÍNICA

- Edema palpebral bilateral (grave nas infecções gonocócicas).
- Inicialmente a secreção é sero sanguinolenta e, posteriormente, mucopurulenta.
- Reacção conjuntival papilar e quemose.
- Associação a pseudomembranas.
- Complicações corneanas (úlceras e perfuração corneana – na N. gonorreia)
- Cicatrização conjuntival e pannus corneano superficial na C. trachomatis – sem tratamento).

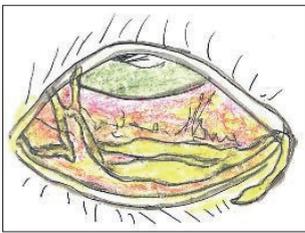


Fig.4.21 Conjuntivite por gonococos. Secreção purulenta abundante

4.7.3 HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL

Surge quase sempre espontaneamente sob a coloração vermelho brilhante, estendendo-se até à região do limbo esclerocorneano. Pode associar-se a uma inflamação conjuntival aguda com a hiperemia consequente.

TRATAMENTO

Não é necessário tratamento. Regressão espontânea em 8 dias.

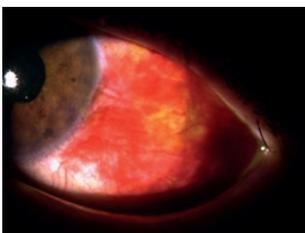


Fig.4.22 Hemorragia subconjuntival

4.7.4 ENTRÓPION CONGÊNITO

Ou inversão do bordo livre palpebral.
 Afecta mais frequentemente a pálpebra inferior (porque a pálpebra superior tem um tarso mais largo e mais estável).
 A doença congénita é causada por uma hipertrofia da pele e do músculo orbicularis.
 Clinicamente - Sensação de corpo estranho. Queratite. Irritação córneoconjuntival por contacto das pestanas com o epitélio conjuntivo corneano.



Fig. 4.23 Entrópion da pálpebra inferior

4.7.5 LESÃO INFECCIOSA/ INFLAMATÓRIA DAS ESTRUTURAS CONTÍGUAS

CHALAZION

Apresenta-se como uma lesão nodular, firme, dolorosa à palpação, com edema e eritema da pele.

Duas formas clínicas:

- Estádio inflamatório, com nódulo vermelho e doloroso.
- Estádio enquistado, com nódulo indolor.



Fig.4.24 Chalazion da pálpebra inferior

HORDÉOLO

Inflamação aguda e supurativa das glândulas sebáceas da pálpebra (glândula Zeiss ou de Moll).

Tumefacção dolorosa e inflamada do bordo palpebral.



Fig. 4.25 Hordéolo da pálpebra inferior

Fig. 4.26 Hordéolo da pálpebra inferior

DISTIQUÍASE

Anomalia caracterizada pelo crescimento de pestanas acessórias nos orifícios das glândulas de Meibomius.

Congénita e adquirida.

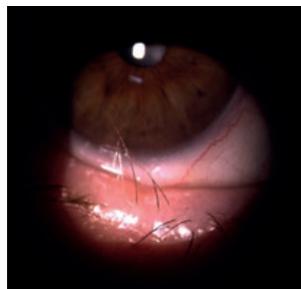


Fig.4.27 Distiquíase

BLEFARITE

Inflamação crónica ou aguda das pálpebras, ou dos seus bordos, associada frequentemente a conjuntivite.

Causa frequente de irritação ocular.

Subdivide-se em blefarite anterior e posterior.

A blefarite anterior afecta o tarso, ao redor das pestanas.

Subdivide-se em estafilocócica e seborreica.

Sintomas – irritação, sensação de picadas, ardor, lacrimejo e olho vermelho.



Fig. 4.28 Blefarite estafilocócica

Fig. 4.29 Blefarite seborreica

PEDICULOSE PALPEBRAL

É uma infestação das pestanas.

Prurido intenso e irritação ocular crónica.

Doença venérea. Pode afectar crianças com más condições higiénicas.

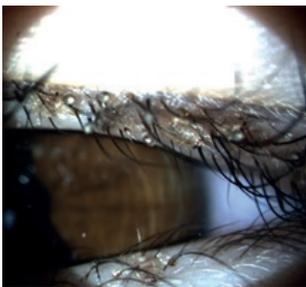


Fig.4.30 Pediculose palpebral

II) Baseado na:

HIPERÉMIA CONJUNTIVAL

DOR OCULAR

1) HIPERÉMIA CONJUNTIVAL LOCALIZADA + DOR OCULAR

EPISCLERITE

HIPERÉMIA - Sectorial/ difusa

NORMAL - A.V./ P.I.O./ PUPILA

AUSENTE - Secreção conjuntival/ fotofobia

TESTES - Diminuição da hiperémia após a aplicação de fenilefrina a 10º

ESCLERITE

HIPERÉMIA - Sectorial/ sobretudo difusa

NORMAL - P.I.O./ pupila

NORMAL / DIMINUÍDA - A.V.

AUSENTE - Secreção conjuntival

DOR - Moderadamente grave

TESTE - A hiperémia não se altera com a aplicação de fenilefrina a 10%

ÚLCERA NA CÓRNEA

HIPERÉMIA - Ciliar

NORMAL - P.I.O./ pupila

A.V. - Diminuída

MODERADAMENTE GRAVE - Dor

GRAVE - Fotofobia

PRESENTE - Secreção conjuntival

CORPO ESTRANHO NA CÓRNEA

HIPERÉMIA - Sectorial / difusa

NORMAL - A.V. / pupila

PRESENTE - Secreção conjuntival

MODERADA - Dor / fotofobia

2) HIPERÉMIA CONJUNTIVAL LOCALIZADA SEM DOR OCULAR

INFL/ PTERIGIUM – PINGUÍCULITE

HIPERÉMIA - Leve a moderada/ sectorial

NORMAL - P.I.O./ pupila / A.V.

AUSENTE - Dor / fotofobia

HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL

NORMAL - A.V./ P.I.O./ pupila

AUSENTE - Dor / fotofobia/ secreção conjuntival/ hiperémia

PRESENTE - Hemorragia em toalha

TUMOR DA CONJUNTIVA

HIPERÉMIA - Leve / moderada

NORMAL - P.I.O. / pupila

NORMAL/ LEVE - Dor

NORMAL / DIMINUÍDA - A.V.

AUSENTE - Fotofobia

3) HIPERÉMIA DIFUSA – COM DOR

UVEÍTE ANTERIOR

HIPERÉMIA - Leve / moderada

NORMAL/ MIOSE - Pupila

DIMINUIÇÃO - A.V.

PRESENTE - Otofobia / dor aos movimentos oculares

NORMAL/ AUMENTADA - P.I.O.

AUSENTE - Secreção conjuntival

GLAUCOMA AGUDO DE ÂNGULO FECHADO

HIPERÉMIA - Moderada/ grave

AUSENTE - Secreção conjuntival

PUPILA - Médio-midríase

MODERADA - Fotofobia

INTENSA - Dor / diminuição A.V.

OUTROS - Cefaleias, náuseas, vômitos

4) HIPERÉMIA DIFUSA – SEM DOR

CONJUNTIVITE

HIPERÉMIA – Leve / moderada

NORMAL – A.V./ P.I.O./ pupila

PRESENTE – Secreção conjuntival

MODERADA – Fotofobia

OUTROS – Edema palpebral / prurido

III) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL UVEÍTE/ CONJUNTIVITE/ GLAUCOMA AGUDO¹⁸

	Conjuntivite	Uveíte	Glaucoma agudo de ângulo fechado
Sintoma	Sensação de corpo estranho, prurido	Dor, fotofobia	Dor, fotofobia
Secreção conjuntival	Serosa, aquosa, mucopurulenta	Ausente	Ausente
Pupila	Normal	Miótica	Médio-midríase
Hiperémia conjuntival	Difusa e superficial	Ciliar	Ciliar e difusa
Córnea	Normal ou opacidades	Precipitados queráticos	Edema da córnea
P.I.O.	Normal	Baixa	Elevada
Câmara anterior	Normal	Tyndall	Baixa

5 DIMINUIÇÃO AGUDA DA ACUIDADE VISUAL EM CRIANÇAS E ADULTOS

Sara G. Carrasquinho

5.1 DIMINUIÇÃO AGUDA DA ACUIDADE VISUAL

A diminuição aguda e/ou rapidamente progressiva da acuidade visual constitui um dos sintomas oftalmológicos mais frequentes, mas também um dos mais inquietantes. Este sintoma pode surgir em doenças relativamente benignas. Contudo, noutros casos clínicos, nomeadamente na patologia vascular retiniana, a diminuição da acuidade visual pode evoluir para um modo permanente.

Neste capítulo serão revistas as principais patologias que cursam com diminuição aguda da acuidade visual, quer na faixa etária pediátrica, quer nos adultos.

5.2 DIMINUIÇÃO AGUDA DA ACUIDADE VISUAL NAS CRIANÇAS

A diminuição aguda da acuidade visual em crianças constitui uma situação clínica dramática para o doente, para a família e para o médico. Pode ser unilateral ou bilateral. Em alguns casos requer uma abordagem multidisciplinar entre Oftalmologia, Pediatria e Neurologia Pediátrica, bem como a realização de exames de Neuroimagem. A diminuição aguda da acuidade visual de origem psicogénica é frequente em crianças em idade escolar, contudo representa um diagnóstico de exclusão.

A etiologia depende da área envolvida, podendo dividir-se do ponto de vista anatómico em 3 grupos:

- alterações dos meios ópticos, superfície ocular, pálpebras e anexos oculares – conjuntivites alérgicas e infecciosas, queratite infecciosa, dacriocistite aguda, celulite pré-septal, celulite orbitária, uveíte anterior, lesões traumáticas do segmento anterior e hemorragia de vítreo;
- alterações da retina – hemorragias retinianas, patologia vascular oclusiva, descolamento de retina, uveítes intermédia e posterior;
- alterações das vias ópticas neurológicas – patologia do nervo óptico, do quiasma óptico ou retro quiasmática.

ALTERAÇÕES DOS MEIOS ÓPTICOS, SUPERFÍCIE OCULAR, PÁLPEBRAS E ANEXOS OCULARES

As **conjuntivites alérgicas e infecciosas, queratite infecciosa, dacriocistite aguda e celulite pré-septal** constituem causas benignas de diminuição aguda da acuidade visual com bom prognóstico visual, se atempadamente diagnosticadas e correctamente tratadas.

A **Celulite Orbitária** caracteriza-se pela infecção dos tecidos moles posteriores ao septo orbitário. Os agentes patogénicos mais comuns são o *Staphylococcus aureus*, o *Streptococcus pneumoniae* e os fungos (classe *Phycomycetes*). É a causa mais frequente de proptose nas crianças. Surge habitualmente por extensão de infecção adjacente - celulite pré-septal, dacriocistite, dacrioadenite, endoftalmite, sinusite (principal causa) e infecções dentárias - após trauma, ocular como complicação de cirurgias oftalmológicas ou de forma endógena (embolização séptica no contexto de bacteriemia). Clinicamente os doentes apresentam febre, diminuição da acuidade visual, defeito pupilar aferente, proptose, edema periorbitário, secreção ocular, hiperemia e quemose conjuntival, restrição dos movimentos oculares, dor ocular que aumenta com os movimentos oculares e edema do disco óptico. A terapêutica implica antibioterapia endovenosa e eventual drenagem cirúrgica. Podem ocorrer complicações locais tais como queratopatia de exposição, aumento da pressão intraocular, oclusão da artéria e/ou da veia central da retina, endoftalmite, nevríte óptica, abscesso orbitário e abscesso subperiosteal. As complicações intracranianas são raras, mas incluem meningite, abscesso intracraniano e trombose do seio cavernoso.

A **Uveíte Anterior** representa 30 a 40% das uveítes em idade pediátrica. Usualmente cursa de forma assintomática, crónica e bilateral (70%), encontrando-se a maioria dos casos associada à Artrite Idiopática Juvenil.

As **lesões traumáticas** ocorrem habitualmente durante a prática de desporto ou de outras actividades físicas, sendo mais frequentes no sexo masculino e em crianças mais velhas. Feridas da pálpebra, feridas da córnea simples ou com encarceramento da íris, feridas da esclera simples ou com encarceramento da úvea, erosões da córnea e da conjuntiva, corpos estranhos na córnea

e/ou conjuntiva tarsal superior, queimaduras químicas da superfície ocular, uveíte anterior traumática e hifema (hemorragia na câmara anterior) constituem lesões traumáticas do segmento anterior que exigem terapêuticas médica e cirúrgica oftalmológica relativamente pouco complicadas. Não obstante, lesões traumáticas tais como fracturas blow-out da órbita e feridas penetrantes ou perfurantes do globo ocular, com presença de corpo estranho intraocular, representam urgências oftalmológicas complexas que carecem de procedimentos cirúrgicos específicos.

A **Hemorragia de Vítreo** é pouco comum nas crianças ocorrendo quando uma hemorragia retiniana ou pré-retiniana extensa se difunde para a cavidade vítrea.

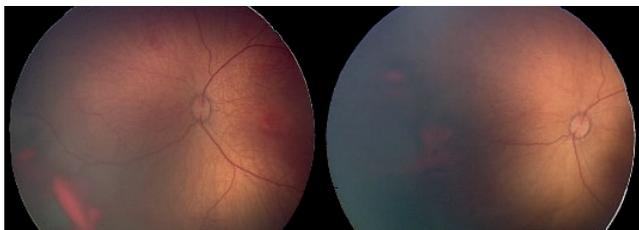


Fig. 5.1A e 5.1B Hemorragia de vítreo em recém-nascida prematura sem Retinopatia da prematuridade (olho direito).

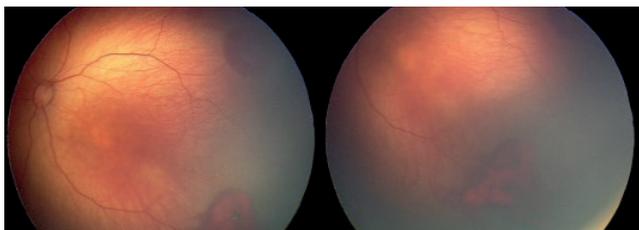


Fig. 5.1C e 5.1D Hemorragia de vítreo em recém-nascida prematura sem Retinopatia da prematuridade (olho esquerdo).

ALTERAÇÕES DA RETINA

O **Descolamento de Retina (DR)** consiste na separação entre a retina neurosensorial e o epitélio pigmentar da retina (EPR) por fluido sub-retiniano. Esta patologia, rara nas crianças, de acordo com a etiologia classifica-se em regmatogénea e não regmatogénea. O DR regmatogéneo é secundário a um defeito da retina neurosensorial (rasgadura, buraco ou diálise) que permite o acesso do fluido (vítreo liquefeito) ao espaço sub-retiniano. O DR não regmatogéneo pode ser traccional quando a retina neurosensorial é puxada por membranas vítreo-retinianas contrácteis (Retinopatia Diabética Proliferativa), ou exsudativo quando o fluido produzido pela corio-capilar entra no espaço sub-retiniano (tumores da corioideia, Retinoblastoma). O trauma é a principal causa, sendo responsável por cerca de 27 a 51% dos casos desta patologia. O DR regmatogéneo traumático, que ocorre com maior frequência em crianças mais velhas e do sexo masculino, é habitualmente desencadeado por um mecanismo de *blunt* trauma, que promove desinserção da retina ao nível da ora serrata (diálise). No entanto, podem encontrar-se rasgaduras de retina em cerca de 2

a 5% dos casos. As lesões penetrantes do globo ocular e a presença de corpo estranho intraocular pioram o prognóstico. Miopia Degenerativa, Retinopatia da Prematuridade (ROP), Distrofias Vítreo-retinianas Hereditárias e status pós-cirurgia de catarata constituem outras causas frequentes de descolamento de retina nesta faixa etária. O diagnóstico é habitualmente moroso dada a dificuldade de expressão da sintomatologia por parte da criança. A terapêutica é exclusivamente cirúrgica. O prognóstico depende do tempo de evolução (eventual instalação de ambliopia), dos procedimentos cirúrgicos seleccionados e das complicações a longo prazo (redescolamento de retina, hipertensão ocular e catarata).

A etiologia das **hemorragias retinianas** abrange traumatismo ocular, traumatismo craniano, traumatismo iatrogénico (cirúrgico, ressuscitação cardiopulmonar), hemorragias neonatais (parto eutócico, ROP), patologia ocular (Doença de Coats, Persistência da Vasculatura Fetal, Retinopatia hipertensiva, Fístula carótido-cavernosa, Miopia Degenerativa, Retinoblastoma, Hamartoma do disco óptico, Retinoschisis Juvenil ligada ao X) e patologia sistémica (Leucemia e outras patologias hematológicas, Hipertensão Arterial, Deficiência de Proteína C, convulsões e infecções). Habitualmente, as hemorragias retinianas apenas ocorrem nos traumatismos cranianos acidentais graves, pelo que possuem valor prognóstico na gravidade e no quadro neurológico. Não obstante, estão presentes em 65 a 89% dos casos de traumatismo craniano não acidental. Apesar de não serem patognomónicas constituem o sinal clínico mais frequente de violência exercida sobre a criança. O seu mecanismo etiológico pode ser por pancada directa na cabeça, abano violento e repetido com chicote cervical (Síndrome do Shaken Baby) e compressão torácica.

A **Síndrome do Shaken Baby** constitui uma das formas mais graves de abuso infantil com morbilidade e mortalidade significativas. Em Portugal esta síndrome é provavelmente subdiagnosticada e subvalorizada, sendo a sua incidência desconhecida. Na literatura internacional, a incidência varia entre 14 a 40.5 por 100.000 crianças/ano. Caracteriza-se pela presença de hemorragias intracranianas (subdural e subaracnoideia), hemorragias intraretinianas, encefalopatia e eventuais fracturas, sem sinais de traumatismo crânio-encefálico directo em crianças com idade inferior a 3 anos, principalmente no primeiro ano de vida. A fisiopatologia foi descrita anteriormente. A sintomatologia é ampla e inespecífica, desde letargia e/ou irritabilidade, anorexia, vómitos, dificuldade respiratória, até evidência de comprometimento neurológico. As hemorragias intraretinianas podem ser unilaterais ou bilaterais, localizam-se em diferentes áreas da retina e frequentemente envolvem todas as camadas da retina. Nos casos mais graves podem ocorrer também hemorragias pré-retinianas, sub-retinianas e de vítreo, bem como hemorragias do disco óptico, retinoschisis periférica, pregas retinianas perimaculares e descolamento de retina. Um aspecto característico é a presença de hemorragias com diferentes idades e estadios de

reabsorção. As complicações podem ser ligeiras a fatais com repercussões a nível emocional, cognitivo e do desenvolvimento psicomotor das crianças.

A **Oclusão Artéria Central da Retina** ou dos seus ramos são situações clínicas raras em crianças que ocorrem no contexto de embolismo, patologias pró-trombóticas, vasculites, enxaqueca, Doença Inflamatória Idiopática da Órbita e Hipertensão Intracraniana Idiopática. As manifestações clínicas incluem diminuição súbita e grave da acuidade visual, defeito pupilar aferente, edema da retina com mancha de cor vermelho cereja ao nível da mácula. Em alguns dos casos clínicos descritos na literatura as crianças foram submetidas a terapêutica com doses elevadas de corticosteróides com alguma melhoria da acuidade visual.

A **Uveíte Intermédia** é relativamente frequente, representando cerca de 20% das uveítes em idade pediátrica. Esta patologia é bilateral em cerca de 80% dos casos. Diminuição da acuidade visual, miodesópsias e fotópsias constituem os principais sintomas. Os doentes apresentam sinais inflamatórios na câmara anterior, focos inflamatórios com organização polimórfica no vítreo e na retina periférica, bem como sinais de vasculite na retina. O diagnóstico deste tipo de uveíte é um diagnóstico de exclusão. A corticoterapia tópica, periocular e sistémica é o tratamento preconizado. O prognóstico visual depende do período de actividade da doença e da ocorrência de complicações (catarata, edema macular cistóide, hemorragia de vítreo e neovascularização retiniana).

As retinocoroidites por *Toxoplasma gondii* e por *Toxocara canis* são as **Uveítes Posteriores** mais frequentes nesta faixa etária (40 a 50%). A Toxoplasmose ocular é a uveíte posterior mais comum nas crianças. Classicamente, a transmissão ocorre via transplacentária, com seroconversão materna durante a gravidez, após ingestão de alimentos contaminados. De acordo com a fase da gestação em que ocorre a transmissão o quadro clínico adopta forma e gravidade diferentes. Durante o primeiro e o segundo trimestre dá origem a um quadro sistémico grave com envolvimento do SNC (Sistema Nervoso Central). No terceiro trimestre provoca um quadro de retinocoroidite que evolui até à cicatrização, promovendo ambliopia do olho afectado dado a sua localização ser habitualmente macular. Na maioria dos casos, a uveíte posterior aguda decorre da reactivação desta lesão quiescente. Não obstante, foi recentemente demonstrada a transmissão oral do *Toxoplasma gondii* através da ingestão de cistos em alimentos contaminados. Os doentes apresentam diminuição da acuidade visual, foco de retinocoroidite activo, vitrite (inflamação do humor vítreo), vasculite e, por vezes, sinais de uveíte anterior. O diagnóstico é essencialmente clínico. As lesões cicatriciais e os focos de reactivação de pequena dimensão e de localização periférica em indivíduos imunocompetentes não carecem de tratamento. As lesões de localização macular, no nervo óptico, no

feixe papilomacular ou próxima de um vaso sanguíneo major, vitrite grave e imunossupressão constituem critérios de tratamento. A pirimetamina associada a suplementação com ácido fólico é a terapêutica clássica. A sulfadiazina e a clindamicina são outras opções de tratamento. Está também indicada a realização de um curto ciclo de corticoterapia. O prognóstico depende da localização das lesões, bem como da presença de complicações (membrana epirretiniana, descolamento de retina). A toxocaríase ocular é a segunda causa mais frequente de uveíte posterior nas crianças. É promovida pelo *Toxocara canis* podendo apresentar-se de 3 formas distintas: endoftalmite crónica, granuloma do polo posterior e granuloma periférico. A endoftalmite crónica manifesta-se entre os 2 e os 7 anos de idade com diminuição acuidade visual, leucocória, estrabismo, uveíte anterior e vitrite exuberante. O granuloma do polo posterior manifesta-se entre os 6 e os 14 anos de idade com diminuição acuidade visual, leucocória, estrabismo e com granuloma retinocoroideo macular. O granuloma periférico é mais comum no adulto. O diagnóstico é efectuado conjugando os dados clínicos com os resultados laboratoriais. A terapêutica é controversa, mas a corticoterapia periocular ou sistémica parece melhorar a evolução clínica.

ALTERAÇÕES DAS VIAS ÓPTICAS NEUROLÓGICAS

A **Nevrite Ótica** implica um processo inflamatório que envolve o nervo óptico, sendo classicamente classificada em nevríte retrobulbar (sem envolvimento da porção intraocular do disco óptico), papilite (envolvimento da porção intraocular do disco óptico) e neuroretinite (envolvimento da porção intraocular do disco óptico e da camada de fibras nervosas da retina). A papilite bilateral constitui a forma mais frequente nas crianças caracterizando-se clinicamente por diminuição subaguda da acuidade visual, cefaleia, dor com os movimentos oculares, edema da papila, defeitos dos campos visuais e discromatopsia. Em cerca de 85% dos casos a causa é parainfecciosa ocorrendo após infecções víricas, infecções não víricas (*Bordetella pertussis*, *Brucella*, *Toxoplasma gondii*) e imunizações. A nevríte óptica pode também estar associada a infecções por contiguidade dos seios perinasais, estruturas orbitárias, SNC e meninges, bem como a infecções específicas (Doença de Lyme, Sífilis, Doença da arranhadela de gato, Toxocaríase). A causa menos comum nas crianças é a desmielinização idiopática ou associada a outras patologias tais como Esclerose Múltipla, Encefalomielite Aguda Disseminada ou Neuromielite Óptica (Doença de Devic). A punção lombar e a Imagem por Ressonância Magnética auxiliam o diagnóstico da nevríte óptica de causa não parainfecciosa. A corticoterapia em altas doses é aconselhada nos casos de nevríte óptica desmielinizante e parainfecciosa. Nos casos infecciosos a terapêutica deve ser específica. O prognóstico visual é habitualmente bom.

A **Neuropatia Óptica Isquémica Anterior Arterítica** é muito rara na faixa etária pediátrica. A forma não arterítica ocorre em crianças com factores de risco ocular (disco óptico pequeno com grande aglomeração de fibras nervosas, disco óptico sem escavação ou com escavação pouco profunda e presença de drusa papilar) e/ou factores sistémicos (patologias pró-trombóticas, Hipertensão Arterial, hipotensão nocturna associada a hipertensão ocular que ocorre em alguns procedimentos cirúrgicos e hemodiálise). As manifestações clínicas incluem diminuição grave e aguda da acuidade visual (geralmente após o despertar), edema da papila, hemorragias em chama de vela peripapilares, defeitos dos campos visuais, discromatopsia e defeito pupilar aferente. Não existe terapêutica estabelecida para a Neuropatia Óptica Isquémica Anterior. Não obstante, devem ser efectuados controlos dos factores de risco e medicação sistémica com antiagregante. O prognóstico visual é inferior ao da nevríte óptica.

A **Neuropatia Óptica Hereditária de Leber** é uma doença rara provocada por mutações do DNA mitocondrial materno. Na fase aguda promove diminuição grave, indolor e unilateral da acuidade visual. Após alguns dias ou semanas (intervalo de tempo inferior a 2 meses) ocorre envolvimento do olho adelfo. No exame fundoscópico observa-se aumento da camada de fibras nervosas peripapilar (pseudooedema), dilatação dos capilares do disco óptico que se estendem para a retina adjacente (microangiopatia telangiectásica) e tortuosidade dos vasos papilares. Na fase crónica surge uma regressão dos vasos telangiectásicos e atrofia marcada do disco óptico. A maioria dos doentes apresenta um mau prognóstico com diminuição acentuada e permanente da acuidade visual.

A diminuição aguda da acuidade visual por **compressão do nervo óptico e do quiasma** é extremamente rara, podendo surgir em situações de aumento da pressão intracraniana, de infiltração do nervo óptico (Leucemia) ou por compressão directa (Apoplexia da pituitária, mucocelo). Estas situações clínicas podem promover atrofia óptica e consequente diminuição permanente da acuidade visual.

A **diminuição aguda transitória da acuidade visual** em crianças pode surgir em algumas patologias das vias ópticas anteriores, contudo é mais frequentemente resultado de alterações a nível cortical. Em relação às vias ópticas anteriores, os episódios de diminuição transitória da acuidade visual podem ocorrer de forma premonitória da Neuropatia Óptica Isquémica Anterior, bem como na enxaqueca e na Hipertensão Intracraniana Idiopática. A diminuição aguda transitória da acuidade visual de origem no córtex occipital pode ocorrer no contexto de enxaqueca, convulsões, oclusão ou espasmo vascular, insuficiência metabólica (Síndrome de MELAS), traumatismos, infecções ou hérnias cerebrais. Algumas das situações clínicas acima descritas podem evoluir para diminuição permanente da acuidade visual.

5.3 DIMINUIÇÃO AGUDA DA ACUIDADE VISUAL NOS ADULTOS

Tal como na faixa etária pediátrica, a diminuição aguda da acuidade visual no adulto pode requerer uma abordagem multidisciplinar entre Oftalmologia, Medicina Interna, Neurologia e Neurorradiologia.

As patologias que mais comumente promovem diminuição aguda da acuidade visual no adulto serão apresentadas de acordo com a classificação etiológica já descrita.

ALTERAÇÕES DOS MEIOS ÓPTICOS, SUPERFÍCIE OCULAR, PÁLPEBRAS E ANEXOS OCULARES

As **conjuntivites alérgicas e infecciosas, queratite infecciosa, dacriocistite aguda, celulite pré-septal e celulite orbitária** possuem manifestações clínicas e abordagem terapêutica idênticas nas crianças e nos adultos.

A **Uveíte Anterior** constitui o tipo mais frequente de inflamação ocular aguda nos adultos. Pode dividir-se em irite quando afecta predominantemente a íris, e em iridociclite quando envolve equitativamente a íris e a parte anterior do corpo ciliar (*pars plicata*). Os principais sintomas são a diminuição da acuidade visual, dor ocular e fotofobia. Os doentes apresentam sinais inflamatórios da câmara anterior: hiperemia conjuntival, precipitados queráticos, tyndall (presença de células inflamatórias no humor aquoso), flare (presença de proteínas no humor aquoso), nódulos da íris, sinéquias entre a íris e a cápsula anterior do cristalino e heterocromia da íris. Esta patologia pode ocorrer de forma idiopática não associada a entidades específicas, de forma idiopática associada a entidades específicas (Iridociclite Heterocrómica de Fuchs), associada a doenças sistémicas (Sarcoidose, Doença de Behçet, HLA-B27) e associada a infecções (tuberculose, sífilis, herpes zoster, parasitas). A maioria das uveítes anteriores regride com terapêutica tópica de corticosteróides e cicloplégicos. Não obstante, os casos clínicos mais complicados podem necessitar de corticosteróides perioculares ou intravítreos, bem como corticosteróides ou agentes imunossuppressores sistémicos. Queratopatia em banda, catarata, glaucoma e edema macular cistóide são complicações que podem ocorrer nas uveítes anteriores recorrentes.

As **lesões traumáticas** ocorrem habitualmente como consequência de acidentes de trabalho, sendo mais comuns nesta faixa etária feridas penetrantes ou perfurantes do globo ocular com presença de corpo estranho intraocular, fracturas das paredes da cavidade orbitária, feridas da córnea simples ou com encarceramento da íris, feridas da esclera simples ou com encarceramento da úvea, corpos estranhos na córnea e/ou conjuntiva tarsal superior e queimaduras químicas da superfície

ocular. Algumas destas situações clínicas carecem de tratamento cirúrgico urgente, por vezes multidisciplinar (Cirurgia Maxilofacial e/ou Otorrinolaringologia).

O **Glaucoma Agudo de Ângulo Fechado** promove uma diminuição grave e dolorosa da acuidade visual associada a olho vermelho. Os doentes apresentam edema da córnea, hiperemia conjuntival, estreitamento da câmara anterior, alterações da íris, pupila em média midríase fixa e aumento da pressão intraocular. Podem também manifestar cefaleias, sudorese, náuseas e vômitos. A terapêutica inicial é efetuada com anti-hipertensores oculares tópicos, inibidores da anidrase carbónica sistémicos, agentes hiperosmóticos, corticosteróides e mióticos. A iridotomia laser periférica é necessária para o controlo a longo termo da pressão intraocular, devendo ser efetuada de forma profilática no olho adelfo.

A **Hemorragia de Vítreo** consiste na presença de sangue na cavidade vítrea. Pode ser parcial ou total. Retinopatia Diabética Proliferativa, Descolamento Posterior do Vítreo complicado por rasgadura de retina ou por avulsão de vaso retiniano, Oclusão da Veia Central da Retina ou de ramo, Degenerescência Macular ligada à idade exsudativa, trauma, Retinopatia de Valsalva, Síndrome de Terson (hemorragia de vítreo bilateral associada a hemorragia subaracnoideia ou subdural) e tumor intraocular constituem as principais causas de hemorragia de vítreo. Os doentes apresentam diminuição aguda da acuidade visual e miodesópsias. A terapêutica, médica e/ou cirúrgica, está dependente da etiologia da hemorragia de vítreo.

ALTERAÇÕES DA RETINA

Nos adultos o **Descolamento de Retina (DR)** mais frequente é o regmatogéneo, no qual rasgaduras de retina causadas pela tracção vítreo-retiniana dinâmica, característica do descolamento posterior do vítreo, possibilitam a passagem de fluido para o espaço sub-retiniano. Miopia Degenerativa, algumas degenerescências da retina periférica, pseudofaquia (status pós-cirurgia de catarata com colocação de lente intraocular), afaquia (ausência de cristalino) e trauma constituem factores predisponentes para a ocorrência de rasgaduras de retina. As manifestações clínicas incluem miodesópsias, fotópsias e defeitos do campo visual. O tratamento desta patologia é cirúrgico. O prognóstico depende do tempo de evolução e das complicações a longo prazo (redescolamento de retina, hipertensão ocular, edema macular cistóide, membrana epirretiniana e catarata).

A **Oclusão Artéria Central da Retina** ocorre no contexto de embolismo carotídeo ou cardíaco, patologias pró-trombóticas, vasculites e enxaqueca. Cerca de 20% da população apresenta uma Artéria Cilioretiniana, a qual é responsável pela irrigação da mácula e do feixe papilomacular. A Oclusão da Artéria Cilioretiniana pode ocorrer de forma isolada (tipicamente em doentes jovens estando

associada a vasculites), combinada com Oclusão da Veia Central da Retina ou combinada com Neuropatia Óptica Isquémica Anterior. Tal como nas crianças, as manifestações clínicas incluem diminuição súbita e grave da acuidade visual, defeito pupilar aferente, edema da retina com mancha de cor vermelho cereja ao nível da mácula. Esta patologia constitui uma verdadeira emergência oftalmológica uma vez que se a circulação retiniana não for restabelecida promove uma perda irrecuperável da acuidade visual. Não obstante, os tratamentos preconizados apresentam baixas taxas de sucesso: massagem ocular (provoca colapso mecânico do lúmen arterial e alterações do fluxo sanguíneo), diminuição da pressão intraocular, vasodilatadores sistémicos para diminuir a resistência sanguínea periférica, paracentese da câmara anterior e lise farmacológica do êmbolo.



Fig. 5.2A Oclusão da artéria central Fig. 5.2B Olho adelfo da retina (olho direito).

A idade constitui o factor de risco mais importante para a **Oclusão Veia Central da Retina** ou dos seus ramos, uma vez que cerca de 50% dos casos clínicos ocorrem em doentes com mais de 65 anos. Patologias sistémicas (Hipertensão Arterial, Dislipidemia, Diabetes *mellitus* e obesidade), hábitos tabágicos, Glaucoma Primário de Ângulo Aberto, Hipertensão Ocular, patologias pró-trombóticas, síndromes de hiperviscosidade e vasculites constituem os restantes factores de risco. As manifestações clínicas dependem da localização da oclusão. Os doentes com envolvimento macular apresentam diminuição súbita da acuidade visual, metamorfopsias ou um defeito relativo do campo visual. Os doentes com oclusões em vasos periféricos podem permanecer assintomáticos. A terapêutica inclui laserterapia, terapêutica intravítrea com corticosteróides ou fármacos antiangiogénicos e vitrectomia via pars plana de acordo com cada caso clínico. A acuidade visual no momento do diagnóstico continua a ser o factor prognóstico mais importante. No entanto, o prognóstico também depende das possíveis complicações (edema macular, neovascularização, glaucoma neovascular).

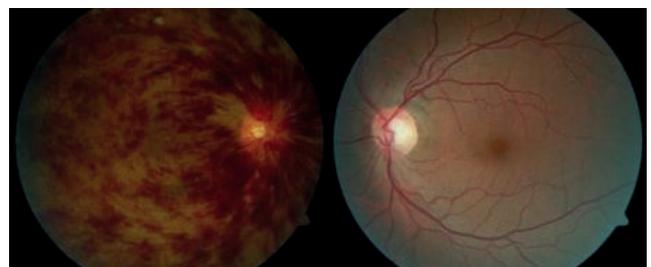


Fig. 5.3A Oclusão da veia central da Fig. 5.3B Olho adelfo retina (olho direito).

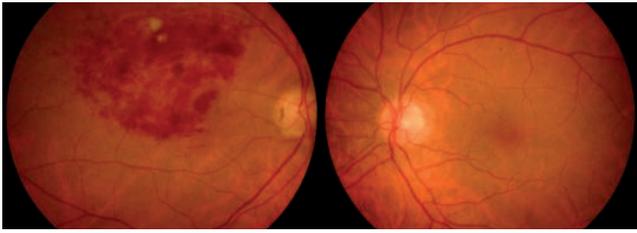


Fig. 5.4A Oclusão de ramo da veia central da retina (olho direito). Fig. 5.4B Olho adelfo.



Fig. 5.4C Oclusão de ramo da veia central da retina, 5 anos após terapêutica intravítrea com antiangiogénico (acuidade visual 10/10-).

Várias **Maculopatias Agudas** podem promover diminuição da acuidade visual, entre as quais a neovascularização coroideia (Degenerescência Macular ligada à idade, Miopia Degenerativa) e a Corioretinopatia Serosa Central. Os doentes também podem apresentar metamorfopsias, escotomas centrais ou micropsia. Os sinais fundoscópicos podem ser subtis, sendo habitualmente necessária a realização de angiografia fluoresceínica e OCT. O tratamento depende da causa da maculopatia.

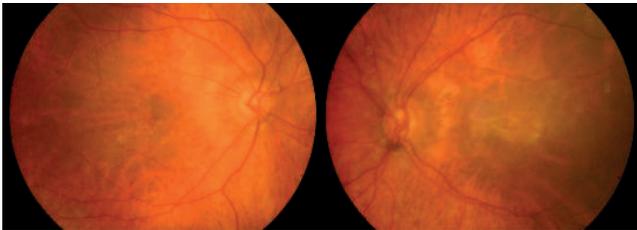


Fig. 5.5A Degenerescência Macular ligada à idade forma não exsudativa (olho direito, 2015). Fig. 5.5B Degenerescência Macular ligada à idade forma exsudativa (olho esquerdo, fase cicatricial, 2015).



Fig. 5.5C Degenerescência Macular ligada à idade, transformação em forma exsudativa (olho direito, 2016).

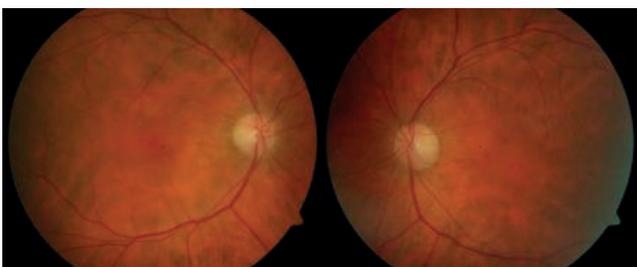


Fig. 5.6A Corioretinopatia Serosa Central (olho direito). Fig. 5.6B Corioretinopatia Serosa Central (olho esquerdo).

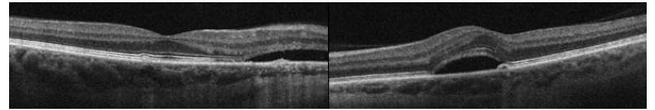


Fig. 5.6C OCT demonstra descolamento seroso da retina neurosensorial (olho direito).

Fig. 5.6D OCT demonstra descolamento seroso da retina neurosensorial (olho esquerdo).

A **Uveíte Intermédia** também é relativamente frequente na faixa etária adulta, sendo bilateral em cerca de 80 % dos casos. Os sintomas e os sinais da doença são similares aos das crianças. Contudo, a uveíte intermédia do adulto encontra-se habitualmente associada a Esclerose Múltipla ou a Sarcoidose. A corticoterapia tópica, periocular e sistémica é o tratamento preconizado. O prognóstico visual depende do período de actividade da doença, bem como da ocorrência de complicações (catarata, edema macular cistóide, hemorragia de vítreo e neovascularização retiniana).

A retinocoroidite por *Toxoplasma gondii* constitui a **Uveíte Posterior** mais frequente nos adultos. Como referido anteriormente, na maioria dos casos a uveíte posterior aguda decorre da reactivação de uma lesão quiescente. No entanto, pode também ocorrer transmissão oral do *Toxoplasma gondii* através da ingestão de cistos em alimentos contaminados. As manifestações clínicas, o diagnóstico e as guidelines terapêuticas são idênticas às das crianças. O prognóstico depende da localização das lesões, bem como da presença de complicações (membrana epirretiniana, descolamento de retina).

ALTERAÇÕES DAS VIAS ÓPTICAS NEUROLÓGICAS

A **Nevrite Óptica** desmielinizante é a forma mais comum nos adultos. Esta patologia pode ser idiopática ou ocorrer associada a outras patologias, tais como Esclerose Múltipla, Encefalomielite Aguda Disseminada ou Neuromielite Óptica (Doença de Devic). Manifesta-se com diminuição subaguda monocular da acuidade visual, desconforto ocular exacerbado pelos movimentos oculares, cefaleia, alterações dos campos visuais, discromatopsia e defeito pupilar aferente. Na maioria dos casos clínicos o disco óptico não apresenta alterações (nevrite retrobulbar), os restantes demonstram papilite. Tipicamente ocorre uma melhoria clínica entre 2 a 3 semanas e 6 meses após o início dos sintomas. Aproximadamente 93% dos doentes conseguem uma recuperação da acuidade visual para 5/10 ou melhor, e cerca de 74% para 8/10 ou melhor. Nos casos com crises recorrentes pode persistir um defeito pupilar aferente discreto e desenvolvimento de atrofia do nervo óptico. A corticoterapia em altas doses é aconselhada nos casos clínicos com acuidades visuais iniciais inferiores a 5/10, com envolvimento bilateral (incomum) e com acuidade visual muito diminuída no olho adelfo. Apesar de não apresentar um efeito benéfico a longo prazo, ou na acuidade visual final, a corticoterapia acelera a recuperação do nervo óptico e atrasa a ocorrência de eventos

neurrológicos nos doentes com Esclerose Múltipla.

A **Neuropatia Óptica Isquémica Anterior Arterítica** é a complicação mais frequente da Arterite de Células Gigantes, com uma incidência de 30 a 50% dos casos clínicos. Esta patologia ocorre habitualmente em indivíduos com idade superior a 65 anos e cursa com diminuição profunda da acuidade visual, edema da papila, hemorragias em chama de vela peripapilares e defeito pupilar aferente. Em cerca de 1/3 dos casos ocorre envolvimento bilateral. As manifestações sistémicas incluem cefaleias, claudicação mandibular, sensibilidade do couro cabeludo, polimialgia reumática, febre, anorexia e diminuição ponderal. Episódios de amaurose fugaz podem preceder a Neuropatia Óptica Isquémica. O pulso da artéria temporal pode encontrar-se diminuído ou ausente à palpação. A atrofia do disco óptico surge 1 a 2 meses após o início da doença. A corticoterapia em altas doses constitui a terapêutica preconizada com o objectivo de prevenir perda de visão do olho adelfo e a ocorrência de acidente vascular cerebral e de enfarte agudo do miocárdio. A biópsia da artéria temporal é de extrema importância dado que a confirmação histológica da Arterite de Células Gigantes justifica um tratamento prolongado com corticosteróides. O prognóstico é fraco uma vez que a perda de acuidade visual é usualmente permanente. Contudo, muito raramente a administração atempada de corticosteróides sistémicos está associada a uma recuperação parcial da acuidade visual.

A **Neuropatia Óptica Isquémica Anterior não Arterítica** ocorre em adultos com factores de risco oculares e/ou sistémicos similares aos descritos para as crianças. As manifestações clínicas incluem diminuição grave e aguda da acuidade visual (geralmente após o despertar), palidez e edema da papila, hemorragias em chama de vela peripapilares, defeitos dos campos visuais, discromatopsia e defeito pupilar aferente. Tal como na faixa etária pediátrica, não existe terapêutica estabelecida para esta patologia. Não obstante, devem ser efectuados controlo dos factores de risco e medicação sistémica com antiagregante. Alguns autores demonstraram que a administração de corticoterapia em altas doses durante a fase aguda promove melhoria da acuidade visual e da recuperação dos campos visuais. O prognóstico visual é inferior ao da nevrite óptica.

A incidência de **Neuropatia Óptica Traumática** após traumatismo cranioencefálico é de cerca de 0.5 a 5%. A maioria dos casos ocorre no sexo masculino, durante a terceira década de vida, no contexto de acidentes com veículos motorizados, acidentes com bicicletas e de quedas. Esta patologia é habitualmente causada por lesão indirecta do nervo óptico por transmissão das forças de impacto concentradas do osso frontal para o canal óptico. No entanto, também pode ser promovida por lesão directa do nervo óptico resultando em avulsão ou transecção. Os doentes apresentam diminuição da acuidade visual após o trauma e defeito pupilar aferente. No exame oftalmológico o nervo óptico encontra-se normal imediatamente a seguir ao trauma, começando a

apresentar sinais de atrofia após 2 a 4 semanas. Cerca de metade dos doentes com Neuropatia Óptica Traumática por lesão indirecta demonstram melhoria espontânea da acuidade visual. Mecanismo de lesão directa, acuidade visual inicial muito baixa, fractura do canal óptico, idade superior a 40 anos, perda de consciência e ausência de melhoria espontânea da acuidade visual após 48 horas constituem factores de mau prognóstico. A terapêutica médica com corticosteróides endovenosos tem demonstrado alguma eficácia, nomeadamente quando administrada nas primeiras 8 horas após o trauma. A descompressão cirúrgica do canal óptico, eventualmente acompanhada por descompressão da bainha do nervo óptico, pode ser considerada nos doentes com fraca resposta aos corticosteróides nas primeiras 24 a 48 horas.

A **diminuição aguda transitória da acuidade visual** é um sintoma relativamente frequente nos adultos. Nesta faixa etária a principal causa é a isquemia, sendo habitualmente designada por amaurose fugaz. Pode ser monocular ou bilateral, durar entre segundos e horas e ocorrer como manifestação clínica em várias patologias oftalmológicas (alterações da superfície ocular, presença de corpos estranhos intraoculares, oclusões da veia central da retina ou de ramo, oclusões da artéria central da retina ou de ramo, Neuropatia Óptica Isquémica Anterior, Nevrite Óptica, Glaucoma Agudo de Ângulo Fechado, drusa e colobomas do nervo óptico e massas retrolbulares) ou sistémicas (hipoperfusão, Hipertensão Arterial, dislipidemia, Diabetes *mellitus*, obesidade, patologias pró-trombóticas, síndromes de hiperviscosidade e vasculites). Frequentemente, a diminuição aguda transitória da acuidade visual monocular está associada a alterações da circulação anterior do SNC (artérias carótídeas) e a bilateral a distúrbios da circulação posterior do SNC (artérias vertebral e basilar). A terapêutica depende da etiologia. Os casos clínicos associados as isquemias requerem avaliação dos factores de risco cardiovascular e cerebrovascular. Muitos destes doentes beneficiam com terapêutica antitrombótica e endarteriectomia carotídea.

BIBLIOGRAFIA

1. Chutorian A. Pérdida aguda de visión en niños. *Rev Neurol* 2003; 36(3): 264-271.
2. Prentiss K, Dorfman D. Pediatric Ophthalmology in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am.* 2008 Feb; 26(1):181-98.
3. Pereira S, Magalhães T. Síndrome do Shaken Baby. Realidade ou Ficção em Portugal? *Acta Med Port* 2011; 24(S2):369-378.
4. Shiau T, Levin A; Retinal Hemorrhages in Children: The Role of Intracranial Pressure; *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2012;166(7):623-628.
5. Freundlich CL, Cervantes-Arslanian AM, Dorfman DH. Pediatric stroke. *Emerg Med Clin North Am.* 2012 Aug; 30(3): 805-28.
6. Sebban A, Sullivan T, Davison M. Branch retinal artery occlusion in a child. *Aust N Z J Ophthalmol.* 1996 Aug;24(3):283-6.
7. Coban-Karatas M, Erol I, Ozkale Y, Yazıcı N. Central retinal artery occlusion in a 13-year-old child as a presenting sign of hyperhomocysteinemia together with high lipoprotein (a) level. *Pediatr Neurol.* 2013 Aug;49(2):138-40.
8. Lemos J, Eggenberger E. Neuro-Ophthalmological Emergencies. *Neurohospitalist.* 2015 Oct;5(4):223-33.
9. Töteberg-Harms M, Eisenack J, Funk J. Emergencies in ophthalmology. *Praxis (Bern 1994).* 2015 Aug 5;104(16):847-51.
10. Feltgen N, Walter P. Rhegmatogenous retinal detachment--an ophthalmologic emergency. *Dtsch Arztebl Int.* 2014 Jan 6;111(1-2):12-21; quiz 22.
11. Lindsell LB, Lai MM, Fine HF. Current concepts in managing retinal vein occlusion in young patients. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina.* 2015 Jul-Aug;46(7):695-701.
12. Moss HE. Retinal Vascular Changes are a Marker for Cerebral Vascular Diseases. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2015 Jul;15(7):40.
13. Lawlor M, Perry R, Hunt BJ, Plant GT. Strokes and vision: The management of ischemic arterial disease affecting the retina and occipital lobe. *Surv Ophthalmol.* 2015 Jul-Aug;60(4):296-309.
14. Iacono P, Battaglia Parodi M, Falcomatà B, Bandello F. Central Serous Chorioretinopathy Treatments: A Mini Review. *Ophthalmic Res.* 2015;55(2):76-83.
15. Ahn SJ, Ryoo NK, Woo SJ. Ocular toxocariasis: clinical features, diagnosis, treatment, and prevention. *Asia Pac Allergy.* 2014 Jul;4(3):134-41..
16. Biousse V, Newman NJ. Ischemic Optic Neuropathies. *N Engl J Med.* 2015 Jun 18;372(25):2428-36.
17. Chacko JG, Chacko JA, Salter MW. Review of Giant cell arteritis. *Saudi J Ophthalmol.* 2015 Jan-Mar;29(1):48-52.
18. Rebolleda G, Diez-Alvarez L, Casado A, Sánchez-Sánchez C, de Dompablo E, González-López JJ, Muñoz-Negrete FJ. OCT: New perspectives in neuro-ophthalmology. *Saudi J Ophthalmol.* 2015 Jan-Mar;29(1):9-25.

6

CELULITE DA ÓRBITA

Rita Carreira, Diogo Lopes

DEFINIÇÃO

A celulite é uma das principais condições infecciosas envolvendo a órbita, podendo ser classificada como pré-septal ou orbitária consoante a sua extensão envolva o tecido subcutâneo anterior ou posterior ao septo orbitário (figura 1.1). Apesar desta distinção teórica, frequentemente os dois subtipos representam um continuum do mesmo processo patológico.

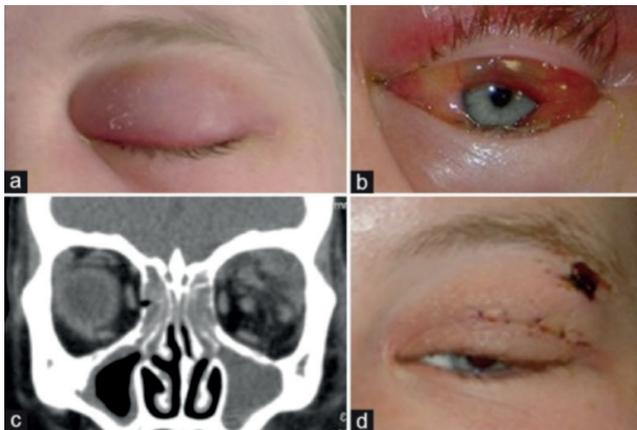


Fig. 1.1. a e b) Criança de 10 anos com história de dor orbitária, quemose e restrição dos movimentos oculares. c) Imagem de TC mostra uma coleção no quadrante supero-temporal da órbita, sinusite etmoidal e maxilar. d) Drenagem via cutânea (em Hamed-Azzam 2018).

ETIOLOGIA

A principal causa da celulite é, inequivocamente, a infeção bacteriana, havendo uma variação nos agentes predominantes segundo a faixa etária, status de imunocompetência, história de trauma, entre outros aspetos (tabela 1.1). Em adultos predominam os agentes Gram-positivos, nomeadamente *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes*, enquanto em crianças o *Haemophilus influenzae* deverá ser considerado um agente etiológico importante, apesar de estudos recentes demonstrarem uma diminuição da sua incidência com o advento da vacinação.

Embora decorra mais comumente associado a uma sinusite, principalmente a que envolve o seio etmoidal, o processo infeccioso pode atingir a órbita através de várias fontes, nomeadamente:

- Extensão direta a partir de estruturas periorbitárias, destacando-se sinusite, dacriocistite, dacrioadenite, hordéolo agudo e infeções dentárias;

- Inoculação direta no contexto de trauma (ex.: fratura orbitária, trauma penetrante e corpo estranho intraorbitário retido), cirurgia orbitária/periorbitária ou infeção cutânea (ex.: laceração, picada de inseto);
- Disseminação hematogénea a partir de um foco distante (ex.: otite, pneumonia, bacteriémia com embolização séptica);
- Extensão a partir de uma trombose séptica do seio cavernoso.

Nos casos associados a corpo estranho intraorbitário não suspeito, é de realçar que a celulite poderá apenas manifestar-se alguns meses após o trauma.

Tabela 1.1. Agentes etiológicos mais frequentes na celulite

	Microorganismos
Adultos	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Bacteroides spp</i>
Crianças	<i>Haemophilus influenzae</i>
Trauma	Bacilos Gram-negativos
Infeção dentária	Misto de aeróbios e anaeróbios agressivos
Status de imunodeficiência (ex.: diabetes, quimioterapia, infeção por VIH)	Fungos (ex.: <i>Aspergillus</i>)

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

CELULITE PRÉ-SEPTAL

Como referido anteriormente, trata-se de uma infeção que envolve predominantemente o tecido subcutâneo anterior ao septo orbitário. Enquanto em adultos ocorre geralmente no contexto de uma infeção cutânea ou de uma dacriocistite, na infância tende a associar-se a sinusite ou abscessos dentários.

Manifesta-se tipicamente com febre e edema palpebral doloroso exuberante, sem quemose ou proptose associadas, motivo pelo qual não se associa a alterações da acuidade visual, reflexos pupilares ou movimentos extraoculares. Embora habitualmente não seja grave, ocasionalmente pode progredir para celulite orbitária e complicar-se com a formação de um abscesso, meningite ou mesmo trombose do seio cavernoso.

CELULITE ORBITÁRIA

Consiste numa infeção grave, potencialmente ameaçadora da visão, que envolve o tecido subcutâneo posteriormente ao septo orbitário e que se origina habitualmente numa infeção dos seios perinasais, aguda ou crónica. Pode surgir em qualquer faixa etária, contudo é mais frequente na infância.

Manifesta-se com febre, mal-estar geral, edema e eritema palpebrais, ptose, quemose, hiperémia conjuntival, hemorragia subconjuntival, proptose e oftalmoplegia dolorosa de evolução rápida. Cursa ainda, frequentemente, com queixas de diminuição da acuidade visual e diplopia. Por vezes, está associada à presença de uma linha de demarcação periférica da inflamação que corresponde ao arco *marginalis*. Nos casos graves, podem observar-se pregas coroideias e edema da papila na fundoscopia, associados, clinicamente, a sinais de neuropatia ótica compressiva,

nomeadamente defeito pupilar aferente relativo, alterações dos campos visuais e discromatopsia. Estão descritos cinco estádios de doença (classificação de Chandler), segundo o grau de ameaça visual e morbilidade sistémica:

1. Edema inflamatório;
2. Celulite orbitária;
3. Abscesso subperiósteo;
4. Abscesso orbitário;
5. Trombose do seio cavernoso.

Na ausência de tratamento, a celulite orbitária pode evoluir com múltiplas complicações, tais como neuropatia ótica, queratopatia de exposição, endoftalmite, oclusão da artéria/veia centrais da retina, abscesso subperiósteo (principalmente ao nível da parede orbitária medial), meningite, abscesso cerebral ou trombose do seio cavernoso, pelo que é fundamental um diagnóstico precoce.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabela 2.1 Diagnóstico diferencial de celulite orbitária

Infeção
- Celulite Orbitária Bacteriana
- Infeção Orbitária Fúngica
- Dacriocistite
- Dacrioadenite Infecciosa
Lesões Vasculares
- Hemorragia Orbitária Aguda
- Trombose do Seio Cavernoso
- Fistula Carótida-Cavernosa
Neoplasia
- Retinoblastoma de crescimento rápido
- Neoplasia da Glândula Lacrimal
- Outras neoplasias, nomeadamente Metástase, Linfoma, Macroglobulinemia de Waldenstrom
- Rabdomyosarcoma, Leucemia, Linfangioma ou Neuroblastoma em criança
Endócrina
- Patologia Ocular Tiroideia
Inflamação não-neoplásica
- Inflamação Idiopática da Órbita
- Síndrome de Tolosa-Hunt
- Miosite Orbitária
- Conjuntivite Alérgica Aguda com Edema Palpebral
- Rash Cutâneo por Herpes Simplex
- Herpes Zoster Oftálmico
- Sarcoidose
- Vasculite: Granulomatose de Wegener, Poliarterite Nodosa
- Esclerite, incluindo esclerite posterior
- Rotura de Cisto Dermóide

Adaptado de Kanski, Jack J., Brad Bowling, Ken K Nischal, and Andrew Pearson. *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*. 8th edition. New York: Elsevier/Saunders; 2016

ORBITOPATIA TIROIDEIA OU DE GRAVES

- Patologia inflamatória autoimune;
- Frequentemente bilateral;
- Manifestações clínicas: retração palpebral superior, sinal de Von Graefe, proptose, restrição dos movimentos oculares com resistência no teste de sucção forçada, neuropatia ótica compressiva, queratopatia de exposição, quemose e eritema conjuntival.

MUCORMICOSE RINO-ORBITO-CEREBRAL

- Afeta predominantemente diabéticos e imunodeprimidos;
- Frequentemente fatal;
- Apresenta uma evolução gradual;
- Manifestações clínicas: edema facial e periorbitário, baixa de visão e diplopia.

TROMBOSE DO SEIO CAVERNOSO

- Apresenta-se geralmente um início súbito;
- Manifestações clínicas: cefaleia intensa, mal-estar geral, náuseas, vômitos, proptose unilateral ou bilateral, quemose, congestão das veias retinianas, conjuntivais e faciais, baixa de visão e sinais de comprometimento do III ao VI pares cranianos.

FISTULA CARÓTIDA-CAVERNOSA

- Fístula direta: pode manifestar-se dentro de dias ou semanas após traumatismo craniano, apresentando uma tríade clássica de proptose pulsátil, quemose e tinitus;
- Fístula indireta: cursa com o início gradual de hiperémia unilateral ou bilateral provocada pelo engorgimento vascular.

INFLAMAÇÃO ORBITÁRIA NAO-ESPECÍFICA

- Processo inflamatório benigno idiopático;
- Diagnóstico de exclusão;
- Apresentação depende da localização da inflamação
- Manifestações clínicas mais habituais: dor ocular profunda e incomodativa, restrição dos movimentos oculares, proptose, hiperémia conjuntival, quemose, eritema e edema palpebral.

DIAGNÓSTICO

- Avaliação do estado geral para excluir febre e sinais de envolvimento sistêmico/neurológico;
- Avaliação oftalmológica completa, incluindo teste dos reflexos pupilares, exame dos movimentos extraoculares, campimetria por confrontação, acuidade visual e fundoscopia;
- Hemograma com contagem diferencial de leucócitos;

- Hemocultura;
- Estudo microbiológico se ferida aberta a drenar ou se for realizada drenagem;
- TC do crânio, órbita e seios perinasais para confirmar o diagnóstico e diferenciar celulite pré-septal de orbitária, devendo solicitar-se contraste na presença de história de trauma significativo ou possibilidade de presença de um corpo estranho intra-ocular ou orbitário, sinusite perinatal, trombose do seio cavernoso, abscesso intracraniano ou subperiosteal ou lesão maligna;
- RMN do crânio e órbita na presença de défices neurológicos, refratariedade ao tratamento, alterações na TCE ou suspeita de corpo estranho intra-ocular ou orbitário;
- Endoscopia nasal em caso de suspeita de patologia otorrinológica ou para orientação da colheita de amostras para estudo microbiológico;
- Punção lombar se sinais meníngeos.

Um estudo multidisciplinar é fundamental na abordagem desta patologia e no prognóstico do doente. Deve ser feito encaminhamento para neurocirurgia se suspeita de meningite, para otorrinolaringologia na presença de sinusite, infecção se caso atípico, grave ou refratário à antibioterapia, e cirurgia maxilo-facial se suspeita de foco infeccioso dentário.

TRATAMENTO

CELULITE PRÉ-SEPTAL:

1. Antibioterapia Oral:
 - Infecção ligeira e idade superior a 5 anos:
 - » Amoxicilina + Ácido clavulânico
 - » Se alergia à penicilina: Trimetoprim + Sulfametoxazol (Cotrimoxazol)
 - Infecção moderada a grave, idade ≤ 5 anos, agravamento ou ausência de melhoria após 48h de antibioterapia oral, má compliance ou mau estado-geral:
 - » Vancomicina EV (ajustar a dose de acordo com função renal) em associação com um dos seguintes: ceftriaxone EV, ceftazidima EV, ampicilina-sulfactam EV ou piperacilina-tazobactam EV
2. Antibiótico tópico se conjuntivite associada
3. Descongestionante nasal se sinusite associada
4. Em casos específicos pode-se considerar a associação com corticoides EV, nomeadamente em doentes imunocompetentes, sem suspeita de infecção fúngica e sensibilidade bacteriana conhecida.
5. Tratamento de doença sistémica concomitante

CELULITE PÓS-SEPTAL:

Recomenda-se internamento mesmo em estadios iniciais da doença devido ao risco de disseminação da infeção para os compartimentos intraorbitário/intracraniano. Embora não exista ainda consenso em relação à escolha da antibioterapia, está geralmente

indicada antibioterapia endovenosa de largo espectro com cobertura de gram-negativos, gram-positivos e anaeróbios durante as primeiras 48-72 horas, seguida de antibioterapia oral durante pelo menos 1 semana:

- Infecção adquirida na comunidade: ampicilina-sulbactam EV ou piperacilina-tazobactam EV;
- Infecção associada a cuidados de saúde ou suspeita de meningite adicionar vancomicina EV;
- Se alergia à penicilina/cefalosporina: associar uma fluoroquinolona ao metronidazol.

Está ainda preconizado o tratamento de outras condições sistémicas coexistentes.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Deve considerar-se drenagem cirúrgica de um abscesso orbitário se este se encontrar ainda num estadio precoce, na ausência de resposta ao tratamento ou em caso de proptose, baixa da acuidade visual, defeito pupilar aferente relativo ou restrição dos movimentos oculares exuberantes. A maioria das coleções orbitárias tem uma localização subperióstea, sendo rara a localização intraorbitária.

FOLLOW-UP

Deve ser feita reavaliação pelo menos 1-2 vezes/dia nas primeiras 48h, embora a melhoria clínica possa demorar entre 24 a 36 horas. A evolução é avaliada através de diversos parâmetros, nomeadamente manifestações clínicas, contagem leucocitária, função do nervo ótico (acuidade visual, reflexos pupilares e campos visuais), motilidade extraocular e grau de proptose. Na maioria dos casos verifica-se uma melhoria dos sintomas constitucionais antes dos sinais orbitários que podem mesmo piorar numa fase inicial do tratamento. Se se registar um agravamento do quadro após 3-4 administrações de antibiótico, deve pensar-se na hipótese de formação de um abscesso e realizar nova TC do crânio e órbita com contraste.

BIBLIOGRAFIA

1. Hammed-Azzam S, AlHashash I, Briscoe D, Rose G, Verity D. Common Orbital Infections – State of the Art Part I. *Journal of Ophthalmic and Vision Research*. 2018 Apr-Jun; 13(2): 175–182.
2. Torretta S, Guastella C, Marchisio P, Marom T, Bosis S, Ibba T, Drago L, Pignataro L. Sinonasal-Related Orbital infections in Children: A clinical and therapeutic overview. *J Clin Med*. 2019 Jan; 8(1): 101.
3. Tsirouki T, Dastiridou AI, Ibáñez Flores N, Cerpa JC, Moschos MM, Brazitikos P, Androudi S. Orbital Cellulitis. *Surv Ophthalmol*. 2018 Jul - Aug;63(4):534-553.
4. Santos JC, Pinto S, Ferreira S, Maia C, Alves S, Silva V. Pediatric preseptal and orbital cellulitis: a 10 year experience. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2019 May;120:82-88.
5. Williams KJ, Allen RC. Paediatric orbital and periorbital infections. *Curr Opin Ophthalmol*. 2019 June; Publish Ahead of Print.
6. Pakdaman MN, Sepahdari AR, Elkhamary SM. Orbital inflammatory disease: Pictorial review and differential diagnosis. *World J Radiol*. 2014;6(4):106–115.
7. Kanski, Jack J., Brad Bowling, Ken K Nischal, and Andrew Pearson. *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*. 8th edition. New York: Elsevier/Saunders; 2016.
8. Girkin CA, Bhorade AM, Crowston JG, et al. *Basic and Clinical Science Course. External Disease and Cornea*. American Academy of Ophthalmology; 2018.
9. Bagheri N, Wajda BN. *The Wills Eye Manual*. 7th edition. Wolters Kluwer; 2017.
10. Figueira L, Torrão L, Dinis AS, Palmares J. *Antibioterapia Ocular. Superfície Ocular Externa*. Guia Prático. 2a edição. Medesign. 2010.

7 OFTALMOPATIA DE GRAVES

Tomás Loureiro, Sandra Rodrigues Barros, Rita Carreira

INTRODUÇÃO

A orbitopatia tiroideia (OT), também conhecida como oftalmopatia de Graves ou doença ocular tiroideia, é uma doença autoimune inflamatória que pode culminar na expansão dos músculos extraoculares e tecido adiposo da órbita.

Surge habitualmente no contexto da doença de Graves (DG), em cerca de 90% dos casos, e daí a sua designação alternativa. No entanto, pode também ocorrer em pacientes com hipotireoidismo no contexto de outras doenças auto-ímmunes ou eutiroideus, correspondendo cada uma destas formas a 5% dos restantes casos.¹

A história natural da OT caracteriza-se pelo seu aparecimento geralmente um ano após o diagnóstico da DG, sendo a manifestação extratiroideia mais comum desta patologia.²

A sua incidência estima-se em cerca de 42,2 por milhão por ano, cerca de 20% da incidência da DG, afetando sobretudo mulheres.^{3,4}

Na ausência de diagnóstico e da identificação da sua progressão, o impacto na qualidade de vida dos pacientes é marcado e pode comprometer irreversivelmente a visão.

FISIOPATOLOGIA

A etiologia assenta na perda da tolerância imunológica aos recetores da hormona estimulante da tiroide (TSH-R), que se encontram nas células foliculares da tiroide e nos fibroblastos dos tecidos orbitários.

A presença de autoanticorpos contra os TSH-R (TRAb), que reagem contra estes tecidos, conduzem à inflamação de músculos extraoculares, tecidos intersticiais, gordura orbitária e glândula lacrimal e a um aumento da produção de glicosaminoglicanos (GAG) – maioritariamente o ácido hialurónico.

A inflamação dos músculos extraoculares caracteriza-se por infiltração celular pleomórfica e o aumento da produção de GAG resulta na acumulação de água nestes tecidos, com engorgitamento e posterior degeneração das fibras musculares. O mesmo ocorre no tecido adiposo, com edema dos tecidos e aumento de volume. O aumento do volume orbitário durante este processo inflamatório é significativo, podendo o tecido muscular aumentar até oito vezes o seu volume, com elevação secundária da pressão intraorbitária e agravando a retenção de fluido orbitários.

O espectro final desta cascata inflamatória pode resultar no desenvolvimento de miopatia restritiva e diplopia.

Os níveis de anticorpos TRAb no soro correlacionam-se positivamente com as características clínicas da OT:

constituem um fator de risco independente e são preditores da severidade e progressão da doença.¹

FACTORES DE RISCO

Vários fatores de risco foram identificados, estando associados quer ao risco de desenvolvimento, quer ao risco de progressão.

O pico de incidência tem uma distribuição bimodal, sendo que nas mulheres é dos 40 aos 44 anos e dos 60 aos 64 anos e nos homens dos 45 aos 49 e dos 65 aos 69 anos. O género feminino (ratio 5:1), raça, fatores genéticos e níveis de TRAb são fatores de risco não modificáveis.

Relativamente aos fatores de risco passíveis de intervenção e com significado clínico, destacam-se: o tabagismo, a função tiroideia e a exposição a radiação.

O tabagismo é o que apresenta maior impacto clínico, sendo o risco proporcional ao consumo diário. História de tabagismo, atual ou pregressa, associa-se a maior probabilidade de doença ativa, formas mais severas da mesma (piores outcomes do ponto de vista oftalmológico e a pior resposta ao tratamento imunossupressor) e à sua recorrência.^{1,5-8}

Por sua vez, a cessação tabágica mostrou reduzir o risco de desenvolver proptose e diplopia.⁹

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O diagnóstico da OT é essencialmente clínico.

Na maioria dos casos, apresenta-se forma **bifásica**: uma fase inicial inflamatória (**fase ativa**) que tem duração média de 18-36 meses, seguida de um período de quiescência e fibrose (**fase inativa**).²

Estima-se que cerca de metade dos pacientes com DG tenham sintomas relacionados com oftalmopatia, embora ligeiros. Os dois sinais mais comuns são a **retração palpebral** e a **proptose**. Uma percentagem significativa (3 a 7%) dos pacientes podem apresentar uma forma grave da doença, com potencial compromisso visual, seja pela neuropatia ótica compressiva ou pela exposição querática.^{1,10}

As principais manifestações clínicas são **inflamação periorbitária**, **retração palpebral**, **proptose**, **neuropatia ótica** e **miopatia restritiva**.

INFLAMAÇÃO PERIORBITÁRIA

A patologia da superfície ocular e o olho seco são achados frequentes na DG, mesmo antes do início da orbitopatia.

A sua etiologia é multifatorial, podendo dever-se ao aumento da abertura palpebral, à proptose, à diminuição da frequência e velocidade do encerramento palpebral, lagofthalmos e fenómeno de Bell insuficiente ou ausente. Por outro lado, o processo inflamatório que também envolve a glândula lagrimal, pode condicionar a sua disfunção, com instalação de síndrome de Sjögren secundário, perpetuando a patologia da superfície ocular.

A hiperémia conjuntival é um sinal sensível da atividade inflamatória. Pode ser mais proeminente na zona da inserção dos retos horizontais, nalguns casos desenhando a inserção escleral.

O edema periorbitário pode manifestar-se sob a forma de quemose e prolapso da gordura retroseptal anterior, sendo pior no período matutino.

A queratoconjuntivite límbica superior é outra forma de apresentação.

RETRAÇÃO PALPEBRAL

É o sinal mais comum, ocorrendo em cerca de 90% dos doentes com DG. Pode envolver as pálpebras superiores e inferiores, sendo diversos os mecanismos descritos para tal.

A sobre-estimulação simpática, secundária ao hipertiroidismo, leva à retração da pálpebra superior pela contração do músculo de *Müller*.

Por outro lado, o próprio estado inflamatório e posteriormente fibrótico, caraterísticos desta patologia, uma vez envolvendo os músculos elevador da pálpebra superior e de Müller podem justificar tal achado. Por último, a hiperação do elevador secundário à restrição do reto inferior (pseudo-retração) é outro dos mecanismos propostos.

A elevação da pálpebra superior 2mm acima do limbo ou a retração da pálpebra inferior abaixo do limbo são sinais patológicos. O sinal de *Dalrymple* diz respeito à retração palpebral na posição primária do olhar, o sinal de *Kocher* refere-se à aparência assustada em posição primária do olhar e o sinal de *Von Graefe* refere-se ao atraso na descida da pálpebra superior na infraversão.



Fig. 1 Retração palpebral superior e restrição do reto inferior no olho direito.

PROPTOSE

Causada pela adipogénese orbitária e/ou hipertrofia dos músculos extraorbitários. Pode ser exuberante e causar queratopatia de exposição que, em casos mais graves, pode evoluir para perfuração querática. A neuropatia óptica compressiva pode estar igualmente presente.



Fig. 2 e 3. Proptose bilateral, mais severa na imagem inferior.

MIOPATIA RESTRITIVA

Afeta cerca de 30-50% dos doentes e pode simular parésias de pares cranianos. É inicialmente mediada pelo edema inflamatório e posteriormente pela fibrose. Carateriza-se pelo aumento marcado do volume muscular, geralmente poupando o tendão de inserção escleral. Os músculos mais afetados são, por ordem decrescente de frequência: o reto inferior, medial, superior, elevador da pálpebra superior e reto lateral - mnemónica *IM SLOW*.

NEUROPATIA ÓPTICA

A neuropatia ótica carece de cuidadosa observação oftalmológica visto ser a complicação mais séria. Carateriza-se pela compressão do nervo ótico e da sua vasculatura no ápex orbitário ou pela hipertrofia dos músculos retos ou secundária à proptose.

O aumento da pressão intraocular pode naturalmente contribuir para o agravamento da lesão no nervo ótico.

O doente pode apresentar discromatopsia, sobretudo no verde-vermelho e baixa de acuidade visual central. Na observação pode identificar-se defeito pupilar aferente relativo (DPAR) e edema do disco ótico que, embora sejam sinais relativamente específicos da neuropatia, nem sempre estão presentes.

A neuropatia ótica é potencialmente reversível desde que se institua o tratamento apropriado. Surpreendentemente, algumas séries apontam para um benefício do tratamento mesmo quando iniciado 3 meses após o diagnóstico. A evolução para esta complicação é mais frequente no sexo masculino, idosos e em doentes com antecedentes de diabetes *mellitus*.¹⁰

MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Se as manifestações clínicas forem suficientemente claras, não está indicada a realização de estudo complementar imagiológico para confirmação da OG. No entanto, a realização de TC ou RMN orbitárias pode ser útil pela identificação do típico padrão de envolvimento dos músculos extraoculares, sendo também necessárias no planeamento cirúrgico da descompressão orbitária.

O estudo laboratorial para doseamento de TSH, T4 livre e anticorpos anti-TSH-R (TRAb) é fundamental para avaliação da função tiroideia, orientação terapêutica e ainda pelo seu valor prognóstico.

PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO

O primeiro passo para definir o esquema terapêutico adequado passa por clarificar se a doença está em atividade (determinado pelo processo inflamatório) e determinar a sua severidade (de acordo com o risco de perda visual e qualidade de vida), parâmetros estes incluídos nos protocolos em vigor para a OT.^{5,11}

O protocolo EUGOGO (*European Group of Graves' Orbitopathy*), estabelecido em 1999 e disponível para download no website (<http://www.eugogo.eu/>) é o mais utilizado na Europa, tanto para classificação da atividade da doença como da sua severidade. No entanto, a classificação VISA (*Vision, Inflammation, Strabismus and Appearance*) é a adotada na América do Norte e no Canadá.^{5,11}

A atividade da doença é avaliada de acordo com o Score de Atividade Clínica modificado (CAS) do protocolo EUGOGO, encontrando-se os parâmetros de avaliação na tabela 1.

Tabela 1. Score de Actividade Clínica (EUGOGO).

Score Inicial (considerar apenas itens de 1-7)	Score após reavaliação, 1-3 meses (considerar adicionalmente itens 8-10)
1. Dor orbitária espontânea	8. Agravamento da proptose > 2mm
2. Dor orbitária desencadeada pela supra ou infraversão	9. Diminuição do movimento uniocular em qualquer direcção > 8°
3. Edema palpebral	10. Diminuição da acuidade visual equivalente à 1 linha na escala de Snellen
4. Eritema palpebral	
5. Hiperemia conjuntival	
6. Quemose	
7. Inflamação da carúncula ou plica	
Doença ativa se ≥ 3/7 ou	se ≥ 4/10

Por cada parâmetro presente atribui-se 1 ponto. A soma de todos os pontos define a atividade clínica: se igual ou superior a 3/7 na primeira observação clínica ou se igual ou superior a 4/10 na segunda observação clínica, a oftalmopatia diz-se ativa.

Relativamente a alguns parâmetros é importante salientar alguns aspetos. A dor orbitária (espontânea ou desencadeada pelo olhar) só deve ser pontuada se tiver duração superior a alguns segundos e se for recorrente. Em relação ao edema ou eritema palpebral, deve considerar-se para efeitos de avaliação a pálpebra com apresentação mais exuberante e só se tiver apresentação de moderada a grave. A avaliação da hiperémia conjuntival deve ser feita a 1 metro do paciente e é positiva se presente em pelo menos 1 quadrante. A quemose deve ser avaliada com a lâmpada de fenda a 60° entre o limbo e o canto lateral, sendo considerada positiva se estiver bem demarcada a separação entre a conjuntiva e a esclera em mais de 1/3 de altura da abertura palpebral ou se ocorrer prolapso de conjuntiva anterior em relação à linha cinzenta. O prolapso da plica através das pálpebras encerradas e a inflamação da mesma e/ou da carúncula são pontuados como sinais positivos.

No que diz respeito aos parâmetros de severidade, que figuram na tabela 2, alguns podem ser avaliados por comparação com o atlas de imagem desenvolvido pelo próprio grupo.

Tabela 2. Parâmetros de avaliação de severidade da orbitopatia tiroideia (EUGOGO).

Tecidos Moles Periorbitários	Edema palpebral	(i) Ausente (ii) Ligeiro (iii) Moderado: sem pregas de pele redundante palpebral inferior e pregas da pálpebra superior anguladas na infraversão a 45° (iv) Severo: pregas de pele redundante na pálpebra inferior ou pregas da pálpebra superior permanecem arredondadas na infraversão a 45°
	Eritema Palpebral	(i) Ausente (ii) Presente
	Hiperemia Conjuntival	(i) Ausente (ii) Ligeiro: mínima (iii) Moderado: < 50% (iv) Severo: > 50%
	Quemose	(i) Ausente (ii) Presente: separação entre a conjuntiva e a esclera > 1/3 de altura da abertura palpebral ou prolapso de conjuntiva anterior à linha cinzenta
	Inflamação da carúncula ou plica	(i) Ausente (ii) Presente: plica prolapsada através das pálpebras encerradas ou carúncula e/ou plica inflamadas

Medidas Palpebrais	Abertura palpebral (mm)	
	Retração palpebral superior/inferior	
	Função do elevador (mm)	
	Lagoftalmos	(i) Ausente (ii) Presente
	Fenómeno de Bell	(i) Ausente (ii) Presente
Proptose	Exoftalmómetro de <i>Hertel</i>	
	Distância intercantal	
Motilidade Ocular	Teste de Cover Prismático	
	Duções monoculares	
	Postura da cabeça	
	Torsão	
	Campo de visão binocular	
Córnea	Integridade	(i) Normal (ii) Queratopatia punctata (iii) Úlcera (iv) Perfuração
Neuropatia Óptica	Acuidade Visual	Escala <i>Logmar</i> ou <i>Snellen</i>
	DPAR	(i) Presente (ii) Ausente
	Visão Cromática	
	Avaliação do disco óptico	(i) Normal (ii) Atrófico (iii) Edemaciado

A severidade da doença é classificada em 3 grupos:

- **Ligeira:** com impacto mínimo na qualidade de vida. Os doentes apresentam um ou mais dos seguintes:
 - » retração menor da pálpebra (<2mm);
 - » envolvimento ligeiro dos tecidos moles;
 - » proptose < 3mm (mas acima do valor normal para a raça e sexo);
 - » diplopia intermitente ou inexistente;
 - » exposição querática controlada com lubrificantes.
- **Moderada a severa:** pacientes que, apesar de não apresentarem risco de compromisso visual, têm OG cujo **impacto na qualidade de vida** justifica o risco da administração de imunossupressão (se doença ativa) ou cirurgia de reabilitação (se doença inativa). Os pacientes apresentam um ou mais dos seguintes:
 - » retração da pálpebra > 2mm;
 - » envolvimento moderado-severo dos tecidos moles;
 - » proptose ≥ 3mm (acima do valor normal para a etnia e sexo);
 - » diplopia;
- **Com risco de compromisso visual grave:** pacientes com neuropatia ótica ou doença querática grave (descemetocel ou perfuração), subluxação do globo ocular, pregas coroideias e formas severas com “frozen eye”.

TRATAMENTO

Estudos sobre a história natural da doença indicam que, sem tratamento, a orbitopatia melhora em cerca de 50%

dos pacientes, estabiliza em 35% e progride em 15%.¹²

O tratamento assenta nas mais recentes diretrizes da Associação Europeia de Tiroide e do Grupo Europeu de Orbitopatia de Graves (EUGOGO), revistas e publicadas em 2016.¹³ Depende da atividade e severidade da doença e, naturalmente, do seu impacto na qualidade de vida do doente.⁵

MEDIDAS GERAIS

A primeira abordagem centra-se nos fatores de risco modificáveis. O restabelecimento do eutiroidismo está recomendado (com monitorização a cada 4-6 semanas se necessário) visto que tanto o hiper como hipotiroidismo têm um impacto negativo no curso da OG.¹⁴

A cessação tabágica está altamente recomendada na medida em que os fumadores têm maior risco de desenvolver manifestações oftalmológicas e apresentam pior resposta ao tratamento imunossupressor.

Pacientes previamente submetidos a ablação cirúrgica tiroideia têm menor risco de desenvolver OG comparativamente com aqueles submetidos ao iodo radioativo. A tireoidectomia cirúrgica, combinada ou não com terapêutica médica, associa-se a redução do risco de desenvolvimento de OG de 74% comparativamente com o tratamento exclusivo com iodo radioativo.¹³

A terapêutica ablativa exclusiva com iodo radioativo pode agravar a doença ocular nos primeiros 6 meses após o tratamento em 15% dos casos ou desencadear episódios de novo, sobretudo em fumadores ou doentes com hipertiroidismo grave. A profilaxia com corticóides

diminui este risco. O esquema preconizado inclui 0,3-0,5 mg/kg/dia de prednisolona com desmame progressivo ao longo de 3 meses nos pacientes com doença ativa.¹¹ A evicção do hipotireoidismo pós-tratamento em pacientes com doença ativa ou inativa também se associa à diminuição do risco.⁵

Por outro lado, parece existir um efeito protetor das estatinas, possivelmente relacionado com as suas propriedades anti-inflamatórias. O tratamento por um período superior a 60 dias no ano anterior associou-se a uma diminuição do risco de desenvolvimento de OG de 40% comparativamente com tratamento com estatinas por período inferior.¹³

TRATAMENTO DA DOENÇA LIGEIRA

Embora a maioria dos casos ligeiros seja autolimitada, existem algumas opções para os demais pacientes.

O tratamento assenta em medidas locais e, na doença ativa, inclui aplicação de lágrimas artificiais sem conservantes ou preservantes e com propriedades osmoprotetoras várias vezes por dia, óculos de sol e elevação da cabeceira durante o sono.

O tratamento com suplementos de selénio oral (100 µg 2x/dia) por um período de 6 meses diminui as manifestações oftalmológicas, diminui a taxa de progressão da doença para formas mais severas e melhora a qualidade de vida.¹⁵ Este efeito deve-se ao seu efeito sobre as espécies reativas de oxigénio, que parecem estar aumentadas na OG.¹⁶ A retração palpebral deve ser abordada com a injeção de toxina botulínica.¹⁷ A diplopia deve ser endereçada com o uso de prismas.

Se a doença estiver em fase inativa, a retração palpebral pode ser resolvida cirurgicamente através de Müllerectomia ou blefaroplastia.¹⁷

TRATAMENTO DA DOENÇA MODERADA-SEVERA

Nestes casos, o marcado impacto na qualidade de vida justifica o uso de imunossuppressores (no caso da doença ativa) ou da abordagem cirúrgica definitiva (na doença inativa).

O tratamento de **primeira linha** na doença ativa incluiu o uso de **corticóides endovenosos (EV)** em altas doses. O tratamento EV mostrou-se superior ao tratamento oral (taxa de resposta 82% vs 53%), com menor tempo de tratamento, menor incidência de efeitos secundários (39% vs 81%) e menor taxa de recidivas.¹⁸ O esquema mais utilizado inclui 500 mg de metilprednisolona EV semanal durante 6 semanas, seguido de 250 mg semanal por mais 6 semanas, até atingir a dose cumulativa de 4.5g, visto que doses superiores estão associadas a um maior número de efeitos secundários.¹⁸ A continuidade do tratamento além deste período deve ser avaliada individualmente, com base na severidade da doença e seu impacto na qualidade de vida e nunca excedendo a dose cumulativa de 8 g.^{1,19,20}

Em situações em que a determinação da atividade da doença é inconclusiva, a administração de corticóides

orais pode ser uma opção. Por outro lado, uma dose-teste de 3 dias de prednisolona oral (50 mg) pode indicar se determinadas características são ou não responsivas a esta terapêutica e assim, orientar a terapêutica. (Dolman, 2012) (S. Zang, 2011)

Antes de iniciar o tratamento deve ser avaliada a função hepática, doseamento de marcadores de hepatite viral e realizada ecografia hepática. Os critérios de exclusão incluem hepatite recente, disfunção hepática, doença cardiovascular, doença psiquiátrica, hipertensão arterial e diabetes mellitus não controladas. A monitorização deve ser mensal e incluir avaliação das enzimas hepáticas, glicémia e tensão arterial. Aquando do término da terapêutica, deve ser avaliada a função adrenal.¹⁹

Em situações em que a resposta ao tratamento é insuficiente ou inexistente e em doentes em que a corticoterapia está contraindicada, outras alternativas devem ser ponderadas. No entanto, acabam por ser situações desafiantes dada a escassa evidência científica.

Um segundo ciclo de metilprednisolona, desde que não exceda as 12 semanas de tratamento e a dose cumulativa de 8 g, pode ser administrado.^{20,21}

A radioterapia orbitária é outra opção. Embora possa demorar dias a semanas até exercer o seu efeito, a sua durabilidade é maior. As propriedades anti-inflamatórias, a elevada radiosensibilidade dos linfócitos que infiltram os tecidos orbitários, a diminuição das citocinas pró-inflamatórias e a indução da diferenciação terminal dos fibroblastos com consequente diminuição de GAG, constituem as principais vantagens desta alternativa terapêutica.²² A radioterapia orbitária (20Gy por órbita fracionada em 10 sessões ao longo de 2 semanas) em combinação com a corticoterapia é uma alternativa eficaz na doença ativa e precoce, com predomínio envolvimento muscular, apresentando um bom perfil de segurança.²³ No entanto, demonstrou-se que um esquema composto por uma sessão semanal com 1Gy, durante 20 semanas, é igualmente eficaz e melhor tolerado.^{24,25} A combinação com a corticoterapia parece ter particular impacto na motilidade ocular, com melhoria da diplopia. Diminui ainda a incidência de neuropatia ótica compressiva, de acordo com um *follow-up* de 3,2 anos (17% no grupo tratado apenas com corticóides vs 0% no grupo corticoterapia + radioterapia).²² As contraindicações incluem doentes com idade inferior a 35 anos, diabetes mellitus ou hipertensão arterial severa.²¹

A combinação de ciclosporina com corticóides orais demonstrou eficácia superior em comparação com o tratamento isolado com corticóides em relação às manifestações oftalmológicas e recidivas da doença.^{26,27}

O metotrexato, azatioprina ou determinados anticorpos monoclonais (como o rituximab) podem ser usados em pacientes não responsivos ou que apresentem contraindicações à corticoterapia.^{28,29} A eficácia de determinados agentes imunomoduladores, como o tocilizumab, adalimumab, o etanercept ou, mais recentemente, o teprotumumab também tem sido demonstrada em algumas séries.^{30,31} Outros autores têm-se debruçado sobre o tratamento com antagonistas dos TSH-R, com

resultados promissores.³² No entanto, não são ainda contemplados nas *guidelines* atualmente existentes.

O **tratamento cirúrgico** está reservado para os casos de *doença inativa*, de forma a corrigir as **complicações pós-inflamatórias** que tenham impacto visual ou interfiram na qualidade de vida do doente, nomeadamente a proptose, miopatia restritiva e retração palpebral.

Deve estar assegurado que a OG está quiescente há pelo menos 6 meses e, se necessário mais do que um procedimento cirúrgico, estes devem ser realizados pela seguinte ordem: descompressão orbitária, cirurgia de estrabismo e cirurgia palpebral.

A cirurgia de descompressão orbitária pode envolver uma a três paredes (medial, inferior e lateral), sendo os resultados da redução da proptose proporcionais à extensão das osteotomias e/ou da remoção da gordura orbitária.^{33,34} As complicações mais comuns incluem diplopia, que ocorre sobretudo em descompressões infero-mediais (com taxas que chegam aos 60%). A descompressão orbitária equilibrada, descompressão profunda da parede lateral e descompressão modificada da gordura orbitária medial endoscópica constituem novas técnicas com bons resultados e com menor risco de compromisso da motilidade ocular.^{35,36}

A cirurgia de estrabismo tem como objetivo restaurar a binocularidade em posição primária do olhar à distância e ao perto e só deve ser realizada se se verificar estabilidade do ângulo do desvio há pelo menos 6 meses. Privilegia-se a recessão dos músculos fibróticos, evitando sempre a ressecção uma vez que esta técnica pode agravar a restrição muscular. Os desvios verticais podem ser corrigidos somente através da recessão do reto inferior, mas os estrabismos horizontais normalmente requerem a abordagem bilateral.³³

A cirurgia na retração palpebral está indicada quando a retração é superior a 1 mm, quando há assimetria na abertura palpebral ou *flare* temporal. A abordagem pode ser anterior com desinserção da aponevrose do elevador e do músculo de Müller ou posterior via conjuntival com abordagem do músculo de Müller.³⁴ O alongamento da pálpebra inferior com spacers pode ser necessário em situações de retração da pálpebra inferior.

A blefaroplastia palpebral, superior e inferior, é habitualmente necessária e constituiu o último passo na escalada cirúrgica para reabilitação funcional e estética.

TRATAMENTO DA DOENÇA SEVERA COM RISCO DE COMPROMISSO VISUAL

A neuropatia ótica compressiva, o *breakdown* da superfície ocular (com descemetocele ou perfuração), a subluxação do globo ocular (enquanto fator de risco para patologia corneana grave e estiramento do nervo ótico) e a presença de pregas coroideias (causadas pela indentação dos músculos extraoculares) são situações urgentes.

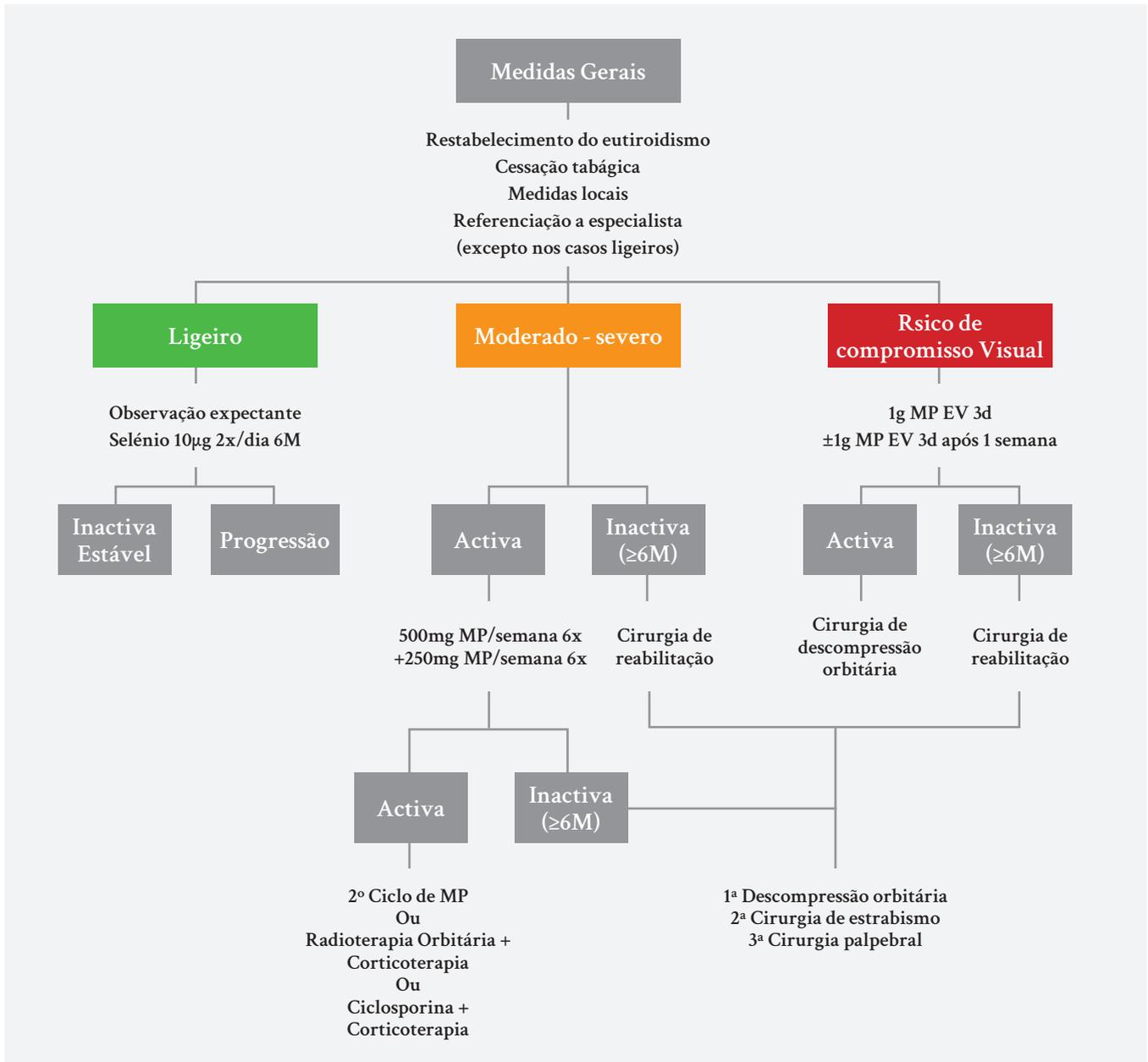
O tratamento *standard* na doença ativa severa e ameaçadora de visão consiste na administração de 1 g de metilprednisolona EV durante 3 dias consecutivos ou em dias alternados durante 1 semana, com possibilidade de repetição uma semana depois, com cerca de 40% dos pacientes a apresentarem recuperação visual completa ou quase completa.^{37,38}

Se a resposta for inexistente ou insuficiente após 2 semanas de tratamento ou se os efeitos laterais forem significativos, a cirurgia de descompressão orbitária deve ser realizada precocemente.^{34,39}

Nos casos de doença inativa, a abordagem deve ser a descompressão profunda da parede orbitária medial.

A queratopatia de exposição associada a exoftalmia deve ser tratada com lubrificantes tópicos, toxina botulínica, cirurgia de recessão do elevador, tarsorrafia ou mesmo descompressão orbitária. Eventualmente descompressão orbitária em casos severos e exoftalmia que impeçam o encerramento palpebral.

Gráfico 1. Tabela resumo da abordagem terapêutica na Orbitopatia de Graves.



AGRADECIMENTOS

Dra. Ana Cardoso que gentilmente cedeu as fotografias.

BIBLIOGRAFIA

1. Bahn R, Burch H, Cooper D, Garber J, Greenlee M, Klein I, et al. Hyperthyroidism and other Causes of Thyrotoxicosis: Management Guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Endocr Pract.* 2013;
2. Bartalena L, Baldeschi L, Dickinson A, Eckstein A, Kendall-Taylor P, Marcocci C, et al. Consensus statement of the European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) on management of GO. *Eur J Endocrinol.* 2008;
3. Bartley GB. The epidemiologic characteristics and clinical course of ophthalmopathy associated with autoimmune thyroid disease in Olmsted County, Minnesota. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1994;
4. Abraham-Nordling M, Byström K, Törring O, Lantz M, Berg G, Calissendorff J, et al. Incidence of hyperthyroidism in Sweden. *Eur J Endocrinol.* 2011;
5. Bartalena L, Baldeschi L, Boboridis K, Eckstein A, Kahaly GJ, Marcocci C, et al. The 2016 European Thyroid Association/European Group on Graves' Orbitopathy Guidelines for the Management of Graves' Orbitopathy. *Eur Thyroid J.* 2016;
6. Träisk F, Tallstedt L, Abraham-Nordling M, Andersson T, Berg G, Calissendorff J, et al. Thyroid-associated ophthalmopathy after treatment for Graves' hyperthyroidism with antithyroid drugs or iodine-131. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;
7. Eckstein A, Quadbeck B, Mueller G, Rettenmeier AW, Hoermann R, Mann K, et al. Impact of smoking on the response to treatment of thyroid associated ophthalmopathy. *Br J Ophthalmol.* 2003;
8. Xing L, Ye L, Zhu W, Shen L, Huang F, Jiao Q, et al. Smoking was associated with poor response to intravenous steroids therapy in Graves' ophthalmopathy. *Br J Ophthalmol.* 2015;
9. Pfeilschifter J, Ziegler R. Smoking and endocrine ophthalmopathy: Impact of smoking severity and current vs lifetime cigarette consumption. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1996;
10. Dolman PJ. Evaluating Graves' Orbitopathy. *Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism.* 2012.
11. Wiersinga WM, Perros P, Kahaly GJ, Mourits MP, Baldeschi L, Boboridis K, et al. Clinical assessment of patients with Graves' orbitopathy: The European Group on Graves' orbitopathy recommendations to generalists, specialists and clinical researchers. *Eur J Endocrinol.* 2006;
12. Eichhorn K, Harrison AR, Bothun ED, McLoon LK, Lee MS. Ocular treatment of thyroid eye disease. *Expert Review of Ophthalmology.* 2010.
13. Stein JD, Childers D, Gupta S, Talwar N, Nan B, Lee BJ, et al. Risk factors for developing thyroid-associated ophthalmopathy among individuals with graves disease. *JAMA Ophthalmol.* 2015;
14. Karlson FA, Dahlberg PA, Jansson R, Westermarck K EP. Importance of TSH receptor activation in the development of severe endocrine ophthalmopathy. *Acta Endocrinol.* 1989;
15. Marcocci C, Kahaly GJ, Krassas GE, Bartalena L, Prummel M, Stahl M, et al. Selenium and the course of mild Graves' orbitopathy. *N Engl J Med.* 2011;
16. Marcocci C, Bartalena L. Role of oxidative stress and selenium in Graves' hyperthyroidism and orbitopathy. *J Endocrinol Invest.* 2013;
17. Bartalena L, Pinchera A, Marcocci C. Management of graves' ophthalmopathy: Reality and perspectives. *Endocrine Reviews.* 2000.
18. Bahn R. High-Dose Intravenous Glucocorticoid Therapy for Graves' Ophthalmopathy: Where Are We Now? *Thyroid.* 2012;
19. Zang S, Ponto KA, Kahaly GJ. Intravenous glucocorticoids for graves' orbitopathy: Efficacy and morbidity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;
20. Zangi S, Ponto KA, Pitz S, Kahaly GJ. Dose of intravenous steroids and therapy outcome in Graves' orbitopathy. *Journal of Endocrinological Investigation.* 2011.
21. Bartalena L, Krassas GE, Wiersinga W, Marcocci C, Salvi M, Daurer C, et al. Efficacy and safety of three different cumulative doses of intravenous methylprednisolone for moderate to severe and active Graves' orbitopathy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;
22. Shams PN, Ma R, Pickles T, Rootman J, Dolman PJ. Reduced risk of compressive optic neuropathy using orbital radiotherapy in patients with active thyroid eye disease. *Am J Ophthalmol.* 2014;
23. Dolman PJ, Rath S. Orbital radiotherapy for thyroid eye disease. *Current Opinion in Ophthalmology.* 2012.
24. Kahaly GJ, Rösler HP, Pitz S, Hommel G. Low- versus high-dose radiotherapy for Graves' ophthalmopathy: A randomized, single blind trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;
25. Johnson KTM, Wittig A, Loesch C, Esser J, Sauerwein W, Eckstein AK. A retrospective study on the efficacy of total absorbed orbital doses of 12, 16 and 20 Gy combined with systemic steroid treatment in patients with Graves' orbitopathy. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2010;
26. Prummel MF, Mourits MP, Berghout A, Krenning EP, van der Gaag R, Koornneef L, et al. Prednisone and Cyclosporine in the Treatment of Severe Graves' Ophthalmopathy. *N Engl J Med.* 2010;
27. KAHALY G, SCHREZENMEIR J, KRAUSE U, SCHWEIKERT B, MEUER S, MULLER W, et al. Ciclosporin and prednisone v. prednisone in treatment of Graves' ophthalmopathy: a controlled, randomized and prospective study. *Eur J Clin Invest.* 1986;
28. Salvi M, Vannucchi G, Currò N, Campi I, Covelli D, Dazzi D, et al. Efficacy of B-cell targeted therapy with rituximab in patients with active moderate to severe graves' orbitopathy: A randomized controlled study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;
29. Stan MN, Garrity JA, Leon BGC, Prabin T, Bradley EA, Bahn RS. Randomized controlled trial of rituximab in patients with graves' orbitopathy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;
30. Strianese D, Iuliano A, Ferrara M, Comune C, Baronissi I, Napolitano P, et al. Methotrexate for the Treatment of Thyroid Eye Disease. *J Ophthalmol.* 2014;
31. Pérez-Moreiras JV, Álvarez-López A, Gómez EC. Treatment of active corticosteroid-resistant Graves' orbitopathy. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2014;
32. Galofré JC, Chacón AM, Latif R. Targeting thyroid diseases with TSH receptor analogs. *Endocrinología y Nutrición.* 2013.
33. Eckstein A, Schittkowski M, Esser J. Surgical treatment of Graves' ophthalmopathy. *Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism.* 2012.
34. Mourits MP, Bijl H, Altea MA, Baldeschi L, Boboridis K, Currò N, et al. Outcome of orbital decompression for disfiguring proptosis in patients with Graves' orbitopathy using various surgical procedures. *Br J Ophthalmol.* 2009;
35. Mehta P, Durrani OM. Outcome of deep lateral wall rim-sparing orbital decompression in thyroid-associated orbitopathy: A new technique and results of a case series. *Orbit.* 2011.
36. Wu W, Selva D, Bian Y, Wang X, Sun MT, Kong Q, et al. Endoscopic medial orbital fat decompression for proptosis in type 1 graves orbitopathy. *Am J Ophthalmol.* 2015;
37. Wakelkamp IMMJ, Baldeschi L, Saeed P, Mourits MP, Prummel MF, Wiersinga WM. Surgical or medical decompression as a first-line treatment of optic neuropathy in Graves' ophthalmopathy? A randomized controlled trial. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2005;
38. Currò N, Covelli D, Vannucchi G, Campi I, Pirola G, Simonetta S, et al. Therapeutic Outcomes of High-Dose Intravenous Steroids in the Treatment of Dysthyroid Optic Neuropathy. *Thyroid.* 2014;
39. Marcocci C, Altea MA, Leo M. Treatment options for Graves' orbitopathy. *Expert Opin Pharmacother.* 2012;

8

ONCOLOGIA OFTALMOLÓGICA E URGÊNCIA

João Cabral, Mara Ferreira

As situações de urgência em oncologia oftalmológica são pouco frequentes, mas são muito variadas pela grande diversidade de tumores possíveis e pelas suas múltiplas possíveis repercussões no sistema visual e anexos oculares. Assim, academicamente, podemos diferenciar as urgências relativas ao tipo de tumor em si e as urgências relativas às suas consequências funcionais, mas frequentemente estes dois aspectos estão interligados. Há ainda a considerar as situações de urgência provocadas por tumores peri-orbitários e pelos tumores metastáticos que também se podem repercutir no globo ocular e seus anexos. Por fim, todas as situações tumorais sem diagnóstico confirmado são consideradas urgentes até se provar o contrário.

1. URGÊNCIAS RELATIVAS AO TIPO DE TUMOR

Quanto ao tipo de tumor, a clássica diferenciação entre tumores malignos (que implicariam actuações urgentes) e tumores benignos (que normalmente poderiam esperar) pode-se aplicar, mas com muitas excepções.

Referindo apenas os mais frequentes, podemos dizer que os tumores malignos com repercussão do sistema visual são:

Intraoculares	retinoblastoma (da criança) melanoma da úvea metástase
Palpebrais	carcinoma basocelular carcinoma pavimento-celular carcinoma de células sebáceas carcinoma de Merkel
Conjuntivais	carcinoma pavimento-celular melanoma
Orbitários	Rabdomiossarcoma (da criança) linfoma
Extraorbitários	carcinoma pavimento-celular metástase

Nas urgências, devido ao tipo de tumor, podemos escalar a celeridade com que devemos abordar os diferentes tipos de tumores em:

muito urgentes	retinoblastoma (da criança) rabdomiossarcoma (da criança) melanoma da conjuntiva carcinoma de Merkel da pálpebra carcinoma de células sebáceas da pálpebra melanoma da íris e do corpo ciliar
urgentes	carcinoma pavimento-celular da conjuntiva carcinoma pavimento-celular da pálpebra melanoma da coroideia adenocarcinoma da glândula lacrimal metástase
pouco urgentes	carcinoma basocelular da pálpebra linfoma da órbita

Vejamos agora, em concreto, a fundamentação deste escalonamento dos procedimentos de urgência, sem aprofundar demasiado na descrição do tumor em si, pois isso é objecto de estudo noutras publicações.

RETINOBLASTOMA

O retinoblastoma (RTB) é o tumor intraocular mais frequente na criança, a maioria ocorrendo durante os primeiros 4 anos de vida. É um tumor maligno que se desenvolve a partir das células da retina. A malignidade resulta do seu rápido crescimento (semanas) e, por ser de origem nas células da retina, tem uma grande capacidade de disseminação neurotrópica através do tecido nervoso (do nervo óptico), podendo muito precocemente dar origem à invasão do SNC com as consequentes dificuldades e repercussões do tratamento daí resultantes.

Para um bom tratamento é necessário um diagnóstico precoce, daí que todas as crianças que apresentam leucocória devam ser observadas a fundo.

Enquanto o tumor se encontra localizado no interior do globo ocular o seu tratamento com quimioterapia (QT), cirurgia, radioterapia (RT), laserterapia ou crioterapia pode ser altamente eficaz com poucas consequências sistémicas. No entanto, quando o tumor sai do território dependente da circulação da retina (na prática, quando deixa de ser puramente intra-ocular), pelas diferentes características circulatórias dos tecidos extraoculares, o

tumor fica sempre muito perto dos vasos sanguíneos e o seu crescimento torna-se num crescimento de muito difícil controlo podendo chegar a causar morte.



Fig. 8.1 RTB do olho direito de uma criança em que o diagnóstico não foi feito na devida altura (apesar de ser seguido com regularidade), por talvez não se suspeitar, uma vez já ter 6 anos de idade. Já atinge grande parte do globo ocular, estando em risco de extensão extraocular se não se actuar com urgência.



Fig. 8.2 RTB do olho esquerdo de uma criança de 6 anos de idade em que não foi feito o tratamento em tempo oportuno, provocando a destruição do globo ocular e permitindo extensão extraocular e invasão orbitária.



Fig. 8.3 RTB do olho direito de uma criança de 2 anos de idade em que não foi feito o tratamento em tempo oportuno, permitindo extensa invasão da órbita esquerda (e provocando grande desvio e deformação do globo ocular esquerdo), da cavidade craniana e do SNC. Apesar do tratamento instituído veio a falecer pouco depois.



Fig. 8.4 RTB do olho direito de uma criança de 4 anos de idade em que não foi feito o tratamento em tempo oportuno, permitindo extensa invasão da órbita e da cavidade craniana, provocando grande hidrocefalia. Veio a falecer pouco depois.

RABDOMIOSSARCOMA

O Rabdomiossarcoma (RMS) é o tumor maligno primário da órbita mais frequente na criança.

Normalmente ocorre na primeira década de vida (idade média de 8 anos). Tem origem nas células mesenquimatosas da órbita, não necessariamente no tecido muscular.

Tem um crescimento muito rápido, frequentemente verificado após traumatismo, mas sem relação com ele. Pelo aspecto é frequentemente confundido com um processo infeccioso da órbita (celulite), mas sem outros sinais inflamatórios como a febre e dor. Se tem localização mais posterior normalmente provoca proptose; se de localização anterior e superior provoca ptose.

O diagnóstico necessita de ser realizado por biópsia (por punção aspirativa ou a céu aberto), pois é necessária a confirmação histológica e imuno-histoquímica para propor o tratamento.

O tratamento é multidisciplinar e deve ser realizado com brevidade. Pode englobar cirurgia, quimioterapia e radioterapia. A remoção cirúrgica completa é difícil, pois o tumor não é capsulado e pode envolver estruturas orbitárias (músculos, nervo óptico, etc.). Por ter vários graus de agressividade, dependente do tipo histológico, nem sempre é possível um controlo eficaz atempado e as recidivas são frequentes podendo levar à morte.

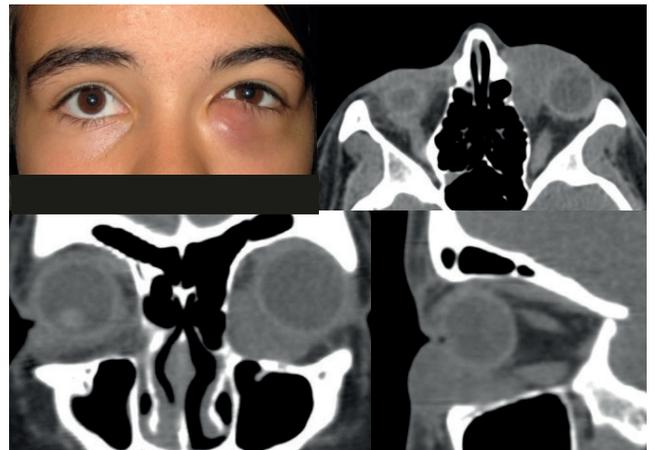


Fig. 8.5 Criança de 15 anos de idade com antecedentes recentes de traumatismo facial seguida por suposto hematoma orbitário, mas a biópsia revelou tratar-se de um RMS.

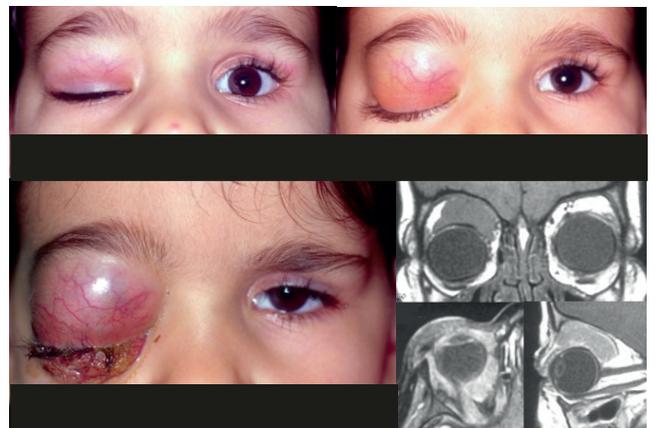


Fig. 8.6 Criança de 3 anos de idade com antecedentes recentes de traumatismo facial, mas crescimento rápido (imagens após 1 e 2 semanas da inicial) de massa orbitária em que a biópsia revelou tratar-se de um RMS.



Fig. 8.7 Volumoso RMS de uma criança de 14 anos de idade. Apesar da aparente boa resposta à QT e RT aos 8 meses veio a falecer passado 1 ano por recidiva craniana.

MELANOMA DA CONJUNTIVA

O melanoma da conjuntiva representa cerca de 2% dos tumores malignos oculares e 5% dos melanomas oculares. É o segundo tumor maligno da conjuntiva a seguir ao carcinoma pavimento-celular. Ocorre em adultos a partir da 6ª década de vida, mais frequente na raça branca e muito raro na raça negra.

Podemos distinguir três grupos segundo a sua proveniência: 1 - derivados de PAM (Melanose Primária Adquirida) com atipia: 75%; 2 - derivados de nevus: 20-25%; 3 - de novo: 15-25%.

Clinicamente são unilaterais, podem surgir em qualquer local da conjuntiva, mas mais frequentemente junto ao limbo como um nódulo pigmentado, ricamente vascularizado, podendo ser multifocais (se provenientes de PAM).

O tratamento deve ser a ressecção total, tão cedo quanto se faça o diagnóstico, mesmo que pequena a lesão e, se possível, com crioterapia adjuvante no leito da lesão e nos bordos do tecidos peri-lesionais.

Como factor prognóstico, tal como na pele, a espessura da lesão é importante ainda que discutível. Os factores de pior prognóstico são o atingimento da conjuntiva do fórnix ou tarsal, invasão da esclerótica e da órbita e ausência de inflamação.

A sua disseminação faz-se pelos linfáticos afectando os gânglios pré-auriculares, os submaxilares (dependendo da localização inicial do tumor) e, posteriormente, os cervicais. A mortalidade global é de 25% dos casos, por isso devem ser observados com frequência pesquisando toda a superfície da conjuntiva bem como das pálpebras. Como todos os melanomas, uma vez controlados localmente, é necessário um acompanhamento semestral com avaliação sistémica.



Fig. 8.8 Melanoma da conjuntiva peri-límbica numa doente de 67 anos com Melanose Primária Adquirida (PAM). Por vezes é difícil detectar clinicamente a malignização de uma PAM, daí que todos os doentes com PAM com atipia devam ser tratados profilaticamente e observados com frequência.

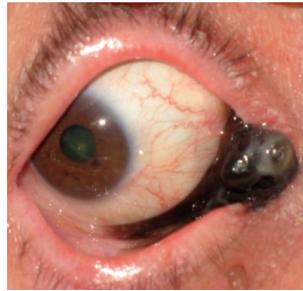


Fig. 8.9 Melanoma da carúncula e prega semilunar, de uma doente de 65 anos de idade, com rápida extensão à conjuntiva dos fundos de saco (factor de pior prognóstico).



Fig. 8.10 Melanoma da conjuntiva multicêntrico com zonas mais pigmentadas e zonas menos pigmentadas, mas de crescimento mais rápido numa doente de 70 anos com Melanose Primária Adquirida.



Fig. 8.11 Melanoma nodular amelanótico da conjuntiva com diagnóstico feito por biópsia, com crescimento rápido em 6 semanas, tornando-se multicêntrico, numa doente de 74 anos, obrigando a uma exenteração orbitária.

CARCINOMA DE CÉLULAS SEBÁCEAS DA PÁLPEBRA

O Carcinoma de células sebáceas (CS) é um tumor raro (cerca de 5% dos tumores malignos da pálpebra), mas muito agressivo. Com predilecção pelo sexo feminino surge normalmente depois dos 70 anos. Se aparece antes desta idade normalmente há história prévia de radioterapia ou imunossupressão. Como é frequentemente confundido com processos inflamatórios das pálpebras (como o chalazion), ou quase não dá sintomas, o seu diagnóstico pode ser atrasado. Daí que todas as lesões recidivadas sugestivas de chalazion em doentes idosos devam ser analisadas por anatomopatologia.

Facilmente metastiza para os gânglios linfáticos regionais (cervicais) ou à distância. Frequentemente tem origem nas glândulas sebáceas (de Meibômio) da pálpebra superior, mas também se pode originar nas glândulas sebáceas dos cílios (glândulas de Zeis), da carúncula ou do supracílio.

Pode ter várias apresentações consoante o tipo de glândula sebácea de origem (glândula de Meibômio ou glândula de Zeis). Normalmente encontra-se madarose do bordo palpebral adjacente. As formas difusas são

devidas ao tipo de crescimento pagetoide da lesão. Para além da pálpebra pode invadir a conjuntiva e assim assemelhar-se a blefarconjuntivite crónica unilateral. Se tem origem nas glândulas de Zeis normalmente surge como um nódulo amarelado no bordo palpebral. Pode invadir a órbita (15% dos casos) ou metastizar para os gânglios linfáticos (30% dos casos).

O tratamento é cirúrgico e pode ser necessária a remoção de toda a pálpebra.



Fig. 8.12 Carcinoma de células sebáceas com origem nas glândulas de Zeis, numa mulher de 47 anos de idade, com diagnóstico tardio por se ter pensado ser apenas um chalazion recidivado.



Fig. 8.13 Carcinoma de células sebáceas, num homem de 72 anos de idade, com diagnóstico tardio por se ter pensado ser apenas um chalazion recidivado.

CARCINOMA DE MERKEL DA PÁLPEBRA

O Carcinoma de células de Merkel (CCM), ou Carcinoma cutâneo neuro-endócrino, é um tumor raro, mas muito agressivo localmente e à distância. Tem origem nas células com receptores neuro-endócrinos da pele (células de Merkel).

Aparece em pessoas idosas, é mais frequente na pálpebra superior, surge como um nódulo avermelhado, indolor, de crescimento rápido, sem resposta ao tratamento anti-inflamatório. Pode assemelhar-se ao carcinoma de glândulas sebáceas. Em 25% dos casos provocam metástases e morte.



Fig. 8.14 CCM da pálpebra superior, de uma mulher de 62 anos de idade, que levou a uma ablação total da pálpebra.

MELANOMA DA ÍRIS

O melanoma da íris é uma neoplasia dos melanócitos do estroma da íris. Representa cerca de 5% de todos os melanomas da úvea. Tem uma predileção pela raça branca e cerca de 80% dos casos localizam-se na porção inferior da íris. Podem ser circunscritos, difusos, em tapioca ou trabeculares (em anel), de pigmentação variável e mesmo amelanóticos. Assim como o nevo da íris, o melanoma pode provocar alteração do contorno da pupila (corectopia).



Fig. 8.15 Melanoma da íris, de uma criança de 6 anos de idade, em que se documenta crescimento da lesão pigmentada e agravamento da corectopia após um ano e meio. Apesar de o melanoma ser raro nesta idade há que fazer um registo fotográfico frequente para poder avaliar com segurança o crescimento ou não da lesão.

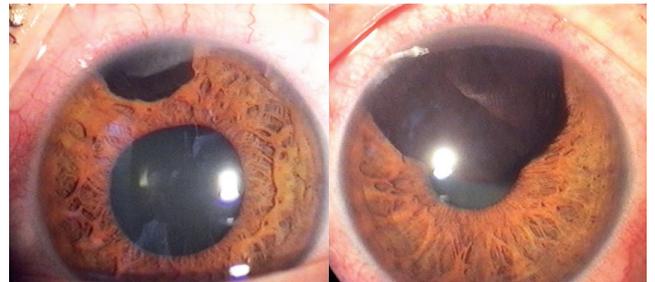


Fig. 8.16 Melanoma do quadrante superior da íris, de um homem de 49 anos de idade, em que se documenta crescimento significativo da lesão em 4 meses.

CARCINOMA PAVIMENTO-CELULAR DA CONJUNTIVA

Carcinoma pavimento-celular (CPC), espinocelular, de células escamosas ou epidermoide da conjuntiva é a continuação e o fim de um espectro de lesões pré-neoplásicas e neoplásicas do epitélio da conjuntiva. A maior parte dos CPC deriva de queratoses actínicas da área interpalpebral da conjuntiva peri-limbar, mas também deriva da neoplasia intraepitelial da conjuntiva (CIN). É normalmente de maiores dimensões e de aspecto mais agressivo. Apesar de ser menos frequente do que a CIN aparece mais vezes em pessoas idosas ou em imunodeficientes. Ocorre com mais frequência em doentes com lesões que predispõem as neoplasias epiteliais ou com papilomas (provocados pelo papiloma vírus humano tipo 16).

Aparece como um nódulo gelatinoso sésil, cor-de-rosa, na superfície do globo ocular, 75% dos casos no limbo,

na área interpalpebral, frequentemente num local onde já havia uma lesão prévia, de evolução arrastada, com vários graus de leucoplaquia. Pode apresentar vasos sanguíneos conjuntivais aumentados em número e calibre.

Raramente metastiza nas fases precoces, mas pode invadir em profundidade o globo ocular e a órbita.

Pode diferenciar-se em carcinoma muco-epidermóide, que é mais invasivo para as estruturas vizinhas e de pior prognóstico, ou em carcinoma de células fusiformes, também com maior poder de invasão e de metastizar.

O CPC deriva das células pavimentosas do epitélio conjuntival. Histologicamente, é uma lesão bem diferenciada, composta por células epiteliais anormais com grande actividade mitótica e produção variável de queratina.

O tratamento é normalmente cirúrgico podendo ser coadjuvado com crioterapia. Em casos agressivos ou em recidivas pode fazer-se quimioterapia tópica (local) com substâncias antimitóticas (como a Mitomicina C e o 5-Fluouracilo).



Fig. 8.17
Extenso CPC da conjuntiva de uma mulher de 97 anos de idade.

CARCINOMA PAVIMENTO-CELULAR DA PÁLPEBRA

O Carcinoma pavimento-celular (CPC) - ou carcinoma de células escamosas da pálpebra - é muito menos frequente do que o carcinoma basocelular (CBC), pois representa menos de 5% dos tumores malignos palpebrais. Cresce mais rapidamente, tem capacidade invasiva e pode metastizar. Pode surgir de novo ou de uma lesão cutânea pré-maligna (como a queratose actínica ou a doença de Bowen-carcinoma in situ). Pode simular clinicamente um chalazion.

Assim como o CBC, o CPC aparece com maior frequência em pessoas de pele pouco pigmentada sujeita a radiação solar por tempo prolongado. Ao contrário do CBC, é mais frequente na pálpebra superior.

Pode ser expansivo, com margens de crescimento regular ou infiltrativo com limites mal definidos. Se atinge a conjuntiva tem comportamento mais agressivo do que a localização exclusivamente cutânea. Os bem

diferenciados (que têm coloração esbranquiçada pela produção de queratina) são menos agressivos do que os mais indiferenciados.

O tratamento é normalmente cirúrgico, mas também responde bem à radiação.



Fig. 8.18 Extenso CPC invasivo bem diferenciado da pálpebra inferior, diagnosticado por biópsia incisional, num homem de 30 anos; adquiriu estas dimensões por se pensar ser apenas um processo inflamatório, mais frequentes nos jovens.



Fig. 8.19 CPC de um homem de 67 anos de idade não devidamente tratado e com crescimento agressivo e destrutivo em 8 meses.

MELANOMA DA COROIDEIA

O melanoma da coroideia é o tumor maligno intraocular primário mais frequente nos adultos. Tem origem nos melanócitos. Pode evoluir de um nevo ou surgir de novo sem lesão pré-existente. É de causa desconhecida, mas, tal como os melanomas da pele, surge com maior frequência nas pessoas de pele e olhos claros com tendência para as queimaduras solares.

Inicialmente é em forma de cúpula, mas consoante o crescimento adquire formas variadas, por vezes em cogumelo quando rompe e cresce rapidamente para além da membrana de Bruck. Nestes casos tem vasos sanguíneos proeminentes e pode provocar uma hemorragia intraocular. De coloração variável, mas normalmente pigmentado, pode também ser amelanótico e difuso. Por vezes à superfície tem pigmento alaranjado. Pode provocar um descolamento de retina secundário.

Muitas vezes cresce sem dar sintomas e tem risco de metastização principalmente para o fígado.

Inicialmente estes melanomas são compostos por células fusiformes (menos agressivas, com pouca capacidade de disseminação) que, provavelmente, evoluem para células epitelióides (mais agressivas, com capacidade de disseminação), passando por uma fase de celularidade mista.

O diagnóstico é feito por fundoscopia (directa e indirecta) e por outros exames:

- Ecografia (baixa a média reflectividade, curva de absorção-ângulo K, escavação coroideia, silêncio extraescleral), com circulação característica ao ECO- Doppler,
- Angiografia (hiperfluorescência na fase venosa precoce, impregnação irregular tardia, vasos tumorais proeminentes - sinal da dupla circulação),
- Ressonância Magnética (tumor com hipersinal em T1 pela melanina e hiposinal em T2).

Em casos de difícil diagnóstico pode ser necessário uma biópsia realizada com agulha fina.

O tratamento deste tipo de tumores deve ser o mais precoce possível, pois os melanomas da úvea resistem mais ao tratamento do que os melanomas da pele.

Podem ser usados vários tipos de tratamento:

- radioterapia (quer com placas, quer com feixe de prótons acelerados),
- LASERterapia (só para pequenos melanomas), entre elas a TermoTerapia Transpupilar (TTT) que pode ser muito útil nos pequenos melanomas do polo posterior,
- crioterapia.

Em geral, para tumores de tamanho médio, está indicada a braquiterapia com placa que é o método de tratamento mais usual. Quando os tumores são de grandes dimensões (mais de 10mm de espessura e 15 mm de base) pode ser necessário recorrer à enucleação. O tratamento conservador com radioterapia ou o tratamento cirúrgico com a enucleação têm o mesmo prognóstico. Infelizmente, este tumor responde muito pouco à quimioterapia e à imunoterapia actual.

Se não são tratados, os melanomas intraoculares podem:

- provocar um descolamento da retina com diminuição da visão, fotopsias e defeito do campo visual.
- perfurar a retina e provocar uma hemorragia para o vítreo com turvação da visão.
- crescer através da esclerótica e invadir os tecidos peri-oculares.
- dar origem a metástases.

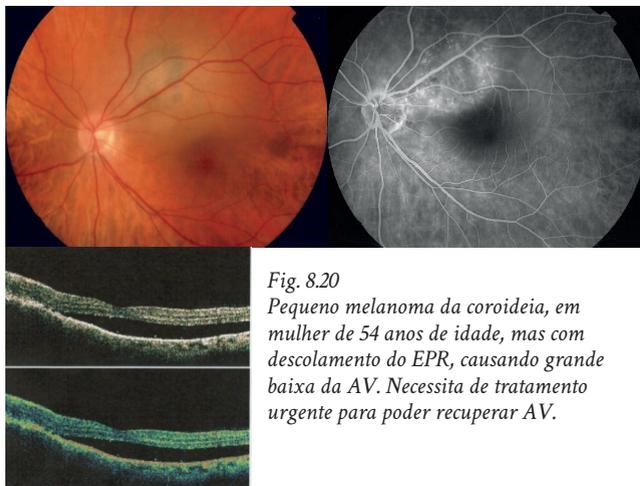


Fig. 8.20
Pequeno melanoma da coroideia, em mulher de 54 anos de idade, mas com descolamento do EPR, causando grande baixa da AV. Necessita de tratamento urgente para poder recuperar AV.

METÁSTASE

Pensa-se que as metástases sejam o tumor intraocular mais frequente do adulto, habituais em doentes terminais que não são observados em consulta de oftalmologia e, por isso, não entrando nas estatísticas oncológicas. As metástases da coroideia representam mais de 90% das metástases intraoculares. As mais frequentes provêm de carcinomas (adenocarcinoma da mama na mulher e adenocarcinoma do pulmão no homem), mas também podem provir de sarcomas e melanomas.

As metástases da coroideia podem ser únicas ou múltiplas, formando nódulos amarelados (quase sempre amelanótico excepto nas metástases de melanoma) no fundo do olho, principalmente no polo posterior e frequentemente na região macular, podendo ser bilaterais. Ao contrário das metástases da íris e do corpo ciliar as metástases da coroideia não provocam sinais inflamatórios, mas com frequência provocam descolamento exsudativo da retina.

O diagnóstico é feito por fundoscopia (directa e indirecta) e por outros exames:

- Ecografia (média a alta reflectividade, silêncio extraescleral),
- Angiografia (hipofluorescência na fase venosa precoce, impregnação irregular tardia, como nos melanomas).
- Tomografia Computorizada e Ressonância Magnética (que não adiantam muito para o diagnóstico).

Em casos de difícil diagnóstico pode ser necessário uma biópsia realizada com agulha fina.

O tratamento passa pelo tratamento da neoplasia primitiva, normalmente com quimioterapia. Se são metástases únicas pode fazer-se radioterapia local.

Também são frequentes as metástases orbitárias que habitualmente têm crescimento muito rápido e, por vezes, são a primeira manifestação de um tumor extraorbitário.



Fig. 8.21
Metástase da coroideia de carcinoma da mama com volumoso descolamento exsudativo inferior da retina.



Fig. 8.22
Volumosa metástase orbitária de melanoma cutâneo do pé num homem de 59 anos de idade.

CARCINOMA BASOCELULAR DA PÁLPEBRA

Carcinoma basocelular (CBC) - ou Carcinoma de células basais - é o tumor maligno mais frequente da pele. Ocorre principalmente na região da cabeça e pescoço, frequentemente originário das pálpebras, pois 90% dos tumores malignos das pálpebras são CBC.

Normalmente surge a partir dos 50 anos, mas pode aparecer em pessoas mais novas, especialmente naquelas que apresentam lesões predisponentes para o desenvolvimento de CBC. Tem como factores de risco, entre outros, a exposição prolongada à radiação (solar e outras), a cor clara da pele (pouco pigmentada) e a imunossupressão, daí que possam surgir vários destes tumores especialmente nas zonas mais expostas.

Pode aparecer na pálpebra inferior (65% dos casos), canto interno (15%), pálpebra superior (15%) e canto externo (5%). Normalmente é indolor, mas se tem características invasivas pode atingir os nervos vizinhos da pálpebra e da órbita e provocar dor.

Apresenta-se sob várias formas, normalmente (mais de 80% dos casos) sob a forma de um nódulo duro, podendo ser pigmentado ou estar ulcerado (e sangrar). É a forma nodular ou nódulo-ulcerada. O aspecto fundamental da maioria destas lesões é a natureza perolina, cerosa ou transluzente destes tumores, mais bem observadas nos seus bordos (debrum). A presença de alterações vasculares (telangiectasias), principalmente perto dos bordos da lesão, é característica e frequente. Quando perto da margem da pálpebra o CBC provoca madarose.

Pode também apresentar-se raramente sob a forma morfeica ou esclerosante como uma lesão plana, pálida, de limites mal definidos. Por não apresentar massa tumoral evidente pode não ter úlcera e pode confundir-se com lesões inflamatórias das pálpebras. Se não diagnosticado a tempo este tipo de CBC pode invadir as estruturas vizinhas (via lacrimal, órbita e até cavidade intracraniana).

É um tumor que cresce lentamente e, dentro dos tumores malignos, é o menos agressivo, sendo muito raras as metástases à distância. A sua malignidade provém do seu poder invasivo local e capacidade de poder invadir os canais linfáticos. Particular atenção merecem os CBC do canto interno, pela proximidade das estruturas ósseas e orbitárias que, uma vez atingidas, obrigam a procedimentos terapêuticos muito mais agressivos e por vezes insuficientes para impedir a progressão para as estruturas intracranianas.

O tratamento é normalmente cirúrgico, mas pode também ser com radiação. Apesar de ser eficaz podem surgir novos focos de tumor no local nas proximidades ou noutras zonas mais expostas à radiação solar (nariz, lábios, orelhas).



Fig. 8.23
CBC do canto interno de um homem de 78 anos de idade. Tumor pigmentado, não nodular, de limites mal definidos, com grande capacidade infiltrativa em profundidade que, pela proximidade, atinge frequentemente o osso que vai obrigar a medidas terapêuticas muito mais agressivas.



Fig. 8.24
Volumoso CBC com crescimento agressivo de um homem de 92 anos de idade.

LINFOMA DA ÓRBITA

O linfoma é uma neoplasia maligna originada nos linfócitos T ou linfócitos B. Pode ser dividido em linfoma Hodgkin e linfoma não Hodgkin. Pode afectar qualquer parte do globo ocular ou da órbita. A maioria são linfomas não Hodgkin de células B de baixo grau que afectam a órbita e, frequentemente, o tecido linfóide associado às mucosas (MALT).



Fig. 8.25 Proptose, mau encerramento palpebral e quemose marcada num doente de 76 anos de idade com linfoma orbitopalpebral e da parótida direita.

2. URGÊNCIAS RELATIVAS ÀS CONSEQUÊNCIAS DOS TUMORES

Quanto às urgências relativas às consequências dos tumores, estas podem ser muito variadas e podem ocorrer também em tumores benignos que, pelas suas consequências no sistema visual ou seus anexos, implicam tomada de atitude rápida:

- diminuição da acuidade visual por alteração córnea, luxação cristalino, descolamento de retina, lesão macular, compressão do nervo óptico
- ptose e risco de ambliopia
- crescimento rápido
- proptose aguda
- lagofalmo, exposição e perfuração

- distopia ocular
- oftalmoplegia dolorosa
- hemorragia
- glaucoma
- invasão em profundidade
- epífora
- leucocória
- para diagnóstico
- etc.

DIMINUIÇÃO DA ACUIDADE VISUAL POR ALTERAÇÃO CÓRNEA, LUXAÇÃO CRISTALINO, DESCOLAMENTO DE RETINA, LESÃO MACULAR, COMPRESSÃO DO NERVO ÓPTICO



Fig. 8.26 CPC invasivo da conjuntiva bulbar mediantemente diferenciado, de um homem de 70 anos, com envolvimento de toda a córnea, reduzindo a acuidade visual a percepção luminosa. Caso urgente não só pelo tipo de tumor, mas também para recuperar a acuidade visual.

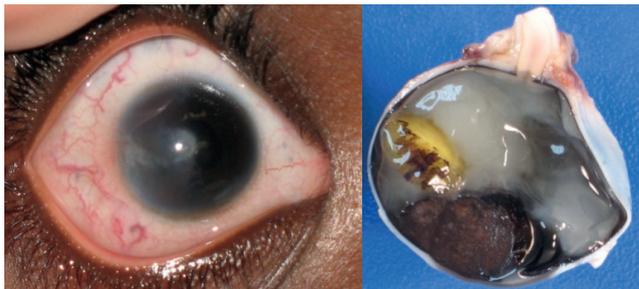


Fig. 8.27 Melanoma do corpo ciliar, num jovem de raça negra de 7 anos, com crescimento para a câmara anterior e lesão endotelial e luxação do cristalino. A criança já tinha sido observada aos 5 anos, mas pela raridade do melanoma em crianças e de raça negra pensou tratar-se de um tumor benigno (adenoma) do epitélio pigmentado do corpo ciliar. Aos 7 anos, por ter olho doloroso pelo glaucoma induzido e sem visão, foi enucleada e feito o diagnóstico.

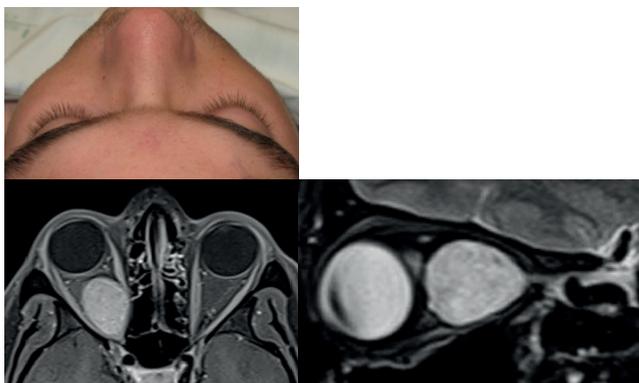


Fig. 8.28 Volumoso hemangioma cavernoso, de um homem de 24 anos, que apesar de ser benigno e de crescimento lento, pela localização no vértice da órbita comprime o nervo óptico e provoca baixa acentuada da AV.

PTOSE E RISCO DE AMBLIOPIA



Fig. 8.29 Criança de 2 anos de idade com um linfangioma da órbita esquerda que, apesar de ser uma situação benigna, tem rotura espontânea ou traumática frequente de vasos sanguíneo-linfáticos, formando os "quistos de chocolate" observados à transparência da pele e provocando ptose súbita com risco de ambliopia.



Fig. 8.30 Criança de 3 anos de idade com um linfangioma da pálpebra e quadrantes superiores da órbita esquerda, com envolvimento do complexo elevador, provocando desvio inferior do globo ocular e limitação da elevação com grande risco de ambliopia.

CRESCIMENTO RÁPIDO



Fig. 8.31 Mulher de 77 anos de idade com carcinoma de células de Merkel da pálpebra superior esquerda, com crescimento rápido em apenas 3 semanas, criando uma situação urgente pelo tumor e pelo rápido crescimento.

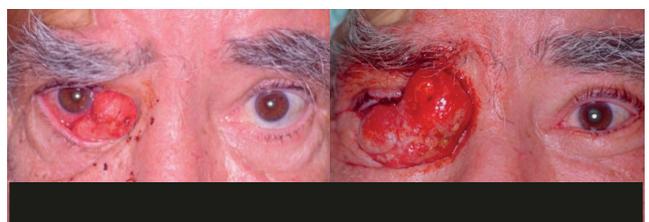


Fig. 8.32 CPC da conjuntiva de um homem de 69 anos de idade com crescimento grande e rápido em 4 semanas



Fig. 8.33 CPC das pálpebras com invasão da órbita direita, de um homem de 82 anos de idade, com crescimento rápido em 2 meses.

PROPTOSE AGUDA



Fig. 8.34 Proptose aguda e desvio ocular por hemorragia num linfangioma orbito-palpebro-conjuntival de uma mulher de 26 anos de idade.

LAGOFTALMO, EXPOSIÇÃO E PERFURAÇÃO



Fig. 8.35 Proptose, lagofalmo e mau encerramento palpebral, num doente de 78 anos de idade, com provável lipoma orbitário.



Fig. 8.36 Criança com 1 ano de idade com um RMS da órbita esquerda, marcada proptose e leucoma da córnea por falta de encerramento palpebral.



Fig. 8.37 Lagofalmo e úlcera de exposição, numa mulher de 54 anos de idade, por metástase orbitária de carcinoma da mama.



Fig. 8.38 Grande perfuração da córnea por provável glaucoma secundário a metástase intraocular de um homem de 85 anos de idade.

DISTOPIA OCULAR

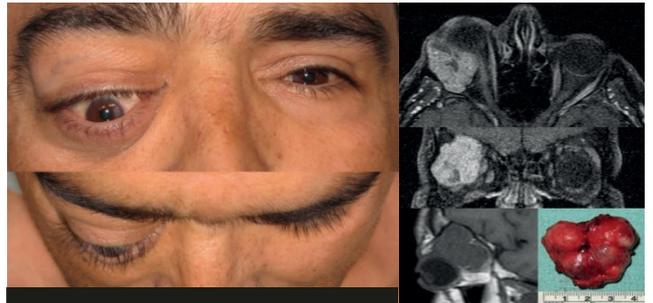


Fig. 8.39 Grande proptose e desvio inferior do globo ocular, de um homem de 44 anos de idade, com adenoma pleomórfico da glândula lacrimal direita.



Fig. 8.40 Grande proptose e desvio externo do globo ocular, de um homem de 80 anos, com um lipoma da órbita esquerda.

OFTALMOPLÉGIA DOLOROSA

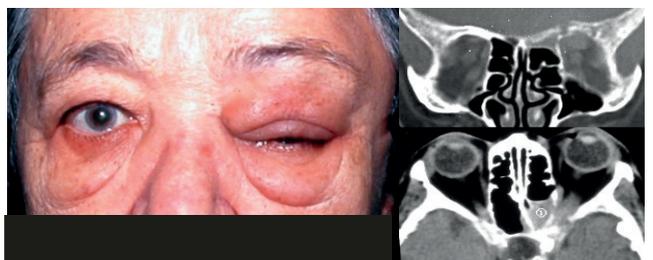


Fig. 8.41 Oftalmoplegia dolorosa numa mulher de 79 anos de idade com doença de Paget e metástase de carcinoma no vértice e tecto da órbita esquerda que provoca compressão das várias estruturas do vértice da órbita (nervos motores, sensitivos e sensoriais, bem como vasos sanguíneos), causa de todo o quadro clínico.

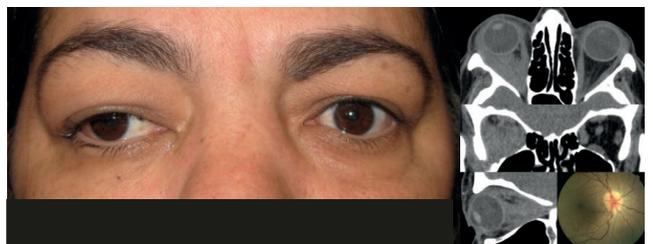


Fig. 8.42 Oftalmoplegia dolorosa numa mulher de 41 anos de idade com pseudo tumor esclerosante da órbita direita.

HEMORRAGIA



Fig. 8.43
CPC pediculado da conjuntiva tarsal da pálpebra superior de um homem de 74 anos de idade. Como outros tumores malignos da conjuntiva tarsal podem ter principalmente crescimento exofítico e, por serem relativamente rápidos e de origem conjuntival, são muito friáveis e sangram com frequência, espontaneamente ou ao toque ligeiro.



Fig. 8.44
Melanoma da conjuntiva tarsal superior com hemorragia espontânea num homem de 83 anos de idade.



Fig. 8.45
Melanoma da conjuntiva tarsal superior num homem de 92 anos de idade com Melanose Primária Adquirida com hemorragia espontânea.



Fig. 8.46 Hemorragia de um melanoma em fase muito avançada numa mulher de 84 anos de idade. Os melanomas, principalmente se originários da conjuntiva tarsal, são muito friáveis e podem estar constantemente a perder sangue, o que pode causar anemia ferropénica grave com a consequente quebra do estado geral que limita as possibilidades terapêuticas.

GLAUCOMA



Fig. 8.47 Glaucoma secundário a um melanoma da coróideia não tratado de um homem de 70 anos de idade

INVASÃO EM PROFUNDIDADE

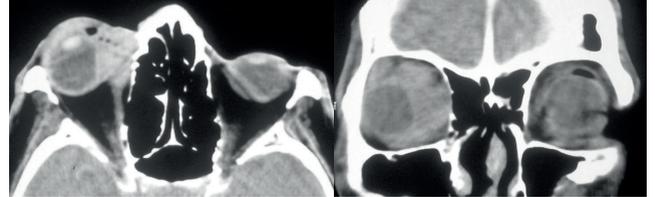


Fig. 8.48 CPC epidermoide da conjuntiva, de um homem de 55 anos de idade, com invasão em profundidade, invadindo e deformando o globo ocular.

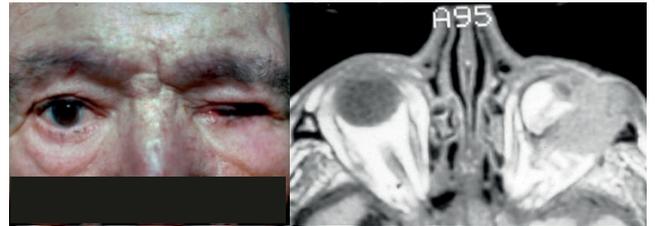


Fig. 8.49 CPC epidermoide da conjuntiva, de um homem de 74 anos de idade, com invasão em profundidade, invadindo e deformando o globo ocular.

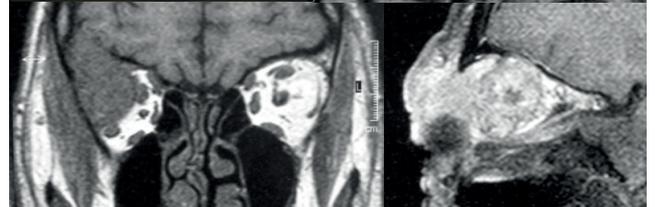
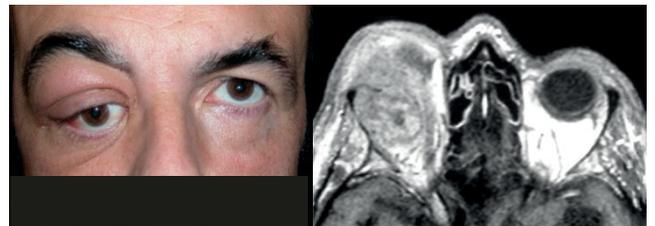


Fig. 8.50 CPC da órbita direita, de um homem de 51 anos de idade, que provoca grande desvio inferior do globo ocular devido a volumosa massa que se estende até ao vértice da órbita e até invade a cavidade craniana.

9

PTOSE

António Ramalho

Consiste numa posição anormalmente baixa da pálpebra superior.

9.1 CLASSIFICAÇÃO

A ptose pode ser classificada em congénita e adquirida, unilateral e bilateral, ligeira, moderada e grave. Todos estes aspectos são determinantes na técnica cirúrgica a efectuar²³.

CONGÉNITA SIMPLES

Uni ou bilateral. Gravidade variável. Risco de ambliopia se abranger a pupila.

Causada por falência de migração ou de desenvolvimento neuronal.

Representa 75 % da totalidade das ptoses.

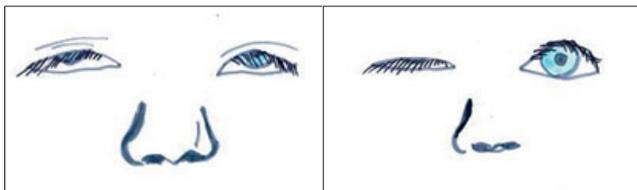


Fig. 9.1 Ptose palpebral bilateral.

Fig. 9.2 Ptose palpebral do olho direito

NEUROGÉNICA

Por defeito de inervação ou paralisia oculosimpática

- Paralisia 3º par

Ptose unilateral, moderada a grave.



Fig. 9.3 Ptose palpebral à esquerda por aneurisma carotídeo.

- S. Horner
- S. Marcus Gunn

MIOGÉNICA

Por miopatia do músculo elevador da pálpebra superior ou déficit da placa neuromuscular.

- Miastenia gravis
[Piora ao final do dia. Causada por fadiga do músculo de Muller.]
- Distrofia miotónica
- Miopatia ocular



Fig. 9.4 Ptose palpebral por miopatia ocular.

APONEVRÓTICA

- Involutiva



Fig. 9.5 Ptose palpebral bilateral.

- Pós-operatória

MECÂNICA

Por defeito/ peso em termos de gravidade ou cicatriz.

9.2 EXAME DO DOENTE COM PTOSE

Excluir a pseudoptose que pode ser devida a um globo ocular de pequeno tamanho (microftalmia), ptosis bulbi ou uma retração palpebral do outro olho.

GRAU DE PTOSE

Em posição primária, o bordo livre palpebral superior recobre o limbo esclerocorneano em 1-2 mm.

- MINOR - menor ou igual a 2 mm.
- MODERADA - 2-4 mm
- MAJOR - maior do que 4 mm.

PREGA PALPEBRAL

Se está alta, evoca uma deiscência ou desinserção da aponevrose.

SINAIS ORBITÁRIOS

Regularidade do rebordo ósseo orbitário para pesquisa de enoftalmia (evocador de fractura).

EXAME DINÂMICO

A medida da excursão do músculo elevador é obtida calculando a diferença de altura da pálpebra no olhar para cima e no olhar para baixo (o frontal é bloqueado por uma pressão digital por cima supracílio).

ACÇÃO DO ELEVADOR

- NORMAL - 15 mm
- BOA se >8 mm
- NULA se <2 mm

OUTROS CRITÉRIOS

Avaliação da motilidade ocular.

Fenómeno tremor mandibular.

Fenómeno BELL (se ausente pode aparecer uma queratopatia exposição pós-operatória).

Secura ocular (a sua presença pode contra-indicar o tratamento, cirurgia da ptose).

Na ptose neurogénica adquirida há que explorar a sensibilidade corneana.

SINCINÉSIA MARCUS GUNN

Desaparecimento mais ou menos completo da ptose aquando da abertura boca.

PSEUDO-GRAEFE

Retracção palpebral superior no olhar para baixo e dentro.

9.3 TÉCNICAS CIRÚRGICAS

4 TÉCNICAS DE BASE:

- Ressecção elevador
- Suspensão pálpebra ao músculo frontal
- Ressecção do músculo de Muller
- Cirurgia aponevrose do elevador

RESSECÇÃO DO ELEVADOR

A mais frequente.

A importância da ressecção é determinada aplicando as tábuas de BEARD (correspondência entre a ressecção do elevador e a sua função).

SUSPENSÃO PALP. SUPERIOR AO MÚSCULO FRONTAL

Consiste em solidarizar a pálpebra ptosada ao músculo frontal homolateral por um material inerte.

O material sustentado levanta a pálpebra superior para diante e cima, enquanto o elevador leva-a para trás e cima.

TÉC. CRAWFORD

3 incisões cutâneas por cima dos cílios - 2 incisões supraciliares.

Colocação de 2 fitas de fascia lata sob o orbicular.

TÉC. MORAX

Incisão cutânea a 8 mm bordo livre (libertando o orbicular).

Fixação da fita fascia lata da face anterior tarso.

RESSECÇÃO TARSO-CONJUNTIVAL E CONJUNTIVO-MULLERIANA

Esta cirurgia reserva-se à ptose *minor* com boa função do elevador e um teste positivo à neo-sinefrina a 10% (o teste é positivo se, 10 minutos após a instilação duma gota, a pálpebra ptosada se eleva o mesmo do que do lado são).

CIRURGIA APONEVRÓTICA

Reservada para as ptoses adquiridas (que apresentam uma boa função do elevador, uma prega alta e desinserção da aponevrose).

QUEM OPERAR

Indicações funcionais (risco de ambliopia das ptoses conjuntivas).

Indicações cosméticas (ptoses mínimas ou acompanhadas de sincinésias).

QUANDO OPERAR

Ptoses congénitas

- Risco de ambliopia - obriga a intervir a partir dos primeiros meses de vida.

PTOSE ADQUIRIDA

Necessitam duma recessão inferior às congénitas.

Ptoses neurogénicas têm um tempo de espera de 6 meses.

OFTALMOPLÉGIA EXTERNA PROGRESSIVA

Cirurgia prudente devido à limitação dos movimentos oculares com risco de exposição da córnea.

COMPLICAÇÃO DA CIRURGIA

- Hipocorreção
- Hipercorreção
- Anomalias das pregas palpebrais
- Malformação do bordo livre
- Exposição da córnea

10 INFLAMAÇÕES/INFECÇÕES DAS PÁLPEBRAS

António Ramalho

10.1 INFECÇÕES

PIOCÓCICAS

Estafilococos

Furúnculo e antrax requerem AB sistémica.

TUBERCULOSE

Cancro, tuberculose e lúpus deixam cicatrizes retrácteis.

ESPIROQUETAS

Sífilis nos períodos 2º e 3º.

VIROSES

A zona oftálmica evolui para a cura em 15 dias deixando uma cicatriz acrómica e anestésica.

MICOSES

Actinomicoses e candidíase.

PEDICULOSE PALPEBRAL

Infestação das pestanas.

Doença venérea. Pode afectar crianças com más condições higiénicas.

SINTOMAS: Prurido intenso, ardor e sensação de picadas.

SINAIS: Piolhos e lêndees na base das pestanas. Eritema bordo palpebral. Sobreinfecção bacteriana palpebral.



Fig. 10.1/2 Pediculose palpebral.

HERPES ZÓSTER

Infecção causada pelo vírus varicela-zóster. Unilateral. Frequente.

Afecta tipicamente os idosos e imunodeprimidos.

SINTOMAS: Dor no território de distribuição do 1º ramo do nervo trigémio. Prurido.

SINAIS: Exantema maculopapular, unilateral, com evolução rápida para vesículas de líquido transparente. As vesículas rompem-se e evoluem para crostas. Edema palpebral.



Fig. 10.3 Herpes zóster.

Fig. 10.4 Edema palpebral acentuado no herpes zóster.

VARICELA

Infecção viral, contagiosa, caracterizada pela presença de manchas planas que evoluem para vesículas e crostas. Prurido intenso característico.



Fig. 10.5 Varicela.



Fig. 10.6 Varicela com vesícula no rebordo palpebral.

HERPES SIMPLES

SINAIS: Vesículas de líquido transparente, em base eritematosa, no bordo palpebral e periorbitárias. Mais frequentes nas pálpebras superiores. As vesículas rompem-se em 48 horas dando origem a crostas. Conjuntivite papilar associada a edema palpebral. Secreção aquosa. Adenopatia pré-auricular dolorosa. Consiste numa reactivação do vírus do herpes simples latente no gânglio do trigémio.



Fig. 10.7 Herpes simplex.

ERISEPELA

Rara. É uma celulite subcutânea, disseminada. O factor desencadeante é um traumatismo.

ETIOLOGIA: *S. pyogenes*

SINAIS: Eritema subcutâneo, em forma de borboleta, endurecida e bem delimitada. Dolorosa à palpação.

HORDÉOLO

É uma infecção aguda, estafilocócica da glândula de Zeiss, associada a um folículo de pestana.

Isolados ou múltiplos.

SINAIS: Edema e tumefacção dolorosa na zona do bordo palpebral habitualmente com uma pestana no seu vértice.

Dois subtipos:

- Hordéolo externo – provocado por uma infecção estafilocócica das glândulas de Zeiss e Moll. O abcesso aponta para o lado da pele das pálpebras.
- Hordéolo interno – caracteriza-se por uma infecção estafilocócica das glândulas de Meibomius (tende a abrir-se para a conjuntiva tarsal).

O micro-organismo mais frequente é o *S. aureus*.



Fig. 10.8 Hordéolo da pálpebra superior.



Fig. 10.9 Hordéolo interno da pálpebra inferior.

FASCITIS NECROTIZANTE

Rara. É uma necrose progressiva que evolui rapidamente afectando as partes moles subcutâneas e, posteriormente, a pele. A infecção periocular é rara e habitualmente secundária à cirurgia ou traumatismo.

Bilateral. Necrose dos tecidos subcutâneos potencialmente letal.

ETIOLOGIA: *S. aureus* e *S. pyogenes*.

SINAIS: Placas de cor negra causada por gangrena.

MOLUSCO CONTAGIOSO

É uma infecção cutânea causada por um poxvírus.

Transmite-se por contacto com pessoas infectadas.

SINAIS: Nódulo único ou múltiplo, branco-amarelado, umbilicado. Conjuntivite folicular associada.



Fig. 10.10/11 Molusco contagioso.

IMPETIGO

Pouco frequente. Infecção superficial da pele. Bilateral. Mais frequente em crianças.

ETIOLOGIA: *S. aureus* ou *S. pyogenes*.

SINAIS: Eritema e máculas com evolução para vesículas pequenas e múltiplas. Rompem-se originando crostas verde-amareladas.

ANTRAZ

ETIOLOGIA: bacillus anthracis.

SINAIS: Edema palpebral. Evolução para pápulas, vesículas. Evolução para uma escara tipo carvão preto. A cicatrização pode levar ao ectrópion cicatricial.

VARIÓLA

Resulta por autoinoculação da vacinação.

SINAIS: blefaroconjuntivite difusa e pústulas umbilicadas.

A córnea é raramente atingida.

DERMATITE INFECCIOSA



Fig. 10.12 Dermate infecciosa bilateral.

MUCORMICOSE

Infecção oportunista. Rara. Afecta tipicamente os doentes com cetoacidose diabética ou com imunodepressão. Produz vasculite oclusiva com enfartes isquémicos do tecido orbitário.

ETIOLOGIA: Fungo da família Mucoraceae.

SINAIS: edema da face e periórbita com placa de cor negra nas pálpebras.



Fig. 10.13 Gangrena da pálpebra superior.

10.2 DOENÇAS DO TARSO

INFECÇÕES

HORDÉOLO

Inflamação aguda e supurativa das glândulas sebáceas das pálpebras (Glândula Zeiss ou de Moll). Isolados ou múltiplos.

Dois tipos clínicos: externo (infecção estafilocócica das glândulas Zeiss e Moll) e interno (infecção estafilocócica das glândulas Meibomius).

SINAIS: Tumefacção inflamada e dolorosa do bordo palpebral.

ETIOLOGIA: *S. aureus*.



Fig. 10.14/15 Hordéolo.



Fig. 10.16 Hordéolo duplo.

Fig. 10.17 Hordéolo da pálpebra inferior.

MEIBOMITE

Espessamento inflamatório das pálpebras, faz sair uma gota leitosa.

Evolução para obstrução dos canais excretores das glândulas de Meibomius que levam à destruição das próprias glândulas.

Localiza-se ao nível do canal excretor das glândulas (*chalazion* do bordo livre) externamente à pálpebra superior (*chalazion* externo) ou internamente à pálpebra inferior (*chalazion* interno).

Particularmente comum em doentes com dermatite seborreica e acne rosácea.

CHALAZION OU CALAZA

É uma lesão inflamatória lipogranulomatosa crónica causada por uma obstrução da secreção sebácea nas glândulas *Meibomius* no plano tarsal.

SINAIS: Lesão nodular, firme, em zona de eritema. Dolorosa à palpação.

Duas formas clínicas: inflamatória (dolorosa) e enquistada (não dolorosa).

A existência de um *chalazion* recorrente em idosos deve implicar um diagnóstico diferencial com o carcinoma das glândulas sebáceas(7).



Fig. 10.18/19 Chalazion.

EVOLUÇÃO

- supuração
- abertura da conjuntiva
- esclerose
- reabsorção (em crianças)
- recidivas frequentes

DD CHALAZION

- epitelioma meibomiano
- metástase palpebral
- tarsite nodular da sífilis 3^a
- granuloma coccidiano da pálpebra

PROFILAXIA

- tratamento das inflamações palpebrais crónicas (meibomites, blefaro-conjuntivites)
- pesquisa diabetes diante dum chalazion de repetição

TRATAMENTO

- AB associados a corticóides (tópicos)
- excisão cirúrgica

11

LAGOFTALMO

António Ramalho

Ocorre devido a uma impotência do orbicular ou lesões palpebrais mecânicas.

Ocorre por impotência do músculo orbicular em ocluir a fenda palpebral. O nervo facial tem função na motricidade palpebral e na secreção lacrimal.

ETIOLOGIA: Pós paralisias faciais periféricas e centrais ou cicatricial.



Fig. 11.1 Lagoftalmo do olho esquerdo pós paralisia facial periférica.

11.1 PARALISIAS FACIAIS PERIFÉRICAS

Toda a hemiface está dirigida para o lado são.

Olho aberto, supracílio baixo, pálpebra superior mais alta, pálpebra inferior com ectrópion, fenda palpebral alargada.

Oclusão voluntária total é impossível.

CONSEQUÊNCIAS DE UMA PARALISIA ORBICULAR:

Atonia do músculo (ectrópion).

Consequências lacrimais (diminui a secreção, ectrópion parolítico).

Consequências corneanas (as complicações lacrimais expõem a córnea a microtraumatismos e à infecção).

Risco de produzir alterações tróficas indo até queratite e úlcera perfurada.

PARALISIA FACIAL CENTRAL

Pestanejo voluntário abolido enquanto o pestanejo reflexo é conservado.

ETIOLOGIA DE PARALISIAS FACIAIS PERIFÉRICAS

- Lesão do núcleo.
- Causas infecciosas (herpes, hepatite, diabetes, sarcoidose).
- Lesões do ângulo ponto-cerebeloso (neurinoma 8º par, meningioma).
- Lesões rochedo.
- Lesões da parótida (S. Heerdford).
- Traumatismo facial.

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Depende da etiologia e das lesões do nervo facial.

ELEMENTOS DE MAU PROGNÓSTICO

HTA, diabetes, idade > 60 anos e uma lesão total do 7º par.

TRATAMENTO

O objectivo é proteger o globo pelo restabelecimento cobertura palpebral:

MÉDICO

- colírio AB e lágrimas artificiais
- abaixamento passivo da pálpebra superior
- protecção contra poeiras e o fumo
- blefarorrafia provisória
- lentes de contacto terapêuticas

CIRÚRGICO

- tarsorrafia completa
- tarsorrafia parcial (externa, médio-interna)
- téc. de ressecção palpebral pura (K-S-B)
- plastias do canalículo
- cantoplastias

12 ECTRÓPION

António Ramalho

Malposição palpebral caracterizada pela existência duma eversão do bordo livre palpebral superior ou inferior.

Congénita (rara) ou adquirida.

Associa-se com epífora e a conjuntivite crónica. Em casos avançados, dá lugar a uma hipertrofia conjuntival e a uma queratinização. A conjuntiva tarsal fica exposta queratinizando-se. Ocorre epífora por malposição do ponto lacrimal.

12.1 CLASSIFICAÇÃO

Há 5 tipos de ectrópion: involutivo, paralítico, cicatricial, congénito e mecânico.

ECTRÓPION HIPOTÓNICOS (senis ou paralíticos)

- E. senil - caracteriza-se por uma excessiva longitude horizontal da pálpebra, laxidez dos tendões cantais interno e externo acompanhada de uma debilidade da porção pré-tarsal do orbicular^{19, 20}.

ECTRÓPION CICATRICIAL (queimaduras, trauma ou doença dermatológica).

- E. cicatricial - deve-se a uma cicatriz ou contractura da pele e tecido subcutâneo.

ECTRÓPION CONGÉNITO (é raro e pode ser acompanhado de blefarofimose)

ECTRÓPION PARALÍTICO (causado pela paralisia do n. facial).



Fig. 12.1 Ectrópion cicatricial da pálpebra inferior.

Fig. 12.2 Ectrópion da pálpebra inferior.

12.2 QUERATINIZAÇÃO DA CONJUNTIVA



Fig. 12.3/4 Queratinização da conjuntiva.

TENSÃO HORIZONTAL DA PÁLPEBRA INFERIOR

Resulta da tonicidade do conjunto tarso-ligamentar.

PÁLPEBRA SUPERIOR

Responsável pela protecção córnea.

Um ectrópion da pálpebra superior deverá ser tratado com prioridade.

ETIOLOGIA DO ECTRÓPION DA PÁLPEBRA SUPERIOR

- Queimaduras, dermatose, cicatriz retráctil.
- Tracção exagerada elevada (complicação da cirurgia da ptose).

12.3 CLÍNICA

- Conjuntiva (conjuntivites de repetição, edema conjuntival, queratinização).
- Lacrimal (lacrimejo).
- Laxidez do tendão cantal externo e interno.
- Laxidez horizontal e vertical posterior.
- Componente retráctil.

12.4 TRATAMENTO DO ECTRÓPION SENIS

O tratamento do ectrópion depende de uma avaliação cuidadosa da sua etiologia.

POR HIPERLAXIDEZ HORIZONTAL

(K-Z modificada Blasckovicz)

(K-Z modificada Beyer - 2 cantos)

POR RELAXAMENTO DO CANTO EXTERNO

(cantoplastia externa de Tenzel)

ECTRÓPION LACRIMAL

- Técnica antiga de Pokisssof.
- Alargamento ponto lacrimal para trás.
- Retracção cicatricial conj. subcanalicular (pontos de cautérior Zieger, 5 mm abaixo do orifício lacrimal).
- Sutura inversa.
- Ressecção conj. subcanalicular.

ECTRÓPION LACRIMAL CONSTITUÍDO

(téc. Byron-Smith (T deitado)).

13 ENTRÓPIONS

António Ramalho

Afecção caracterizada pela inversão do bordo livre palpebral superior ou inferior.

Localização preferencial na pálpebra inferior. O entrópion da pálpebra inferior é quase sempre involucional e o entrópion da pálpebra superior é quase sempre cicatricial.

Congénito (raro) ou adquirido.

Quatro formas clínicas: senil ou involutivo, cicatricial, espático, mecânico e congénito.

SINTOMAS: Sensação de corpo estranho. Irritação córneo-conjuntival (pseudotriquíase).



Fig. 13.1/2 Entrópion da pálpebra inferior.

É o virar para dentro do bordo livre das pálpebras com o roçar dos cílios sobre o epitélio córneo-conjuntival.

FISIOPATOLOGIA - À medida que envelhece, o tecido subcutâneo e a pele que recobrem o orbicular tornam-se atrofícos, perdem a sua forma e mostram uma menor aderência ao orbicular.

MÚSCULO DE MULLER

Fibras lisas, que se destacam da face inferior do elevador, inserindo-se no bordo superior do tarso (atrás da aponevrose do elevador).

FORÇA ESTÁTICA DA PÁLPEBRA

A pálpebra é mantida em posição pelo tarso e suas conexões com as paredes da órbita por intermédio do septo e ligamentos laterais (interno e externo). Estes ligamentos, a pele e o orbicular proporcionam a estabilidade horizontal à pálpebra inferior (as forças verticais são produzidas pelos elementos que se inserem no bordo inferior do tarso, na pálpebra inferior).

13.1 CLASSIFICAÇÃO

ENTRÓPION CONGÉNITO

Afecta unicamente a pálpebra inferior. É causado por uma hipertrofia da pele e fibras subjacentes marginais do orbicular.

O tipo 1º é raro resultando da ausência ou atrofia do tarso.

O tipo 2º está associado a anoftalmia, enoftalmia ou microftalmia.

DD com EPIBLÉFARON - prega cutânea adicional no bordo palpebral inferior que não se acompanha de hipertrofia do orbicular. Sem tratamento, a resolução ocorre em 1-2 anos.

TRATAMENTO: Excisão da pele e do orbicular hipertroficados acompanhados da sutura de bordos da pele ao bordo tarsal inferior.

ENTRÓPION ESPASMÓDICO

Deve-se a um espasmo do orbicular consequente a uma irritação ocular ou um blefaroespasmo essencial.

CAUSAS: Ocorre habitualmente após uma cirurgia intraocular, nomeadamente uma reparação de trauma do segmento anterior²¹.

ENTRÓPION SENIL

O tipo de entrópion mais frequente (afecta unicamente a pálpebra inferior).

Ocorre devido à contracção espástica do orbicular.

FISIOPATOLOGIA

- 1) FORÇAS HORIZONTAIS - Com a idade, o tarso torna-se delgado e atrofíco o que permite a sua incurvação de maneira que o bordo superior se inverta mais. Todos estes factores dão lugar a que apareça uma laxidez palpebral horizontal que se vê agravada por uma enoftalmia devida a atrofia da gordura orbitária.
- 2) DEPRESSORES DA PÁLPEBRA INFERIOR- O recto inferior tem uma dupla função que, ao olhar para baixo, deprime o globo ocular. Esta última função ocorre a cargo do prolongamento capsulopalpebral. À medida que envelhece, o tabique orbitário adelgaça-se e distende-se de modo a que as retrações palpebrais inferiores se debilitam. Isto diminui a estabilidade vertical da pálpebra inferior.

ENTRÓPION CICATRICIAL

CAUSAS: queimaduras químicas, penfigóides, S. Stevens-Johnsons.

Deve-se a uma cicatrização da conjuntiva palpebral que volta o bordo da pálpebra para o globo ocular.

ENTRÓPION MECÂNICO

Excesso de pele na pálpebra superior (blefarocalaza).

13.2 TRATAMENTOS

Centra-se na correcção dos 3 factores etiológicos:

- Prevenção do movimento ascendente do orbicular palpebral.
- Correcção da laxidez horizontal da pálpebra.
- Reforço dos retractores da pálpebra inferior.

ENTRÓPION CONGÉNITO

A córnea tolera facilmente os cílios anormais nas crianças.

ENTRÓPION ESPASMÓDICO

- injeção subcutânea no orbicular de álcool absoluto.
- injeção toxina botulínica (demora 3 a 7 dias a ter efeito).

ENTRÓPION SENIL

INTERVENÇÃO DE 3 SUTURAS DE WIES

(Efeito temporário - 18 meses). As suturas da pele saem acima da sutura da conjuntiva.

TÉCNICA K-S-B

Após a dissecação cutânea sob o bordo livre prolongando-se na comissura externa. Ressecção palpebral tarso-conjuntival. Triângulo de base oposta ao bordo livre.

TÉCNICA WHEELER

Transplantação orbicular - desinsere-se o orbicular e reinsere-se mais abaixo.

TÉCNICA QUICKERT

Consiste na técnica de Wies associada à contracção horizontal das pálpebras.

ENTRÓPION CICATRICAL

Técnica de TRABUT

Se queratinização do bordo livre - faz-se a rotação tarso inferior.

14 TRIQUIÍASE/ DISTIQUIÍASE

António Ramalho

14.1 TRIQUIÍASE

Consiste no desvio das pestanas para dentro. É a existência dum roçar de cílios sobre a conjuntiva e a córnea proveniente duma direcção anormal ou duma posição anormal dos cílios.

Associa-se a blefarite estafilocócica marginal.

Erosões epiteliais punctiformes da córnea inferior são um achado frequente ainda que em casos graves possa chegar a pannus inferior.

CÍLIOS ANORMAIS AGRUPADOS

Ressecção pentagonal de toda a espessura da pálpebra.

CÍLIOS ANORMAIS EM TODO O COMPRIMENTO

Faz-se crioterapia (inconveniente recidivas e despigmentação).

TRATAMENTO

O princípio do tratamento varia consoante a forma (segmentar ou difusa) ou pela anomalia de direcção dos cílios e da qualidade da lamela posterior da pálpebra.

- Extirpação mecânica com pinças (recidivas em 2-6 semanas).
- Electrólise (consiste em queimar os folículos da raiz das pestanas).
- Crioterapia.
- Laser.
- Lentes contacto.
- Ressecção pentagonal de toda a espessura palpebral, quando a forma é segmentar.

14.2 DISTIQUIÍASE

Existência duma 2ª fila de cílios anormais junto ao orifício das glândulas de Meibomius.

O atrito destes cílios na córnea, é menos agressivo, relativamente ao atrito dos cílios normais, o que explica o início tardio das manifestações clínicas.

TIPOS:

CONGÉNITA - rara, familiar.

ADQUIRIDA - 2ª a penfigóide ocular cicatricial, S. Stevens-Johnsons e lesões tipo físico ou químico.

TRATAMENTO

Na distiquíase isolada, pode efectuar-se o tratamento com electrólise ou laser argon.

PÁLPEBRA INFERIOR

- Crioterapia

PÁLPEBRA SUPERIOR

- Incisão intermarginal seguida de crioterapia.

BEYER - excisão sob microscópio ao nível da lamela posterior da metade distal do tarso contendo os cílios anormais.

15 BLEFAROESPASMOS

António Ramalho

O blefaroespasmo essencial benigno é uma distonia focal uni ou bilateral, caracterizada por um aumento do pestanejo, acompanhado de espasmos involuntários do músculo orbicular ocular.

Contrações involuntárias tónicas e espasmódicas do orbicular palpebral, supraciliar, levando à oclusão completa ou parcial das pálpebras (durável e intensa).

EPIDEMIOLOGIA

- Mulheres
- Entre 50-70 anos
- Início insidioso

FORMAS CLÍNICAS

Os espasmos começam geralmente sob a forma de sacadas moderadas, que evoluem progressivamente para contrações importantes, podendo limitar atividades da vida quotidiana.

Blefaroespasmo essencial.

Síndrome Meige (distonia crânio-cervical) - combinação de blefaroespasmo essencial e envolvimento muscular facial e do nariz. A fala pode estar afectada.

Hemiespasmo facial (é um espasmo involuntário unilateral na distribuição do nervo 7º par).

TRATAMENTO

MÉDICO

(benzodiazepinas, haloperidol, atropina).

NÃO MÉDICO

(psicoterapia, injeção de álcool, hipnose).

INEJECÕES DE TOXINA BOTULÍNICA

A injeção de toxina botulínica é eficaz, mas de duração limitada. Início de ação aos 2-3 dias, pico máximo aos 7-10 dias e duração de ação pelos 3-4 meses.

As complicações associadas às injeções de toxina botulínica são: hematomas, ptose, ectropion, epífora, diplopia, laoftalmo e exposição corneana.

CIRURGIA

Secção do facial e ressecção orbicular – a miomectomia é reservada para os doentes que não respondem a toxinas botulínicas.



Fig. 15.1 Blefaroespasmo.



Fig. 15.2 Blefaroespasmo.



Fig. 15.3 Blefaroespasmo.

16 OBSTRUÇÃO CONGÊNITA/ ADQUIRIDA DO CANAL NASOLACRIMAL

António Ramalho

16.1 OBSTRUÇÃO CONGÊNITA DO CANAL NASOLACRIMAL

Consistem em obstruções da porção distal do canal nasolacrimal que ocorrem em recém-nascidos ou em lactentes.

Consiste na associação de lacrimejo e secreção de cor creme, caracteristicamente ao acordar. A associação com olho branco, é evocador de estenose nasolacrimal.

É comum. A epífora ocorre habitualmente em 20% dos recém-nascidos. Resolve-se espontaneamente em 96% dos casos nos primeiros 12 meses. Na maioria dos casos, a obstrução deve-se a uma imperfuração da membrana ao nível da válvula de Hasner.

CLÍNICA

Epífora e secreção mucopurulenta, constante ou intermitente, a partir das primeiras semanas de vida. As conjuntivites de repetição são um indicador.

A pressão sobre o saco lacrimal provoca o aparecimento de material purulento pelo ponto lacrimal.

TRATAMENTO

Na maioria dos casos é conservador. A massagem do saco lacrimal é eficaz no 1º ano de vida com um êxito em cerca de 90% dos casos. Em casos refractários pode ser necessário uma sondagem das vias lacrimais.



Fig. 16.1
Vias lacrimais impermeáveis.



Fig. 16.2 Vias lacrimais impermeáveis.

16.2 OBSTRUÇÃO ADQUIRIDA DO CANAL NASOLACRIMAL

Caracteriza-se por uma deficiência parcial ou total da drenagem da lágrima desde os pontos lacrimais até à fossa nasal. Mais frequente no sexo feminino.

ETIOLOGIA

A maioria são idiopáticas. Factores hormonais, inflamações e/ou infecções da mucosa nasal adjacente.

Em 30% dos casos as causas são: corpos estranhos, neoplasias adjacentes, traumatismos nasofaciais, iatrogénicas ou inflamatórias (sarcoidose).

CLÍNICA

Epífora, dacriocistite aguda, secreção mucosa ou mucopurulenta.

DIAGNÓSTICO

Aumento do menisco lacrimal, prova de desaparecimento do corante em 5 minutos, palpação do saco lacrimal e irrigação das vias lacrimais.

17 DACRIOCISTITE AGUDA

António Ramalho

17.1 DACRIOCISTITE AGUDA

É uma infecção bacteriana do saco lacrimal, secundária à obstrução do canal nasolacrimal.

APRESENTAÇÃO

Início subagudo. Dor. Eritema e tumefacção no canto interno (sobre o tendão ligamento cantal interno).

ANTECEDENTES

Epífora. História de traumatismo, cirurgia da órbita ou ORL.

SINAIS

Epífora. Tumefacção avermelhada e sensível no canto interno. Pode associar-se a celulite pré-septal. Pesquisa de refluxo de pus pelos pontos lacrimais após uma pressão sobre a tumefacção.

ETIOLOGIA

Estafilococos.

Nos casos mais graves dá origem a abscesso.

DD

Uma tumefacção do ângulo interno, localizada acima do tendão do ligamento cantal interno, orienta o diagnóstico para outra patologia.



Fig. 17.1/2 Dacriocistite aguda.



Fig. 17.3 Dacriocistite aguda.



Fig. 17.4 Dacriocistite aguda.

17.2 DACRIOCISTITE CRÓNICA AGUDIZADA



Fig. 17.5/6 Dacriocistite crónica agudizada.

17.3 ABCESSO DO SACO LACRIMAL

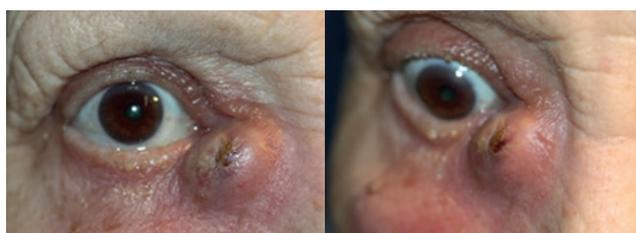


Fig. 17.7/8 Abcesso do saco lacrimal.

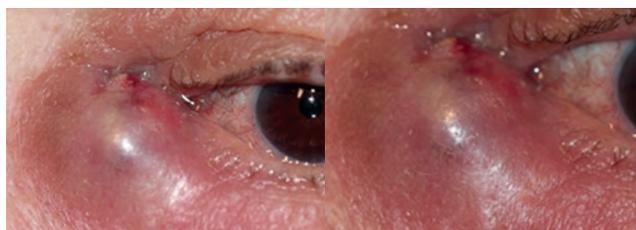


Fig. 17.9/10 Abcesso do saco lacrimal.

17.4 DRENAGEM ESPONTÂNEA DE ABCESSO DO SACO LACRIMAL



Fig. 17.11/12 Drenagem espontânea de abscesso do saco lacrimal.

17.5 TRATAMENTO

A dacriocistite aguda, deve ser tratada com AB per os, Ab tópica, e incisão e drenagem em caso de abscesso do saco lacrimal.

A dacriocistite crónica deve ser tratada cirúrgicamente: Dacriocistorrinostomia (DCR).

18 OLHO SECO

Helena Prior Filipe

O objetivo desta revisão é não uma narrativa exaustiva acerca do assunto mas antes proporcionar uma visão global que foque os aspetos mais importantes relativos à doença do olho seco que permitam substanciar a atuação eficaz na prática clínica perante sinais e sintomas que se inscrevam na doença do olho seco.

INTRODUÇÃO

A superfície ocular mantém e protege a superfície refractiva regular da córnea. O “sistema superfície ocular” inclui o epitélio da córnea e da conjuntiva, o epitélio da glândula lacrimal, das glândulas lacrimais acessórias, das glândulas de Meibomius, os cílios com as suas glândulas de Moll e Zeis e o ducto lacrimo-nasal. Todos estes componentes se interligam funcionalmente pela 1) continuidade do epitélio cuja origem embrionária deriva da ectoderme superficial; 2) inervação pelo quinto e sétimo pares cranianos e 3) pelos sistemas imune, endócrino e vascular. O epitélio da córnea e da conjuntiva produzem mucinas hidrofílicas que promovem a ancoragem da lágrima à superfície ocular; a glândula lacrimal e as acessórias secretam conteúdo aquoso e um conjunto de proteínas protectoras; as glândulas de Meibomius providenciam a camada lipídica superficial que previne a evaporação lacrimal. O sistema epitelial lacrimo-nasal absorve os componentes lacrimais e mantém o equilíbrio secreção - fluxo lacrimal.

O sistema da superfície ocular assume-se como a “Unidade funcional lacrimal” que responde a influências ambientais, endócrinas e corticais e que preserva a integridade do filme lacrimal, a transparência da córnea e a qualidade da visão.

O filme lacrimal é constituído por uma camada mais anterior ou camada lipídica e pela interligação entre as camadas aquosa e de mucina mais posteriormente. A presença de *microplacae* na face apical do epitélio coberta por uma camada de um material glicosilado hidrófilo rico em mucinas denominado glicocálice, permite a melhor adesão da lágrima à superfície ocular.

DEFINIÇÃO

A definição de olho seco é complexa, apresentando-o como uma doença multifatorial da superfície ocular caracterizada pela perda da homeostasia do filme

lacrimal e acompanhada por sintomas oculares em que a instabilidade do filme lacrimal e hiperosmolaridade, a inflamação e perturbação da superfície ocular e as anomalias neurosensoriais desempenham um papel etiológico.

Considera-se habitualmente o termo *olho seco* como sinónimo de *queratoconjuntivitis sicca*.

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da doença do olho seco estima-se entre os 5 e os 50%, sendo a prevalência de sinais mais elevada e variada que a dos sintomas. A prevalência é superior no género feminino e aumenta com avançar da idade.

O impacto na qualidade de vida determinado pela doença do olho seco tem sido comparado ao provocado pelo angor pectoris moderado e nos casos mais graves ao impacto na qualidade de vida determinado pela terapêutica por hemodiálise ou angor pectoris grave. O impacto provocado factores socioeconómicos, clima e ambiente permanecem ainda por esclarecer de forma clara.

FACTORES DE RISCO PARA O OLHO SECO

Segue-se uma lista de factores de risco com evidência consistente definida como existência de pelo menos um estudo adequadamente dimensionado e bem conduzido, publicado numa revista indexada, presença de um racional biológico plausível e de dados de investigação básica que corroborem os dados clínicos.

- Sexo feminino;
- Mais de 50 anos;
- Estrogénios como terapêutica no pós-menopausa;
- Deficiência de androgénios;
- Deficiência de ácidos gordos ómega 3 e 6;
- Deficiência de Vitamina A;
- A toma de anti-histamínicos;
- Doenças do tecido conjuntivo;
- Cirurgia LASIK ou com LASER Excimer;
- Radioterapia;
- Transplante de células estaminais hematopoiéticas;
- Hepatite C;

Exemplos de outros factores de risco são a diabetes mellitus, o vírus do HIV60 e a infecção HTLV-1, quimioterapia e outras medicações como a isotretinoína,

os antidepressivos, ansiolíticos, betabloqueadores e diuréticos.

CLASSIFICAÇÃO

O olho seco pode classificar-se quanto à sua etiopatogenia, etiologia e estadiamento

ETIOPATOGENIA

As características do ambiente intrínseco e do ambiente extrínseco do indivíduo podem contribuir para desenvolver olho seco.

O ambiente intrínseco pode caracterizar-se como as condições fisiológicas do indivíduo como por exemplo a redução da frequência de pestanejo, da abertura da fenda palpebral ou a existência de níveis elevados de estrogénio.

O ambiente extrínseco inclui humidade relativa reduzida, determinada por exemplo, pelo ar condicionado; ambientes ventosos; factores ocupacionais, como o trabalho prolongado com computador

A etiopatogenia do olho seco pode ser multifatorial sendo possível a sistematização: olho seco associado a 1) deficiência de produção ou 2) excesso de evaporação

1. OLHO SECO POR DEFICIÊNCIA DE PRODUÇÃO

A destruição ou disfunção dos ácinos da glândula lacrimal determina a redução da sua secreção e consequente hiperosmolaridade da lágrima e das células epiteliais da superfície ocular o que por sua vez estimula a cascata inflamatória com a correspondente produção de diversos mediadores inflamatórios.

Podemos subdividir esta classe em duas subclasses a) olho seco associado a síndrome de Sjögren e b) olho seco não associado a síndrome de Sjögren. Vejamos em seguida algumas particularidades que as distinguem.

1.1. ASSOCIADO A SÍNDROME DE SJÖGREN

É uma doença autoimune das glândulas exócrinas salivares e lacrimais podendo eventualmente afectar outros órgãos. As glândulas são infiltradas por células T activadas que causam a morte celular dos ácinos e dos ductos glandulares determinando hipossecção aquosa lacrimal e salivar.

Existem essencialmente duas formas de síndrome de Sjögren:

1.1.1. PRIMÁRIO

Consiste na doença de olho seco por deficiência de produção associada a sintomas de boca seca, presença de autoanticorpos, evidência de hipossecção salivar e compromisso histopatológico evidente na biopsia de glândulas salivares

1.1.2. SECUNDÁRIO

Associa as características anteriores a uma doença autoimune do tecido conjuntivo, mais frequentemente a artrite reumatoide. O lupus eritematoso disseminado, a poliartrite nodosa e granulomatose de Wegener podem também ser doenças do tecido conjuntivo associadas.

A secura ocular no síndrome de Sjögren deve-se à hipossecção lacrimal determinada pela inflamação da glândula lacrimal e pela presença de mediadores inflamatórios na lágrima e na conjuntiva.

Os critérios de diagnóstico do síndrome de Sjögren desenvolvidos pelos investigadores do “Sjögren’s International Collaborative Clinical Alliance” (SICCA), em 2012 revelaram uma sensibilidade de 93% e uma especificidade de 95% e baseiam-se na presença de pelo menos duas das três características seguintes:

1. Anticorpos do soro anti-SSA ou/e anti-SSB ou factor reumatóide positivo e título de anticorpo antinuclear de pelo menos 1:320
2. Classificação da coloração da superfície ocular com corante vital ≥ 3 , com exclusão de medicações tópicas para o glaucoma e ausência de história de cirurgia da córnea ou cirurgia palpebral nos últimos 5 anos
3. Sialoadenite linfocítica focal com um score histológico ≥ 1 foco/4 mm em amostras de biópsia de glândulas salivares

1.2. NÃO ASSOCIADO A SÍNDROME DE SJÖGREN

Associa-se a disfunção lacrimal por deficiência aquosa tendo sido excluídas as características sistémicas autoimunes. É a forma mais comum de olho seco relacionado com a idade e pode ainda associar-se a diversas patologias:

1.2.1. DEFICIÊNCIAS PRIMÁRIAS DA GLÂNDULA LACRIMAL

- 1.2.1.1. Doença do olho seco relacionada com a idade
- 1.2.1.2. Alacrima congénita – é uma causa rara de olho seco com início na juventude e pode integrar algumas síndromes sistémicas como o Síndrome de Allgrove (autossómico recessivo)
- 1.2.1.3. Disautonomia Familiar – ou Síndrome de Riley Day (autossómico recessivo)

1.2.2. DEFICIÊNCIAS SECUNDÁRIAS DA GLÂNDULA LACRIMAL

- 1.2.2.1. Infiltração da glândula lacrimal por células inflamatórias como a sarcoidose, linfoma, SIDA (CD8) e na doença do enxerto contra hospedeiro
- 1.2.2.2. Ablação da glândula lacrimal - a incisão da pálpebra pode determinar efeito de ablação da glândula lacrimal que pode ser compensada pelo funcionamento de uma glândula lacrimal acessória e ou da secreção conjuntival
- 1.2.2.3. Deservação parassimpática da glândula lacrimal

1.2.3. OBSTRUÇÃO DOS DUCTOS DA GLÂNDULA LACRIMAL:

- 1.2.3.1. Conjuntivites cicatrizantes

- 1.2.3.2. Tracoma
- 1.2.3.3. Pênfigo cicatricial e Penfigóide
- 1.2.3.4. Eritema multiforme
- 1.2.3.5. Queimaduras químicas e térmicas

1.2.4. HIPOSSCREÇÃO REFLEXA

Pode ser de natureza sensitiva ou motora

1.2.4.1. Bloqueio do reflexo sensitivo

O bloqueio do reflexo sensitivo determina olho seco por redução da secreção reflexa lacrimal e redução da frequência de pestanejo com aumento da evaporação. Vejamos alguns exemplos.

1.2.4.1.1. A hipostesia corneana associada ao porte de lentes de contacto rígidas, ao porte de lentes de contato em regime prolongado e após cirurgia LASIK.

1.2.4.1.2. A diabetes mellitus foi identificada como um factor de risco para o olho seco devido a neuropatia autonómica, ou sensitiva diabética, ou ainda a alterações microvasculares da glândula lacrimal.

1.2.4.1.3. A zona oftálmica ou a secção do nervo trigémeo podem determinar uma queratite neurotrófica que se caracteriza por instabilidade do filme lacrimal, queratite ponteada superficial, perda de células de Goblet e, em casos graves, úlcera da córnea.

1.2.4.2. Bloqueio do reflexo motor

1.2.4.2.1. O nervo intermédio transporta fibras pós-ganglionares parassimpáticas para a glândula lacrimal. A lesão central do sétimo nervo craniano, envolvendo o nervo intermédio, leva a olho seco devido à perda da função secretomotora.

1.2.4.2.2. Fármacos sistémicos como anti-histamínicos, betabloqueantes, antiespasmódicos, diuréticos e antidepressivos tricíclicos, inibidores da recaptação da serotonina e outros psicotrópicos podem determinar esta condição.

2. OLHO SECO EVAPORATIVO

Deve-se à perda excessiva de componente aquoso da superfície ocular exposta perante uma função normal de secreção lacrimal. As suas causas têm sido descritas como 1) intrínsecas ou determinadas pelas estruturas teciduais ou alteração da dinâmica palpebral e 2) extrínsecas, quando a doença da superfície ocular ocorre devido a alguma exposição extrínseca. A fronteira entre ambas é inevitavelmente esbatida.

2.1 CAUSAS INTRÍNSECAS

2.1.1. A DISFUNÇÃO DAS GLÂNDULAS DE MEIBOMIUS (DGM),

ou blefarite posterior por obstrução é a causa mais comum de olho seco evaporativo.

A etiologia inclui dermatoses como a acne rosácea, a dermatite seborreica e a dermatite atópica. Figura 18.1

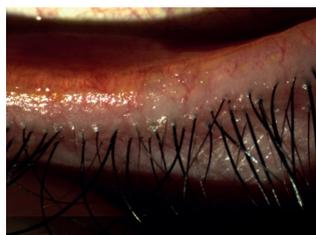


Fig. 18.1 Blefarite seborreica (HP Filipe)

O tratamento do *acne vulgaris* com isotretinoína leva a uma atrofia reversível das glândulas de Meibomius, à perda da densidade dos ácinos na meibografia e a um reduzido volume e aumento da viscosidade da secreção. A DGM pode ser primária ou secundária, simples ou cicatricial. Na DGM simples os orifícios permanecem localizados na pele da pálpebra, anterior à junção mucocutânea. Na DGM cicatricial os orifícios dos ductos são mais posteriores e como tal incapazes da entrega de conteúdo lipídico ao filme lacrimal.

O diagnóstico é baseado nas características morfológicas dos ácinos glandulares e orifícios ductais, na presença de obstrução dos orifícios, no espessamento ou na ausência de secreção com a expressão das glândulas.

A DGM está associada a uma camada lacrimal lipídica deficiente e ao aumento da evaporação lacrimal (olho seco evaporativo).

As esterases e as lipases produzidas por microrganismos comensais habituais na pele palpebral (estafilococos coagulase negativos, *Propionibacterium acnes* e *Staphylococcus aureus*) podem libertar ácidos gordos e mono ou diglicérides no filme lacrimal que, por saponificação determinam o aparecimento da “espuma meibomiana”. A lágrima rica em colesterol tem sido associada com a proliferação de *S. aureus* nos bordos palpebrais.

2.1.2. PERTURBAÇÕES DA ABERTURA PALPEBRAL, DA DINÂMICA OU DA CONGRUÊNCIA PÁLPEBRA/GLOBO OCULAR

O aumento da superfície exposta do globo ocular é um factor de risco para olho seco. As causas podem ser múltiplas referindo-se, como exemplo, a exoftalmia endócrina e a alta miopia.

A deformidade ou má aposição palpebral como a incongruência depois de cirurgia plástica das pálpebras podem causar olho seco.

2.1.3 REDUÇÃO DA FREQUÊNCIA DE PESTANEJO

A redução da frequência de pestanejo devido a fenómenos fisiológicos durante a realização de determinadas tarefas que exigem atenção prolongada como o trabalho com ecrãs de computador ou ao microscópio ou por patologia extrapiramidal como a doença de Parkinson podem determinar olho seco.

2.2. CAUSAS EXTRÍNSECAS

2.2.1. PERTURBAÇÕES DA SUPERFÍCIE OCULAR

2.2.1.1. Deficiência de Vitamina A – pode causar xeroftalmia

por dois mecanismos, seja pelo compromisso da:

- Porção mucinosa da lágrima com consequente alteração do desenvolvimento das células de Goblet e da expressão de mucinas do glicocálice, seja pelo compromisso da
- Porção aquosa da lágrima por lesão dos ácinos da glândula lacrimal.

2.2.1.2. Fármacos de aplicação tópica e os seus conservantes – alguns veículos de colírios podem induzir uma resposta tóxica para a superfície ocular. Destes, os mais comuns são os conservantes, como o cloreto de benzalcónio que determina queratite ponteadas superficial. A terapêutica com colírios com conservantes em doenças crónicas, como o glaucoma, causa com frequência sinais e sintomas de olho seco que podendo ser reversível pela substituição por formulações sem conservantes.

2.2.1.3. Anestesia tópica – reduz a secreção lacrimal ao reduzir a estimulação sensitiva da glândula lacrimal e assim reduz a frequência de pestanejo. O seu uso crónico pode causar uma queratite neurotrófica com eventual perfuração da córnea.

2.2.2. PORTE DE LENTES DE CONTACTO

As principais razões para a intolerância de lentes de contacto são o desconforto e secura ocular. Cerca de metade dos portadores de lentes de contacto referem sintomas de olho seco. As queixas de oscilação da visão referidas por portadores de lentes de contacto hidrófilas podem estar associadas a alterações de hidratação das lentes de contacto ou do próprio filme lacrimal.

2.2.3. DOENÇAS DA SUPERFÍCIE OCULAR

Várias formas de doenças crónicas da superfície ocular podem conduzir a uma instabilidade do filme lacrimal adicionando um componente de olho seco à doença de base com é exemplo a conjuntivite alérgica.

2.2.4. CONJUNTIVITE ALÉRGICA

A conjuntivite alérgica nas suas varias formas de apresentação constitui um fator de risco para olho seco, contudo o uso concomitante como anti-histamínicos é reconhecido como um potencial contribuinte.

ETIOLOGIA

Os mecanismos centrais que podem iniciar, amplificar e potencialmente alterar a evolução clínica da doença do olho seco ao longo do tempo são essencialmente dois: a hiperosmolaridade lacrimal e a instabilidade do filme lacrimal.

HIPEROSMOLARIDADE LACRIMAL

A hiperosmolaridade lacrimal constitui o mecanismo central que determina inflamação da superfície ocular determinando sinais e sintomas. Acontece por evaporação do conteúdo aquoso da superfície ocular por a)

redução da secreção aquosa, b) excesso de evaporação e c) combinação dos anteriores.

A hiperosmolaridade estimula a cascata inflamatória na superfície epitelial com activação de células inflamatórias e produção de mediadores inflamatórios.

A apoptose das células de Goblet é uma consequência característica de qualquer forma de olho seco e que se associa a níveis reduzidos de mucina.

Numa fase inicial a perturbação da superfície ocular deve-se a alterações da osmolaridade, ao stress mecânico e inflamatório conduzindo a uma estimulação reflexa da glândula lacrimal. Desta estimulação resulta um aumento reflexo da frequência de pestanejo através da estimulação do trigémeo e consequente aumento da secreção lacrimal.

No caso da insuficiência da glândula lacrimal a resposta será insuficiente, resultando em olho seco caracterizado por hiperosmolaridade e redução do volume e fluxo lacrimais.

No caso do olho seco evaporativo, ocorrerá inicialmente uma compensação secretória lacrimal que é geralmente eficaz.

Após uma fase inicial de aumento reflexo da secreção segue-se um período crónico de redução da estimulação sensorial associada à lesão do plexo nervoso da córnea.

INSTABILIDADE DO FILME LACRIMAL

Algumas formas de olho seco caracterizam-se por instabilidade do filme lacrimal sem haver necessariamente hiperosmolaridade associada.

A alteração do tear film breakup time (TFBUT) ou tempo de rotura lacrimal associa-se a olho seco e hiperosmolaridade, a lesão da superfície epitelial e a perturbação do glicocálice e das mucinas das células de Goblet.

São exemplos desta a xerofthalmia, a conjuntivite alérgica e a queratopatia associada a colírios com conservantes tóxicos. O olho seco associado ao porte de lentes de contacto pode também ser estar associada a este mecanismo.

ANAMNESE E SEMIOLOGIA

Não existe uma boa correlação de sinais e sintomas na doença do olho seco. Os sintomas podem ser muito intensos mesmo sem sinais importantes a quase inexistentes e estar associados a doença muito grave devido à hipostesia corneana.

Os sintomas mais frequentes são queixas de secura, picadas, desconforto, fotofobia, astenopia e sensação de corpo estranho.

MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

A aplicação de biomarcadores é útil para avaliar o progresso da doença e usar como *endpoint* em ensaios

clínicos. Não existe um conjunto uniforme de critérios de diagnóstico ou um teste “gold standard”, geralmente pela reduzida repetibilidade intra e inter observador.

A variação da doença, a natureza subjectiva dos sintomas e o desenvolvimento de hipostesia querática associada ao envelhecimento e ao agravamento da doença contribuem para a falta de correlação entre sinais e sintomas.

Estando entre os testes de diagnóstico com melhor repetibilidade, os questionários de sintomas podem proporcionar o acompanhamento da evolução clínica. Os sintomas têm um impacto considerável na qualidade de vida do paciente e repercussão em saúde pública justificando atenção clínica e terapêutica.

Os graus de gravidade variam desde uma ligeira irritação a um compromisso da superfície ocular gravemente incapacitante como pode acontecer no síndrome de Sjögren. Apesar das formas mais leves de doença de olho seco poderem responder a tratamentos sintomáticos a abordagem farmacológica recente objetiva interromper, inverter ou pelo menos atrasar o mecanismo da doença. Idealmente são necessários testes que 1) distingam os diferentes subtipos de olho seco, 2) identifiquem factores precipitantes, 3) quantifiquem a gravidade da doença e 4) demonstrem o impacto na qualidade de vida.

1. AVALIAÇÃO SUBJECTIVA

A avaliação qualitativa é realizada através de questionários validados baseados numa série de questões criadas e organizadas de forma a categorizar os sintomas e classificar e monitorizar a progressão da doença.

Os questionários mais usados são o McMonnies, Dry Eye Index e o Ocular Surface Disease Index (OSDI).

Existem diversos questionários validados para avaliação do olho seco acessíveis em www.tearfilm.org, recomendando-se a utilização por rotina clínica de um deles.

2. AVALIAÇÃO OBJECTIVA

2.1. AVALIAÇÃO COM CORANTES VITAIS

A **Fluoresceína** é uma grande molécula que não ultrapassa as *tight junctions* das células epiteliais da córnea. Na doença de olho seco há zonas que coram de forma difusa ou pontuada devido à ruptura desta barreira.

O **Rosa de Bengala**, um derivado da fluoresceína, cora células epiteliais desvitalizadas da córnea e da conjuntiva. Se existir alteração da camada de mucina as células epiteliais também irão corar mesmo que não propriamente desvitalizadas.

O **Verde de Lisamina** cora células mortas ou degeneradas assim como a disrupção da junção intercelular. Figuras 18.2 e 18.3

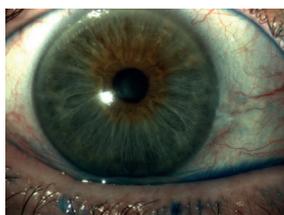


Fig. 18.2 Teste com Verde de Lisamina mostrando compromisso da córnea e da conjuntiva (HP Filipe)

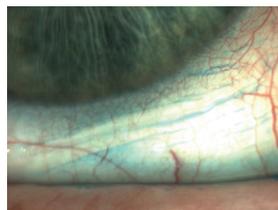


Fig. 18.3 Presença de pregas e coloração da conjuntiva (Lid-parallel conjunctival folds) com o Verde de Lisamina (HP Filipe)

Van Bijsterveld criou uma escala de classificação para o padrão de coloração da superfície ocular com o corante rosa de bengala. A escala baseia-se na divisão da superfície ocular em três porções: a conjuntiva bulbar nasal, a córnea e a conjuntiva bulbar temporal em que cada uma poderá ser classificada de acordo com a gravidade da queratite em 0 (nada) até 3 (cora de um modo confluyente). O somatório dos scores das áreas de queratite pontuada de cada olho permitem estadiar a doença. Tem sido utilizado *cut-offs* superior a 3 para a inclusão de doentes em estudos clínicos.

2.2. PRODUÇÃO LACRIMAL

Teste de Schirmer tipo I e II

Teste de Schirmer tipo II - com estimulação nasal

Para efectuar o teste de Schirmer coloca-se uma tira de papel de filtro no fundo de saco conjuntival inferior sendo possível realizar o teste com e sem aplicação tópica de anestesia:

- **Schirmer I** (sem gotas de colírio anestésico) mede a secreção lacrimal total (reflexa e basal)

- **Schirmer II** (com gotas de colírio anestésico) para medir a secreção lacrimal basal

- **Schirmer II** com estimulação nasal prévia à inserção do papel de filtro mede a secreção lacrimal reflexa

O *cut-off* sugerido é inferior a 5 mm (olho seco grave) depois de uma exposição de 5 minutos para ambos. O teste de Schirmer sem anestesia é realizado com os olhos fechados.

Este teste discrimina grosseiramente casos leves a moderados de olho seco reflete elevada variabilidade individual e entre visitas.

Teste de fio vermelho de fenol

É menos invasivo e mais difícil de realizar que o teste de Schirmer. Três milímetros de fio são inseridos durante 15 segundos no fundo de saco conjuntival. A alteração da sua cor para amarelo ao contactar com a lágrima permite fazer a medição do volume lacrimal. Em olhos normais os valores obtidos com os olhos fechados foram ligeiramente menores do que com os olhos abertos. Valores inferiores a 10 mm associam-se a olho seco grave.

2.3. TESTES DA COMPOSIÇÃO DA LÁGRIMA

Desde os anos 90 que se considera a inflamação como uma característica importante da doença do olho seco. Foram identificadas cerca de 500 proteínas na lágrima humana e destas um número considerável são marcadores pro-inflamatórios como a IL-1, IL-6, IL-8, factor

de necrose tumoral alfa, factor transformador de crescimento beta, metaloproteinase-9 (MMP9) e proteína 1 alfa inflamatória do macrófago entre outros. Não sendo específica de doença de olho seco a MMP9 eleva-se no olho seco grave e correlaciona-se com a intensidade de ponteados da córnea.

2.4. ACUIDADE VISUAL FUNCIONAL

Ao alterar a mais importante estrutura refractiva do globo ocular que é a superfície anterior da córnea, a avaliação da acuidade visual é um indicador do estadió de gravidade da doença e da sua repercussão funcional, sobretudo nos casos mais graves.

2.5. OSMOLARIDADE LACRIMAL

É possível a medição da osmolaridade da lágrima de forma rápida e simples na sala de consulta facultando uma avaliação objectiva da qualidade da lágrima. Foi sugerido um *cutt-off* diagnóstico de 316 MOsm/L para o diagnóstico de olho seco.

2.6. TEMPO DE ROTURA LACRIMAL

A lágrima deve distribuir-se de forma uniforme sobre a superfície ocular e refazer-se a cada pestanejo para prevenir alterações da última. A frequência de pestanejo em repouso é de cerca de 17 vezes por minuto. Um tempo de rotura lacrimal inferior a 10 segundos indica instabilidade do filme lacrimal.

O tempo de rotura lacrimal não invasivo calcula-se com base na observação da regularidade dos círculos concêntricos correspondentes às miras de um queratómetro ou através de um padrão em grelha projectado na superfície de 70-80% da superfície corneana.

2.7. INTERFEROMETRIA

A camada lipídica superficial, a sua composição e estrutura podem ser observadas e medidas através de interferometria, reflexão especular e videoqueratografia.

2.8. ABERROMETRIA

Através da análise de frentes de onda é possível avaliar a qualidade óptica da superfície ocular. Foram definidos alguns padrões mais frequentemente encontrados nas situações de olho seco. Trata-se de mais um método não invasivo, útil de avaliação da superfície ocular.

2.9. AVALIAÇÃO DAS GLÂNDULAS DE MEIBOMIUS

Efetua-se na lâmpada de fenda. O grau 0 indica que todas as glândulas se encontram livres de bloqueio; o grau 1 indica algumas glândulas obstruídas; o grau 2 indica várias bloqueadas e secreção de aparência espessa; o grau 3 indica que metade se encontra obstruída; o grau 4 apresenta mais de metade obstruída associada a secreções/lágrimas viscosas.

A forma mais comum de disfunção das glândulas de Meibomius (DGM) pode começar com sinais mínimos (disfunção obstrutiva não óbvia), exigindo a avaliação clínica da expressão das mesmas. O workshop internacional sobre DGM recomenda que a expressão das

glândulas deva ser incluída por rotina em pacientes assintomáticos. São várias as técnicas descritas para proceder à expressão das referidas glândulas: pressão digital; pressão com cotonetes ou com bastonete de vidro, espéculo ou equipamento destinado ao efeito. No entanto a falta de uniformização do procedimento dificulta a comparação de resultados.

Uma das classificações propõe grau 0 correspondendo a líquido transparente e facilmente expressível (normal); grau 1 seria uma secreção enevoadada obtida com ligeira pressão; grau 2 o equivalente mas obtido com pressão moderada; grau 3 seria a incapacidade de expressão mesmo com forte pressão. Outros métodos menos utilizados na prática diária são a meiboscopia, a meibografia e a meibometria.

TERAPÊUTICA

LUBRIFICANTES

CARACTERÍSTICAS GERAIS E EFEITOS

As lágrimas artificiais não mimetizam a composição das lágrimas humanas. A maior parte funciona como lubrificante. Os componentes activos das lágrimas artificiais residem na base polimérica ou no agente de viscosidade. Apesar de algumas lágrimas artificiais terem demonstrado mais sucesso do que outras em reduzir a irritação ou as lesões coradas da superfície ocular existem escassos ensaios clínicos mascarados robustos para avaliar a grande variedade de lubrificantes oculares.

Os lubrificantes oculares caracterizam-se como soluções hipo ou isotónicas contendo electrólitos, surfactantes e vários tipos de agentes de viscosidade. O lubrificante artificial ideal não teria conservantes e teria na sua composição potássio, bicarbonato, e outros electrólitos assim como um sistema polimérico para aumentar o seu tempo de retenção. O pH seria neutro a ligeiramente alcalino e a osmolaridade deveria estar entre os 181 e 354 MOsm/L. As principais variáveis na formulação de lubrificantes oculares dizem respeito à concentração e escolha de electrólitos, à osmolaridade, ao tipo de polímero/agente de viscosidade e à presença ou ausência de conservante.

Na doença de olho seco moderada a grave a ausência de conservantes é mais crítica do que a escolha do polímero. A inflamação da superfície ocular é exacerbada por lubrificantes com conservantes.

O cloreto de benzalcónio é o conservante mais utilizado em colírios e o seu efeito tóxico sobre o epitélio correlaciona-se com a sua concentração, a posologia, a quantidade de secreção lacrimal e a gravidade da doença da superfície ocular. É necessária a seleção de formulações sem conservantes para pacientes com doença de olho seco grave, patologia da produção lacrimal e em casos de necessidade de medicação tópica múltipla para doenças crónicas como por exemplo o glaucoma. Fazer oclusão permanente dos pontos lacrimais eleva o risco de toxicidade por conservantes por dificultar o *wash out* dos mediadores inflamatórios abundantes na lágrima nestas situações.

Conservantes menos tóxicos como o polyquad (polyquaternium-1), o cloreto de sódio (Purite®) e o perborato de

sódio foram desenvolvidos para aumentar a tolerância dos lubrificantes apresentados em multidose. O cloreto de sódio degrada-se em iões de cloreto e água ao ser exposto a luz UV. O perborato de sódio é convertido em água e oxigénio ao entrar em contacto com o filme lacrimal. Sistemas especiais de armazenamento, dos quais o sistema ABAK, vieram tornar possível o formato multidose sem conservantes.

COMPOSIÇÃO DE ELECTRÓLITOS

Soluções que contêm electrólitos e/ou iões dos quais se destacam o potássio e o bicarbonato são benéficas no tratamento do olho seco. O potássio é importante para manter a espessura da córnea. O bicarbonato promove a recuperação da barreira epitelial e é útil na manutenção da camada de mucinas.

OSMOLARIDADE

A hiperosmolaridade lacrimal causa alterações morfológicas e bioquímicas na córnea e no epitélio conjuntival e tem um efeito pró-inflamatório. Este facto conduziu ao desenvolvimento de lágrimas artificiais hiposmóticas. A osmoprotecção ou protecção contra os efeitos adversos do aumento da osmolaridade levou à incorporação de soluções como a glicerina, o eritrol e a levocarnitina na composição das lágrimas artificiais.

AGENTES DE VISCOSIDADE

A estabilidade do filme lacrimal depende da sua interação com o epitélio conjuntival e querático através das mucinas presentes nas respectivas membranas celulares apicais como são as MUC-16 e MUC-4. Os complexos macromoleculares adicionados aos lubrificantes artificiais actuam como agentes de viscosidade aumentando o tempo de contacto com a superfície e proporcionando um intervalo mais longo de conforto para o paciente. Por exemplo, a carboximetilcelulose (carga aniónica) foi comparada com a hidroximetilcelulose (carga neutra) mostrando a primeira uma clearance inferior. Outros exemplos são o ácido hialurónico ou o hidroxipropil-guar. A utilização destes agentes viscosos associados a um princípio activo faz prolongar o seu contacto com a superfície ocular e aumenta a duração de acção e da penetração do fármaco. Apesar de muitos lubrificantes tópicos com diversos agentes de viscosidade poderem melhorar sintomas e sinais de olho seco, não existe evidência clara da superioridade de algum deles sobre os outros.

RETENÇÃO LACRIMAL

OCLUSORES LACRIMAIS

A oclusão dos pontos lacrimais para atrasar a clearance lacrimal e tratar a superfície ocular de doentes com deficiência aquosa pode ser efetuada com oclusores lacrimais absorvíveis e não absorvíveis. Os primeiros são de colagénio ou de polímeros com duração variável até 6 meses. O seu uso tem sido associado a melhoria objectiva e subjectiva nos indivíduos com olho seco com deficiência aquosa Sjögren e não Sjögren, queratite filamentar, intolerância a lentes de contacto, doença

de Stevens-Johnson, tracoma grave, queratopatia neurotrófica, pós-queratoplastia penetrante, queratopatia diabética e no pós-LASER Excimer. Indivíduos sintomáticos com um Schirmer com anestesia inferior a 5 mm aos 5 minutos e queratite ponteada identificada com os testes com corantes vitais serão bons candidatos. Ressalve-se a contra-indicação destes dispositivos perante inflamação não controlada da superfície ocular, pois prolonga o contacto com as citocinas inflamatórias existentes na lágrima. Há uma taxa de extrusão de cerca de 50% após extenso período de residência.

ÓCULOS COM CÂMARAS DE HIDRATAÇÃO

Indivíduos com olho seco que usam óculos apresentam períodos entre pestanejo mais longos. O aumento da humidade periocular e o aumento significativo na espessura lipídica do filme lacrimal parecem estar associados.

LENTE DE CONTACTO

As lentes de contacto poderão ajudar a proteger e a hidratar a superfície da córnea em condições graves de olho seco melhorando o conforto e acuidade visual, reduzindo a epitelopatia e a cicatrização anómala por defeitos epiteliais persistentes. Materiais com elevada permeabilidade ao oxigénio permitem o uso prolongado sob vigilância clínica próxima. A neovascularização da córnea e a infecção são riscos associados ao porte de lentes de contacto em situações de olho seco.

ESTIMULADORES LACRIMAIS: SECRETAGOGOS

Vários fármacos tem sido propostos como estimuladores da secreção aquosa, secreção mucosa ou ambas. A administração oral de 5 mg de pilocarpina (agonista colinérgico) 4 vezes por dia no tratamento de casos de síndrome de Sjögren tem mostrado efeito na melhoria da leitura e de sintomas de visão turva.

SUBSTITUTOS LACRIMAIS BIOLÓGICOS

Substitutos de natureza autóloga contêm vários factores epiteliotrópicos, tais como factores de crescimento, neurotrofinas, vitaminas, imunoglobulinas e proteínas da matriz extracelular envolvidas na manutenção da superfície ocular.

O **soro autólogo** é o componente líquido do sangue remanescente após o processo da coagulação ou centrifugação e tem sido usado com bons resultados na doença da superfície ocular nomeadamente na recuperação de defeitos epiteliais persistentes. Poderá fazer-se também recurso a tratamento com plasma enriquecido com factores de crescimento.

O **autotransplante de glândula salivar submandibular** compensa a deficiência aquosa e de mucina. O procedimento cirúrgico é complexo e multidisciplinar estando apenas indicada na doença de olho seco muito

grave com deficiência aquosa lacrimal (Schirmer menor do que 1 mm), uma superfície conjuntivalizada, dor persistente e incapacitante, apesar de oclusão dos pontos lacrimais e pelo menos aplicação de hora a hora de lágrimas artificiais sem conservantes. Para este grupo de doentes, esta cirurgia terá um efeito paliativo sintomático, mas muito frequentemente sem efeito na recuperação da visão.

TERAPÊUTICA ANTI-INFLAMATÓRIA

Independentemente da etiologia, a doença de olho seco associa-se a um ciclo vicioso de inflamação na superfície ocular. O uso de ciclosporina tópica, em concentrações de 0.1% ou de 0.05%, duas vezes por dia em pacientes com doença do olho seco moderada a grave permitiu verificar a melhoria objectiva e sintomática. Ambas as posologias se associaram a um aumento na densidade de células conjuntivais de Goblet e a uma redução dos níveis de linfócitos conjuntivais T CD3, CD4 e CD8 positivos. Os corticosteróides tópicos são anti-inflamatórios eficazes na doença do olho seco com evidência de nível 1 publicada para diversas das suas formulações. O lifitegrast é um inibidor da inflamação por células T e a sua aplicação tópica numa concentração de 5% tem mostrado eficácia na doença do olho seco.

ANTIBIÓTICOS

As tetraciclina têm propriedades antimicrobianas, anti-inflamatórias e possíveis propriedades antiangiogénicas podendo ser usadas com benefício em contexto de olho seco. A acne rosácea, incluindo as suas manifestações oculares, é uma doença inflamatória, ocorrendo principalmente em adultos com um pico de gravidade na terceira e quarta décadas de vida. Geralmente é tratada a longo prazo com doxiciclina, minociclina, tetraciclina ou eritromicina. As tetraciclina e os seus análogos são eficazes no tratamento da rosácea ocular, podendo ser suficiente uma toma diária de doxiciclina. A blefarite posterior crónica consistindo na meibomite e DGM caracteriza-se pela inflamação palpebral. A redução da produção de lipases-tetraciclina-sensíveis assim como pelas resistentes estirpes de estafilococos está associada a melhoria clínica. O uso crónico de doxiciclina ou tetraciclina no tratamento da meibomite associada a olho seco tem efeito supressor da inflamação e dos sintomas. A dose óptima ainda não foi estabelecida. A azitromicina pode também ser usada pelo seu efeito bacteriostático, anti-inflamatório e imunomodulador.

HIGIENE PALPEBRAL E CALOR HÚMIDO LOCAL

Estão indicadas na blefarite e meibomite crónicas para fomentar a expressão do conteúdo das glândulas de Meibomius. Estão a surgir equipamentos no mercado que estimulam mecanicamente as pálpebras através de pulsos térmicos.

TOXINA BOTULÍNICA

Ao controlar o blefarospasmo que ocorre com alguma frequência no olho seco grave, a injeção da toxina botulínica no músculo orbicular pode estar indicada.



Fig. 18.4 Erosão epitelial marginal associada a blefarite seborreica e acne rosácea (HP Filipe)

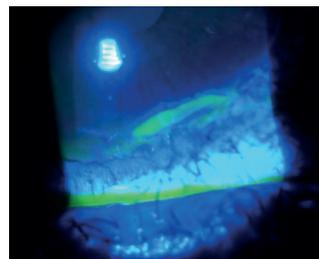


Fig. 18.5 A situação clínica anterior após a coloração da película lacrimal com fluoresceína (HP Filipe)

ÁCIDOS GORDOS ESSENCIAIS

A administração oral, duas vezes por dia de ácidos gordos essenciais como o ácido linoleico e o gama-linoleico associou-se a melhoria sintomática e das lesões coráveis com verde de lisamina.

VITAMINA A

A falta de vitamina A afeta células epiteliais da conjuntiva e da córnea com conseqüente redução das células calciformes e aumento da queratinização. Poderá administrar-se de forma tópica ou oral.

ESTRATÉGIAS AMBIENTAIS

Devem ser minimizados factores que possam diminuir a produção lacrimal ou aumentar a evaporação, tais como o uso de medicação anticolinérgica sistémica (anti-histamínicos e antidepressivos) e o stress ambiental como baixa humidade e ar condicionado.

Os monitores devem ser posicionados abaixo do nível dos olhos de modo a reduzir a área da abertura interpalpebral e devem ser encorajadas pausas durante a leitura ou trabalho prolongados em computador.

O *lagophthalmus* nocturno pode ser combatido utilizando-se óculos de natação, encerrando a pálpebra activamente ou com tarsorrafia.

TRANSPLANTE DE MEMBRANA AMNIÓTICA

O transplante de membrana amniotica tem mostrado ser eficaz em casos de defeito epitelial persistente e limbo preservado.

ESTADIAMENTO E RECOMENDAÇÕES TERAPÊUTICAS

De acordo com os relatórios dos Dry Eye Workshops (DEWS) I e II recomenda-se a escalonização terapêutica de acordo com o estadiamento da doença. Os graus de gravidade da doença são definidos pelo 1) desconforto, gravidade e frequência, 2) sintomas visuais, 3) hiperemia conjuntival, 4) padrão de coloração conjuntival, 5) padrão de coloração da córnea, 6) sinais na córnea, 7) sinais na pálpebra, 8) teste do tempo de rotura lacrimal e o 9) teste de Schirmer.

Foram definidos quatro níveis de gravidade de doença com base nos sinais e sintomas e, para cada um, foram correspondentemente ajustadas recomendações terapêuticas. Na doença classificada em nível 1 deve proceder-se a educação do paciente e modificações ambientais/dieta; eliminação de medicação sistêmica; lágrimas artificiais, gel e tratamento palpebral se necessário. No nível 2 perante a insuficiência dos tratamentos do nível 1 devem ser adicionados fármacos anti-inflamatórios; tetraciclina na meibomite e na rosácea; oclusores dos pontos lacrimais; secretagogos e óculos hidratantes. Se os tratamentos do nível 2 forem insuficientes adicionar-se-ão soro autólogo; porte de lentes de contacto e oclusão permanente dos pontos lacrimais (nível 3). Finalmente no nível 4 e perante a insuficiência dos tratamentos anteriores adicionar-se-ão agentes sistêmicos anti-inflamatórios e cirurgia palpebral, tarsorrafia, transplante de membrana amniótica, de glândulas salivares, de membrana mucosa.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Temos vindo a assistir a uma evolução na abordagem da doença associada a olho seco. Em vez da simples lubrificação e hidratação da superfície ocular com lágrimas artificiais foi assumida a relevância de adoptar estratégias direccionadas que estimulem a produção natural dos constituintes da lágrima, mantenham a saúde da superfície epitelial ocular, a função de barreira e inibam os factores

inflamatórios com impacto sobre a superfície ocular. A saúde da superfície ocular, nomeadamente qualidade e quantidade do filme lacrimal é atualmente tomada em elevada consideração como um dos factores determinantes para o óptimo sucesso da cirurgia implanto refractiva. O aparecimento de equipamentos de diagnóstico e terapêutica na abordagem do olho seco evaporativo bem como métodos laboratoriais realizáveis de forma rápida e inócua na sala de consulta veio aprimorar o diagnóstico, melhorar o resultado da relação médico-paciente e direccionar estrategicamente a terapêutica. O interesse na etiopatogenia da uma entidade nosológica multifactorial, tão prevalente e de morbidade considerável tem conduzido a investigação frutífera em termos de orientação e controlo terapêuticos.

Esta entidade nosológica pode ser motivo de recurso a consulta de urgência por razões várias dada a sua variabilidade de apresentação, gravidade e compromisso. Uma blefarite crónica, quadros de conjuntivite alérgica, porte de lentes de contacto, trabalho intensivo com computador e doença do tecido conjuntivo poderão estar na base do desconforto, dor, fotofobia que poderão motivar a procura do médico oftalmologista. A blefarite crónica, a epitelopatia da fenda intrapalpebral, a úlcera da córnea poderão ser apresentações possíveis.

AGRADECIMENTO

A todos os investigadores e autores dos International Dry Eye WorkShops (DEWS) em cuja investigação e publicações em muito se baseou a presente revisão.

BIBLIOGRAFIA

1. The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye Workshop (2007). 2007;5(2):75-92.
2. Shiboski, S. C., Shiboski, C. H., Criswell, L. A., Baer, A. N., Challacombe, S., ... Lanfranchi, H. (2012). American College of Rheumatology classification criteria for Sjögren's syndrome: A data-driven, expert consensus approach in the Sjögren's International Collaborative Clinical Alliance Cohort. *Arthritis Care & Research*, 64(4), 475-487.
3. EC Fonseca, G V Arruda, E M Rocha. Olho seco: etiopatogenia e tratamento *Arq Bras Oftalmol*. 2010;73(2):197-203
4. Gipson IK. The ocular surface: the challenge to enable and protect vision: the Friedenwald lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48(10):4390-4398. doi:10.1167/iovs.07-0770
5. Stern ME, Beuerman RW, Fox RI, Gao J, Mircheff AK, Pflugfelder SC. The pathology of dry eye: the interaction between the ocular surface and lacrimal glands. *Cornea*. 1998;17:584-589.
6. Jennifer P. Craig et al. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. *The Ocular Surface* 15 (2017) 276e283
7. Stapleton F, Alves M, Bunya VY, Jalbert I, Lekhanont K, Malet F, Na KS, Schaumberg D, Uchino M, Vehof J, Viso E, Vitale S, Jones L. TFOS DEWS II Epidemiology Report. *Ocul Surf*. 2017 Jul;15(3):334-365. doi: 10.1016/j.jtos.2017.05.003. Epub 2017 Jul 20.
8. S, Singh S. Evaluation of Phenol Red Thread test versus Schirmer test in dry eyes: A comparative study. *Int J Appl Basic Med Res*. 2011;1(1):40-42. doi:10.4103/2229-516X.81979
9. Opitz DL, Harthan JS. Review of Azithromycin Ophthalmic 1% Solution (AzaSite®) for the Treatment of Ocular Infections. *Ophthalmology and Eye Diseases*. 2012;4:1-14.

19 HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL

António Ramalho

Consiste no aparecimento espontâneo ou pós-traumático de sangue vermelho vivo, entre a esclera e a conjuntiva transparente por cima.

Surgem, quase sempre espontaneamente, sob a coloração vermelho brilhante, estendendo-se até à região do limbo esclerocorneano. Pode associar-se a uma inflamação conjuntival aguda com a hiperemia consequente. Pode haver hemorragias conjuntivais petequiais na endocardite bacteriana subaguda.

A hemorragia subconjuntival isolada quase sempre é espontânea e não se associa a patologia sistémica. Os doentes acordam com a hemorragia ocular, sem dor, sem irritação, nem perda visão.

Raramente, a hemorragia subconjuntival se deve a HTA mal controlada, a anemia, alteração da coagulação sanguínea, coagulação intravascular disseminada, disproteinémiase discrasias sanguíneas.



Fig. 19.1
Hemorragia subconjuntival.



Fig. 19.2
Hemorragia subconjuntival.

Na reabsorção da hemorragia ocorre uma modificação da coloração, de vermelho brilhante a castanho e posteriormente a amarelo, desaparecendo em 7-12 dias.

As hemorragias subconjuntivais podem repetir-se sobretudo em doentes com factores de risco sistémicos.

Tipicamente desaparecem sem sequelas.

A evidência duma hemorragia subconjuntival extensa, sem limites posteriores, na sequência dum traumatismo

craniano, deverá colocar a hipótese duma fractura do andar anterior e médio craniano.

PATOGENIA

A maioria deve-se a um aumento da pressão venosa como acontece no acto de tossir ou espirrar (manobra de Valsalva). Raramente se produzem por discrasias sanguíneas, anomalias vasculares ou traumatismos directos.

AVALIAÇÃO

- Avaliação da T.A.
- Se recorrente ou grave, podem pesquisar-se os tempos de coagulação.

TRATAMENTO

Não há necessidade de tratamento. Regressão espontânea em 7-12 dias (evoluindo para uma tonalidade amarelo-bile, até desaparecer).

20 CONJUNTIVITES AGUDAS

António Ramalho

CLASSIFICAÇÃO

1. INFECCIOSAS

- Virais
- Bacterianas
- Protozoários
- Fúngicas

2. NÃO INFECCIOSAS

A. ALÉRGICAS

- Sazonal e perene
- Atópica
- Vernal
- Por Ag bacterianos
- Conjuntivite papilar gigante

B. MECÂNICAS

- Entrópion
- Ectrópion
- Triquíase
- Corpos estranhos
- Lentes de contacto

C. QUÍMICAS

D. RADIAÇÃO

A conjuntivite pode levar à cegueira por atingimento da córnea.

A conjuntivite a parasitas produz conjuntivites com características similares às fúngicas, no que se refere ao diagnóstico, à gravidade e ao prognóstico.

A. CONJUNTIVITES BACTERIANAS

A conjuntivite bacteriana é um processo inflamatório da conjuntiva bulbar ou tarsal causada por um agente bacteriano. Uni ou bilateral.

CONJUNTIVITE BACTERIANA

Usualmente bilateral.

Caracterizada por secreção mucopurulenta ou purulenta.

ETIOLOGIA

S. aureus. *S. epidermidis*. *S. pneumoniae*. *H influenzae*.

SINTOMAS

Sensação de corpo estranho. Prurido. Fotofobia.

SINAIS

Secreção conjuntival mucopurulenta ou purulenta. Hiperémia conjuntival mais evidente nos fundo de saco conjuntival. Pseudomembranas. Queratite ponteada.

TRATAMENTO

Resolução espontânea em 1-2 semanas. AB colírios e pomada.

PROGNÓSTICO

Bom. Cicatrizes conjuntivais possíveis.

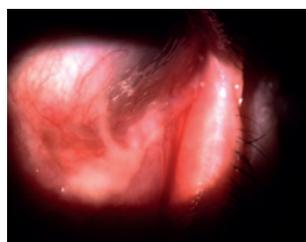


Fig. 20.1
Conjuntivite bacteriana.



Fig. 20.2
Conjuntivite bacteriana.

CLASSIFICAÇÃO:

1. INFECCIOSAS

A defesa primária contra a infecção é a camada epitelial que reveste a conjuntiva. Uma ruptura desta barreira origina a infecção.

As conjuntivites víricas ou bacterianas podem subclassificar-se em ligeiras ou graves em função de dois factores: a virulência do agente infeccioso e a imunidade do hospedeiro. As conjuntivites a fungos são raras, mas graves e de evolução tórpidas, afectando frequentemente a córnea.

CONJUNTIVITE BACTERIANA LIGEIRA (AGUDA)

Entidade frequente. Autolimitada. Benigna. Ocasionalmente é grave.

As principais causas são: *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *Hemofilus influenza* e *Moraxella*.

Podem ter um início súbito. Uni ou bilateral.

Causadas por contacto directo com secreções conjuntivais infectadas. Aparece frequentemente em epidemias. Edema palpebral presente, mas apenas ligeiro.

Secreção aquosa típica, inicialmente, que em poucas horas evolui para secreção mucopurulenta moderada.

Sem adenopatia preauricular.

Hiperémia conjuntival difusa e ligeira. Reacção papilar intensa na conjuntiva tarsal.

Sem alterações corneanas ou erosões epiteliais corneanas punctiformes superficiais.

Sem manifestações sistémicas.

Os sintomas podem desaparecer em 7-14 dias inclusive sem tratamento.

Sem sequelas permanentes.

CONJUNTIVITES BACTERIANAS GRAVES (HIPERAGUDA OU PURULENTA)

As causas são: *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *N. gonorrhoea*, *N. meningitidis* e *Hemofilus influenza*.

Início agudo. É uma infecção grave da conjuntiva que se pode complicar de úlceras corneanas e perfuração.

Uni ou bilateral.

Edema e tumefacção palpebral intensa.

Secreção purulenta, amarelo-esverdeada, espessa, abundante.

Quemose. Olho vermelho doloroso.

Hiperémia conjuntival bulbar intensa.

Adenopatia pré-auricular proeminente.

Formação de membranas.

O período de incubação varia entre poucos dias e 3 dias. A conjuntivite purulenta hiperaguda é uma doença de rápida evolução (a causa mais frequente é a *N. Gonorrhoea*)².

A *N. meningitidis* pode causar uma conjuntivite hiperaguda associada com infecção respiratória alta.

A evolução da inflamação é fulminante (a queratite por *N. gonorrhoea* evolui para perfuração corneana na ausência de tratamento).

A *N. meningitidis* pode provocar meningococémia, meningite e morte.

O *H. influenza* pode acompanhar-se de febre, celulite pré-septal e orbitária.

CONJUNTIVITES BACTERIANAS CRÓNICAS

Definida como uma conjuntivite de duração superior a 3 semanas.

Hiperémia conjuntival difusa mais importante no fundo de saco conjuntival.

Secreção aquosa ou mucosa mínima (caracteristicamente seca pela manhã).

ETIOLOGIA

E. aureus e *Moraxella* os mais comuns.

TRACOMA

Infecção crónica da superfície ocular causada por uma *Chlamydia Trachomatis*, serotipos A-C.

É uma das causas principais de cegueira. Bilateral.

Queratoconjuntivite folicular crónica no tarso superior.

Cicatrizes conjuntivais. Opacidades corneanas.

Evolução lenta. Múltiplas reinfeções originam uma cicatrização da córnea, conjuntiva e pálpebras.

Transmissão relacionada com má higiene (mãos, água, moscas).

O diagnóstico de tracoma é essencialmente clínico.

Os 5 sinais clínicos para a classificação do tracoma são: foliculos, hiperplasia papilar, cicatriz conjuntival, triquíase e opacidades corneanas.⁶

Mac Callan 7 classifica 4 estádios:

- Estádio 1 – hiperplasia linfóide
- Estádio 2 – foliculos+ hipertrofia papilar
- Estádio 3 – tracoma cicatricial – atrofia dos foliculos (fossetas de Herbert)
- Estádio 4 – cicatriz conjuntival – simbléfaro, triquíase e queratite seca

CONJUNTIVITE POR INCLUSÃO DO ADULTO

Conjuntivite folicular crónica, bilateral.

Resulta duma infecção pela *Chlamydia trachomatis*, serotipos D-K.

Transmissão por mãos contaminadas com secreções uretrais e vaginais. Também ocorre em piscinas com pouco cloro.

Secreção mucopurulenta, hiperémia intensa, queratite epitelial, edema límbico. Hipertrofia papilar e folicular. Pannus limbar superior. Opacidades subepiteliais.

Adenopatia pré-auricular.

CONJUNTIVITE POR INCLUSÃO DO ADULTO

Relativamente comum.

Usualmente unilateral. Transmissão sexual. Afecta jovens.

ETIOLOGIA

Chlamydia trachomatis.

SINTOMAS

Prurido. Calor. Lacrimejo. Fotofobia. Sensação de corpo estranho. Secreção conjuntival durante 3-4 semanas.

Associação com uretrite, vaginite ou cervicite.

SINAIS

Secreção mucopurulenta ou esbranquiçada;

- Foliculos grandes no fundo de saco conjuntival inferior;
- Foliculos tarsais superiores;
- Infiltrados numulares periféricos ou límbico superior e pannus;
- Adenopatia preauricular ligeiro.

PROGNÓSTICO

Bom.

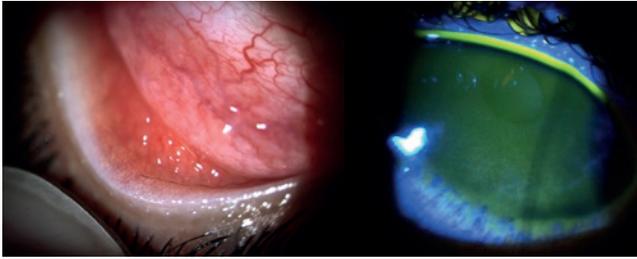


Fig. 20.3 Folículos na conjuntivite por inclusão no adulto.

Fig. 20.4 Conjuntivite por inclusão no adulto.



Fig. 20.5 e 20.6 Conjuntivite por inclusão no adulto.



Fig. 20.7 Folículos na conjuntiva tarsal inferior.

B. CONJUNTIVITES VIRAIS**CONJUNTIVITE POR ADENOVÍRUS**

Comuns. O diagnóstico é habitualmente clínico. Clínica - lacrimação unilateral, olho vermelho, sensação de corpo estranho e fotofobia. O olho adelfo é afectado 1- 2 dias depois, sendo significativamente menos afectado.

A infecção é caracterizada comumente por uma reacção conjuntival folicular aguda e uma adenopatia pré-auricular.



Fig. 20.8 Conjuntivite viral bilateral.

CLÍNICA:**CONJUNTIVITE FOLICULAR AGUDA**

- É a forma mais ligeira de infecção ocular a adenovírus.
- Início agudo
- Unilateral inicialmente

- Hiperémia conjuntival, queratite, hemorragia subconjuntival, quemose ligeira
- Autolimitada
- A transmissão do vírus é altamente contagiosa
- Adenopatia pré-auricular

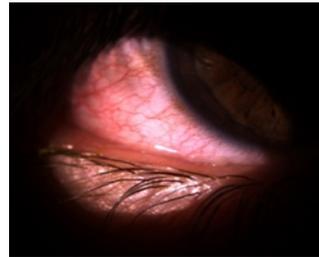


Fig. 20.9 Conjuntivite viral.

FEBRE FARINGO-CONJUNTIVAL

- Febre, cefaleias, conjuntivite folicular não purulenta e faringite.
- Transmite-se por secreções em pessoas com infecções das vias respiratórias superiores.
- Hipertrofia folicular proeminente com edema do fundo de saco conjuntival inferior. Quemose ligeira. Secreção aquosa.
- Adenopatia pré-auricular em 90% dos casos.
- Queratite em 30% (raramente é grave).
- Uni ou bilateral.

QUERATOCONJUNTIVITE EPIDÉMICA

- Serotipos 8, 19, 37
- Faringite e rinite.
- É a forma mais grave de conjuntivite a adenovírus.
- Transmissão por dedos contaminados e contacto com lágrimas.
- Secreção serosa uni ou bilateral.
- O envolvimento corneano é variável: queratite epitelial pontuada difusa que pode evoluir para queratite subepitelial (ocorrem em 50-80% dos casos. Podem deixar sequelas).
- Hemorragias subconjuntivais e edema palpebral.
- Adenopatia pré-auricular.
- Frequente a formação de membranas (1/3 dos casos) e pseudomembranas.

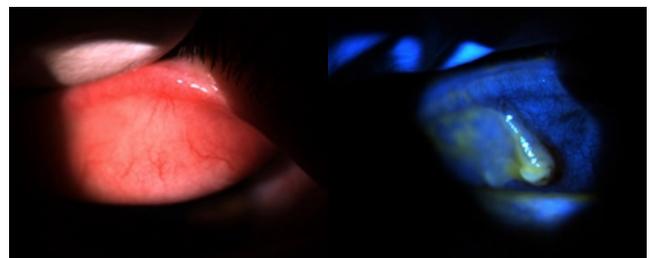


Fig. 20.10 Pseudomembrana,

Fig. 20.11 Extração da pseudomembrana.

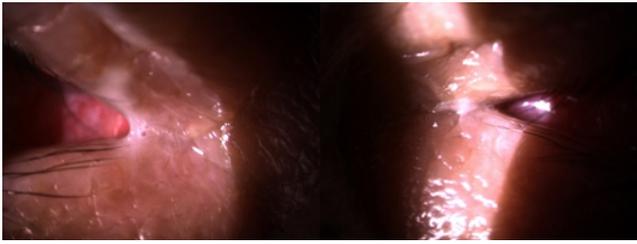


Fig. 20.12 e 20.13 Secreção conjuntival sero-aquosa



Fig. 20.18 Edema palpebral.

Fig. 20.19 Secreção conjuntival serosa.

CONJUNTIVITE VIRAL

• Por Adenovírus

Comum. Muito contagiosa. Usualmente bilateral.

O diagnóstico é habitualmente clínico.

Caracterizada por olho vermelho, prurido e lacrimejo inicialmente num olho e 1-2 dias após afectando o olho adelfo, embora menos significativamente.

TIPOS CLÍNICOS:

Conjuntivite folicular aguda (forma mais ligeira), febre faringo-conjuntival (serotipos 3 e 7) e Queratoconjuntivite epidémica (serotipos 8, 19 e 37, a forma mais grave).

SINTOMAS:

Lacrimejo, ardor, sensação corpo estranho, fotofobia.

SINAIS:

Edema palpebral, secreção conjuntival serosa, hiperémia conjuntival difusa, petéquias e hemorragias subconjuntivais, folículos conjuntivais sobretudo no fundo saco conjuntival inferior, pseudomembranas, queratite epitelial ponteada central, infiltrados subepiteliais e adenopatia pré-auricular.

PROGNÓSTICO:

Bom. Excepcionalmente ocorrem infiltrados subepiteliais que exigem um tratamento prolongado com corticosteróides tópicos.



Fig. 20.14 e 20.15 Queratoconjuntivite epidémica.



Fig. 20.16 Queratoconjuntivite epidémica. Fig. 20.17 Secreção conjuntival serosa.

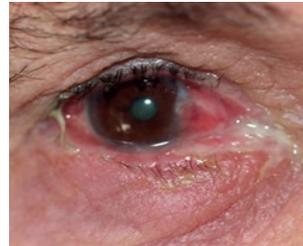


Fig. 20.20 Secreção conjuntival serosa.

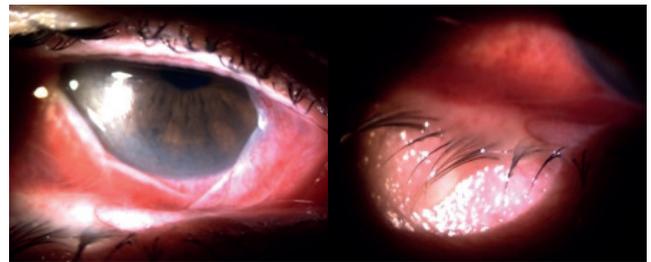


Fig. 20.21 Quemose extensa.

Fig. 20.22 Secreção serosa abundante.

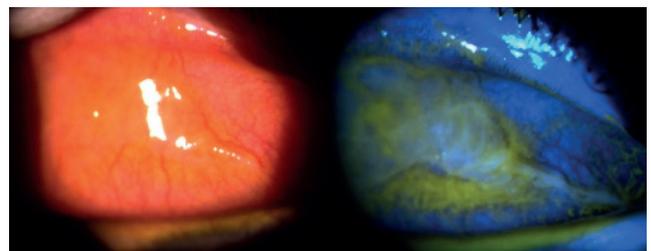


Fig. 20.23 Pseudomembrana.

Fig. 20.24 Pseudomembrana na conjuntivite viral.

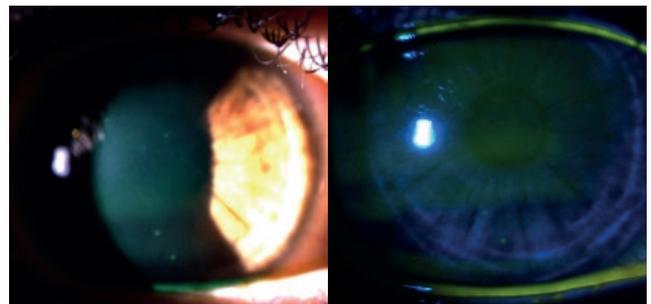


Fig. 20.25 Opacidades subepiteliais Fig. 20.26 Opacidades subepiteliais.

EVOLUÇÃO

Período de incubação de 8 dias com um período de contágio durante 14 dias.

ESTÁDIOS TARDIOS

Infiltrados subepiteliais.

COMPLICAÇÕES

- Macro ulceração epitelial.
- Formação membranas ou pseudomembranas.
- Secura ocular.
- Opacidades subepiteliais que desaparecem gradualmente durante meses e anos (diminuem a acuidade visual em 25% dos casos).

A via habitual de transmissão é por contacto pessoa a pessoa ou por instrumentos oftálmicos contaminados.



Fig. 20.27
Secreção conjuntival sero-aquosa abundante.

CONJUNTIVITE POR HERPES SIMPLES

Pode ser uma primo-infecção ou uma infecção recidivante. Edema com vesículas herpéticas no bordo palpebral ou queratite epitelial (ocorre em 1/3 dos casos).

Unilateral em 80% dos casos.



Fig. 20.28
Herpes simples no canto externo.

Pode associar-se a faringite ou rinite.

Adenopatia pré-auricular.

Secreção conjuntival serosa. Conjuntivite folicular e papilar, hemorragia subconjuntival.

Envolvimento corneano – queratite epitelial ponteadada, infiltrados marginais e úlcera dendrítica.

Autolimitada. Desaparece em 2-3 semanas.

A luz ultravioleta pode desencadear os sintomas.

CONJUNTIVITE HEMORRÁGICA AGUDA EPIDÉMICA

Quemose, hiperémia conjuntival, fotofobia, lacrimejo, sensação de corpo estranho e conjuntivite folicular.

Hemorragias subconjuntivais, sobretudo na conjuntiva tarsal superior, que podem ser difusas.

Edema palpebral.

Adenopatia pré-auricular.

Início unilateral.

Período de incubação curto (18-30 horas).

Autolimitada. Evolução espontânea em 3-5 dias sem sequelas.

A evolução muito rápida e a curta duração fazem o diagnóstico diferencial com a conjuntivite adenovírica.

VÍRUS EPSTEIN-BARR (Mononucleose infecciosa)

Febre, faringite, poliartrite, miosite e linfadenopatia generalizada.

Conjuntivite folicular ou membranosa.

Autolimitada. Raras vezes provoca cicatrização conjuntival.

POR HERPES ZÓSTER



Fig. 20.29 Edema palpebral.

Fig. 20.30 Secreção conjuntival serosa.

MOLUSCUM CONTAGIOSO

Provoca uma conjuntivite folicular difusa.

2. NÃO INFECCIOSAS

A. CONJUNTIVITES TÓXICAS

Também chamada conjuntivite irritativa.

Provocadas por agentes químicos diluídos, sólidos ou gasosos. Outros – pilocarpina, neomicina e conservantes (EDTA, mertiolato).

As substâncias com PH baixo ou alto provocam a destruição das células epiteliais superficiais da conjuntiva e da córnea.

Conjuntivite folicular.

Não afecta a pele das pálpebras.

B. CONJUNTIVITES ALÉRGICAS

São importantes pela sua frequência, cronicidade e clínica. Entidade múltipla com um diagnóstico difícil.

São provocadas por um mecanismo de hipersensibilidade mediado pelo IgE.

Cerca de 1/5 da população foi afectada por alguma forma de conjuntivite alérgica em algum momento da vida.

CLASSIFICAÇÃO:

- Conjuntivite alérgica sazonal e perene
- Queratoconjuntivite vernal
- Queratoconjuntivite atópica
- Queratoconjuntivite papilar gigante

FISIOPATOLOGIA:

Diversos factores podem favorecer ou despoletar o aparecimento da conjuntivite alérgica: alérgenos, predisposição genética, cosméticos, medicamentos, lentes de contacto, etc.

SINTOMAS:

Prurido. Fotofobia. Lacrimejo. Sensação de corpo estranho.

SINAIS:

Secreção mucosa espessa, em cordões. Blefaroespasmos. Quemose. Hipertrofia papilar.

Episódios de exacerbação e remissões.

Atingimento corneano comum na queratoconjuntivite atópica e vernal.



Fig. 20.31 Quemose na conjuntivite

Fig. 20.32 Conjuntivite alérgica sazonal.



Fig. 20.33 e 20.34 Conjuntivite vernal.



Fig. 20.35
Secreção mucosa
na conjuntivite alérgica.



Fig. 20.36 Conjuntivite alérgica sazonal.

CONJUNTIVITE ALÉRGICA SAZONAL E PERENE

Chamada conjuntivite alérgica ou conjuntivite sazonal e perene (variante com sintomas menos graves). O diagnóstico é fundamentalmente clínico.

Conjuntivite sazonal

Os sintomas têm uma correlação clínica relativamente às estações do ano (primavera e outono).



Fig. 20.37 Conjuntivite alérgica bilateral.

Associação com queixas nasais e faríngeas.

O alérgeno desencadeador habitual da conjuntivite sazonal é o pólen e o alérgeno desencadeante da conjuntivite perene é o ácaro.

Quemose ligeira e moderada, hiperémia rosada da conjuntiva, hipertrofia papilar ligeira e edema palpebral. Prurido ocular ligeiro e periocular, sensação queimadura e secreção conjuntival aquosa.

Autolimitada. As manifestações corneanas são muito raras.

É a forma mais frequente de doença alérgica ocular⁸.

Conjuntivite alérgica perene

É considerada uma variante clínica da conjuntivite alérgica sazonal caracterizada por ocorrer durante todo o ano.

Antecedentes de hipersensibilidade. Alérgenos (pó, ácaros, penas de aves).

A associação com rinite crónica é comum (75% dos casos).

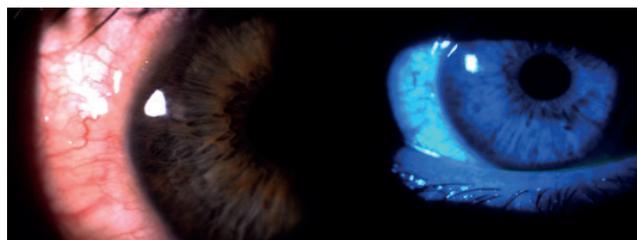


Fig. 20.38 e 20.39 Conjuntivite alérgica.

TRATAMENTO:

- Ambiental (evicção do alérgeno)
- Farmacológico consoante o grau clínico da patologia:
 - » Forma ligeira: anti-histamínicos tópicos.
 - » Forma ligeira/moderada: associar anti-histamínicos sistémicos.
 - » Forma moderada/grave: associar corticoterapia tópica.
 - » Forma grave: associar imunoterapia.

QUERATOCONJUNTIVITE ATÓPICA

Apresenta-se tipicamente em doentes com dermatite atópica.

ETIOPATOGENIA:

a atopia familiar sugere uma influência hereditária.

ETIOLOGIA

Pólen.

CLÍNICA

Ocorre habitualmente entre os 15 e os 30 anos de idade. O sintoma mais habitual é o prurido que pode ser intenso e persistente. Lacrimejo, secreção mucosa abundante, olho vermelho, visão turva, fotofobia e dor.

Dermatite eritemato-descamativa periocular. Sinal “pregas de Dennie-Morgan” ao nível infraorbitário. Blefarite crónica.

Hipertrofia papilar mais proeminente na conjuntiva tarsal inferior.

Outros sinais conjuntivais (fibrose subepitelial, encurtamento fundo de saco, simbléfaro) e cicatrização da carúncula.

O atingimento corneano é comum.

CÓRNEA

Queratite epitelial punctiforme no terço inferior da córnea.

- Vascularização superficial de córnea.
- Queratopatia grave - neovascularização, delgaçamentos recidivante.

EVOLUÇÃO

Evolução sazonal. A queratoconjuntivite atópica tende a ser crónica. Não remite. Os sintomas podem regredir com o avançar da idade. Morbilidade visual alta.

O diagnóstico é clínico.

TRATAMENTO

Ambiental (eliminar o alérgeno), farmacológico (a ciclosporina A é de primeira eleição, 4 x dia, durante 2 semanas), plasmáfereze, imunoterapia ou cirúrgico (membrana amniótica).

CONJUNTIVITE VERNAL

Ou Conjuntivite Primavera.

Doença inflamatória conjuntival crónica, bilateral, comumente associada a uma história familiar ou pessoal de doença atópica.

Os episódios de crise são mais comuns em regiões de clima quente, embora tenha uma ampla distribuição geográfica.

Relação sexo masculino/feminino, de 4/1 a 2/1.

IDADE

Ocorre antes dos 10 anos idade (média de idade aos 7 anos). É uma doença autolimitada, sendo inusual depois dos 20 anos de idade.

EVOLUÇÃO

Extingue-se com o tempo (duração de 4-10 anos). São frequentes as reagudizações estacionais, normalmente na Primavera e Verão.

ETIOLOGIA

É multifactorial (factores genéticos e ambientais).

CLÍNICA

Podem apresentar sintomas leves ou sintomas mais intensos.

- Prurido - fotofobia - lacrimejo - secreção mucosa espessa, em cordões- sensação de corpo estranho - blefaroespasma.

FORMAS CLÍNICAS

Podem apresentar-se clinicamente sob 3 formas:

1) FORMA PALPEBRAL

Afecta sobretudo a conjuntiva tarsal superior. É a forma mais frequente. Pode associar-se com a (a/à) forma corneana.

Macropapilas (>1mm) no tarso superior com depósito de muco interpapilas. Com a cronicidade a fibrose subepitelial toma a forma de linha de ARLT S (cicatriz branca paralela ao rebordo palpebral). É a imagem típica de “empedrado” com uma secreção conjuntival mucosa abundante.

2) FORMA LÍMBICA

Papilas gelatinosas na conjuntiva, adjacente ao limbo. Caracteriza-se pela presença de pequenas manchas brancas nos seus vértices.

Manchas TRANTAS - São colecções focais de células epiteliais degeneradas e eosinófilos.

3) FORMA MISTA

QUERATOPATIA

Mais frequente na forma palpebral (erosões epiteliais punctiformes, macroerosões epiteliais, úlceras na córnea em escudo, pseudogerontoxon).

HISTOLOGIA

Papilomatose com invaginação profunda do epitélio conjuntival no córion subjacente.

ETIOLOGIA

Controversa (indicados factores físicos como a luz e alterações hormonais).

LABORATÓRIO

Aumento IgE lacrimal (e não a IgA).

EVOLUÇÃO

95% dos casos remite até ao final da adolescência indicando uma relação estreita com as alterações hormonais. Os doentes com queratoconjuntivite vernal têm uma incidência aumentada de queratocone.

CONJUNTIVITE PAPILAR GIGANTE

Patologia inflamatória, não infecciosa, que afecta a conjuntiva tarsal superior e se caracteriza por hipertrofia papilar maior do que 0.3 mm de diâmetro e que resulta dum traumatismo mecânico da conjuntiva palpebral superior.

Causada por corpos estranhos em superfícies oculares

(complicação frequentemente associada ao uso de lentes de contacto, mas também com a existência de outros estímulos mecânicos como suturas e ampolas filtrantes). Em 85% dos casos ocorre em doentes com LC (lentes de contacto) hidrófilas e em 15% ocorre com LC rígidas ou semirrígidas.

PATOGENIA

- Traumatismos repetidos da conjuntiva tarsal.
- Material antigénico cobrindo a lente de contacto.

CLÍNICA

- Apresenta-se inicialmente como uma intolerância progressiva às lentes de contacto. Acompanha-se de: olho vermelho, sensação de corpo estranho, presença duma maior quantidade de secreção mucosa no canto nasal e prurido. Também lacrimejo.
- Papilas na pálpebra superior. Num estágio inicial apresenta uma hipertrofia papilar (papilas > do que 0.3 mm) e posteriormente como papilas gigantes - maiores do que 1 mm diâmetro.
- Micropannus e queratite ponteada são achados característicos (a queratopatia é rara devido a uma menor secreção de citocinas tóxicas). Pode evoluir para uma insuficiência límbica.

ETIOPATOGENIA

O Ag em causa não corresponde ao material da lente, mas sim aos depósitos que se observam na face anterior da lente.

Bom prognóstico.

TRATAMENTO:

- Ambiental (suspensão temporária ou definitiva do uso de lentes de contato)
- Farmacológico (anti-histamínicos tópicos, esteróides tópicos. Lágrimas artificiais e tratamento da blefarite associada).

CONJUNTIVITE POR ALERGIA MICROBIANA

Papel da hipersensibilidade tipo IV.

A bactéria mais frequentemente encontrada é o estafilococos.

PATOGENIA

O alérgeno responsável na conjuntivite não é o agente microbiano ele mesmo, mas as toxinas secretadas por ele.

Olho seco, hiperémia conjuntival. Sem secreção conjuntival. Blefarite marginal.

Alteração papilar e queratite superficial são características.

ETIOLOGIA

- Estafilococos, estreptococos, bacilo Koch conj. flictenular).
- Cândidas.
- **CONJUNTIVITE POR ALERGIA MICROBIANA**
- Hipersensibilidade tipo IV (a bactéria mais frequentemente encontrada é o *S. aureus*). Também o *S. pneumoniae*, bacilo Koch e a cândida.

- O alérgeno responsável não é o agente microbiano, mas as toxinas secretadas por ele.

SINAIS:

Hiperémia conjuntival, olho seco, queratite superficial, blefarite marginal

CONJUNTIVITE FLICTENULAR

É uma inflamação perilímbica secundária a uma reacção de hipersensibilidade da córnea e conjuntiva.

Sexo feminino mais afectado.

1ª e 2ª décadas.

Isolada ou associada com D. Beçet, tuberculose, H.I.V., rosácea.

Lacrimejo, irritação ocular, fotofobia.

ETIOLOGIA

Estafilococos.

Secreção mucopurulenta.

Lesão flictenular na conjuntiva ou córnea, 1-3 mm, elevada, branco-amarelada, sobretudo no limbo inferior.

Recorrências frequentes.

CONJUNTIVITE FLICTENULAR

Inflamação perilímbica, secundária a uma reacção hipersensibilidade córneo-conjuntival ao *S. aureus*.

SINTOMAS:

Lacrimejo. Fotofobia. Irritação ocular.

SINAIS:

Lesão flictenula, 1-3 mm diâmetro, elevada, branco-amarelada. Secreção mucopurulenta.

Recorrências frequentes.



Fig. 20.40 e 20.41 Flictenulas (2) conjuntiva bulbar.



Fig. 20.42 e 20.43 Flictenula às 6 horas.

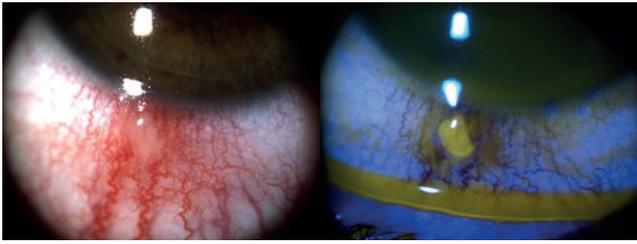


Fig. 20.44 e 20.45 Flictenúla às 6 horas.

D. CONJUNTIVITES MICÓTICAS (OU FÚNGICAS)

Rara.

Placas brancas e elevadas sobre a conjuntiva palpebral (lesão nodular ou papilomatosa localizada).

Conjuntivite folicular e ulcerativa.

TIPOS:

Conjuntivite por cândida, esporotricose, rinosporidiose (rinosporidíose) conjuntival e coccidioidomicose.

A esporotricose conjuntival inicia-se como um nódulo amarelado, mole, que ulcera e forma granulomas. Secreção purulenta. Adenopatia regional. Cicatrização conjuntival.

A rinosporidíose conjuntival apresenta-se com lacrimejo, olho vermelho, fotofobia, secreção conjuntival e ectrópion. As lesões são pequenas, vascularizadas e sangram com facilidade.

A coccidioidomicose (coccidioidomicose) pode ter manifestações conjuntivais agudas e crônicas.

Conjuntivite folicular aguda e crônica. Autolimitada. Flictenúlas límbicas e bulbares. Sem cicatrização e granulomas conjuntivais.

CONJUNTIVITE MICÓTICA

Rara.

TIPOS:

Cândida, esporotricose, rinosporidiose e coccidioidomicose.

Lesões nodulares ou papilomatosas, branco-amareladas, elevadas, sobre a conjuntiva tarsal.

- Conjuntivite a rinosporidiose

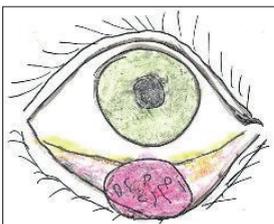


Fig. 20.46
Conjuntivite a rinosporidiose.

E. CONJUNTIVITES PARASITÁRIAS ONCOCERCOSE

Ou cegueira dos rios.

18 milhões de pessoas infectadas pelo parasita *Onchocerca Volvulus*, estando 270.000 destas atingidas pela cegueira.⁹

Lesão cutânea com exantema eritematoso-papular e prurido intenso.

As alterações oculares decorrem da reacção inflamatória resultante da morte dos nemátodos.

Conjuntivite crónica precoce com edema palpebral, hiperémia conjuntival ligeira, quemose e inflamação na região límbica.

A lesão mais precoce é a queratite (áreas arredondadas às 3 e 9 horas).

Evolução da queratite para opacidades do estroma, queratite esclerosante, pannus fibrovascular e cegueira.

A queratite esclerosante é a lesão mais grave do segmento anterior do globo ocular, caracterizada por uma reacção fibrótica irreversível que começa na periferia da córnea e se estende para a região central afectando a visão.

Uveíte granulomatosa, coriorretinite e neurite óptica.

Patogenia – picada da mosca negra *Simulium* com transmissão das microfilárias.

- Conjuntivite por Oncocercose

Ou cegueira dos rios. Picada da mosca negra *Simulium* com transmissão de microfilárias.

SINAIS:

Conjuntivite crónica. Edema palpebral. Hiperémia conjuntival. Quemose. Inflamação límbica.

A lesão mais precoce é a queratite (área arredondada às 3 e às 9 horas).

Evolução da queratite para opacidade do estroma, queratite esclerosante, pannus fibrovascular e cegueira.

- Conjuntivite a cisticercose

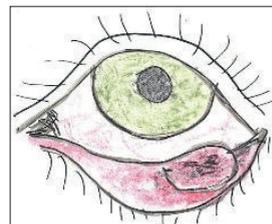


Fig. 20.47
Conjuntivite a cisticercose.

LOÍASE

Quemose com hiperemia conjuntival associada.

As filarias migram pelos tecidos subcutâneos.

Patogenia - infecção por picada duma mosca fêmea do género *u.*

- Conjuntivite por Loíase

As microfilárias são inoculadas no tecido subcutâneo pela mosca fêmea do género *Chrysops*.

SINAIS:

Quemose e hiperémia conjuntival.

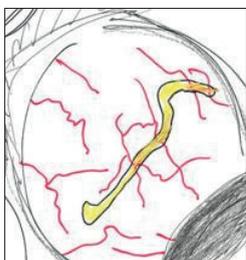


Fig. 20.48
Conjuntivite por loíase.

1) CONJUNTIVITE LENHOSA

É uma conjuntivite crónica pouco frequente. Caracteriza-se pela presença de lesões pseudomembranosas com aspecto de madeira, firmes, recorrentes, densas em fibrina¹⁰.

Habitualmente bilaterais.

Desenvolvem-se principalmente na conjuntiva tarsal.

Lesões conjuntivais cobertas por uma secreção mucóide branco-amarelada espessa.

Depósitos subepiteliais ricos em fibrina e tecido de granulação.

Cicatrização corneana, vascularização.

Conjuntivite lenhosa é uma patologia rara de etiologia desconhecida que afecta predominantemente o sexo feminino (3:1), tem carácter autossómico recessivo. A relação entre conjuntivite lenhosa e deficiência do plasminogénio tipo I é a causa mais comum. Os achados histológicos localizam-se no estroma da conjuntiva onde se encontram placas hialinas, amorfas com grande vascularização.

Bilaterais.

SINAIS:

lesões pseudomembranosas, aspecto madeira, firmes, tipo fibrina. Cicatrização corneana.

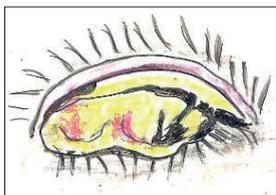


Fig. 20.49
Conjuntivite lenhosa. Membranas grandes e amareladas.

2) OFTALMIA DO RECÉM-NASCIDO

Ou conjuntivite neonatal.

É uma conjuntivite bilateral purulenta que ocorre dentro das duas primeiras semanas de vida.

Grave devido à ausência de imunidade do recém-nascido e pela imaturidade da superfície ocular (ausência de tecido linfóide e película lacrimal escassa).

ETIOLOGIA

N. gonorreia (rara, mas grave)

- C. trachomatis
- Outros (E. aureus, E. pneumoniae e H. influenza).
- Tóxica (nitrate de prata).

CLÍNICA:

- Edema palpebral bilateral (grave nas infecções gonocócicas).
- Inicialmente a secreção é sero-sanguinolenta e, posteriormente, mucopurulenta.
- Reacção conjuntival papilar e quemose.
- Associação a pseudomembranas.
- Complicações corneanas (úlceras e perfuração corneana – na N. gonorreia).
- Cicatrização conjuntival e pannus corneano superficial na C. trachomatis – sem tratamento).

CONJUNTIVITE NEONATAL

É uma conjuntivite bilateral e purulenta que ocorre dentro das duas primeiras semanas de vida.

É a infecção mais comum neste período de vida. Costuma ser designada pelo termo “ophthalmia neonatorum”, podendo ser causada por bactérias, vírus ou Chlamydia bem como por reacção tóxica ao uso tópico de colírios. Os Staphylococcus, Streptococcus e Hemophylus são geralmente transmitidos através do ar logo após o parto, enquanto Chlamydia e Neisseria o são durante o parto.

ETIOLOGIA:

N. gonorreia, C. trachomatis, S. aureus, S. pneumoniae, H. influenza e tóxica (nitrate de prata).

- química
- gonocócica

É importante destacar uma forma de conjuntivite hiperaguda: a gonocócica, causada pela Neisseria gonorrhoeae cujo potencial de penetração ocular pode levar a complicações graves.

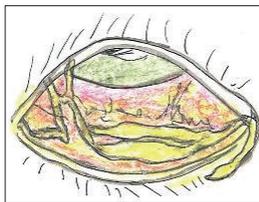


Fig. 20.50 Conjuntivite hiperaguda a gonococos.

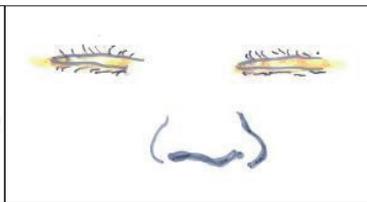


Fig. 20.51 Conjuntivite neonatal.

Um dos principais sintomas de conjuntivite é o chamado “olho vermelho” cujo diagnóstico diferencial é importante no sentido de se identificar os casos de maior gravidade ou associados a outras doenças.

Quando é acompanhado de secreção as causas mais comuns são: conjuntivite, a ophthalmia neonatorum (em recém-nascidos) e as blefarites; menos comuns são as reacções alérgicas agudas e as dacriocistites ou canaliculites.

- bacteriana simples
- herpes tipo II
- dacriostenose congénita

CONJUNTIVITE NOS SÍNDROMES MUCOCUTÂNEOS

• Penfigóide cicatricial ocular

Patologia autoimune cicatrizante crónica caracterizada pela produção de autoAc contra as membranas basais das mucosas e pele.

Conjuntivite unilateral crónica, progressiva e recidivante, mais evidente no fundo de saco conjuntival inferior.

Lesão da goblet cells com diminuição consequente da produção de mucina.

SINTOMAS:

Sensação de corpo estranho, prurido, secura ocular, blefarospasmo.

Quatro estádios da doença:

I – Conjuntivite crónica. Epiteliopatia leve.

II – Cicatrização conjuntival. Encurtamento do fundo de saco conjuntival.

III – Fibrose conjuntival. Simbléfaro.

IV – Queratinização córnea. Anquiloblefaron.

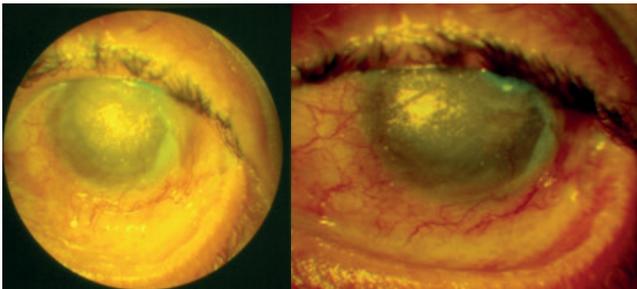


Fig. 20.52 e 20.53 Queratinização da córnea.

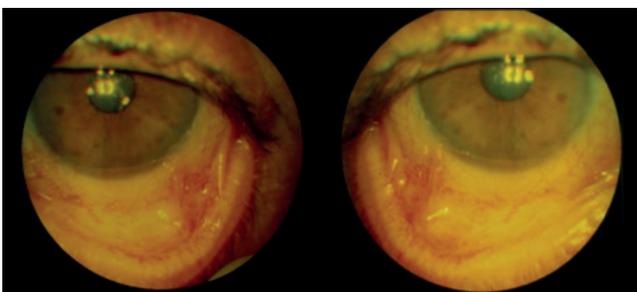


Fig. 20.54 e 20.55 Simbléfaro.

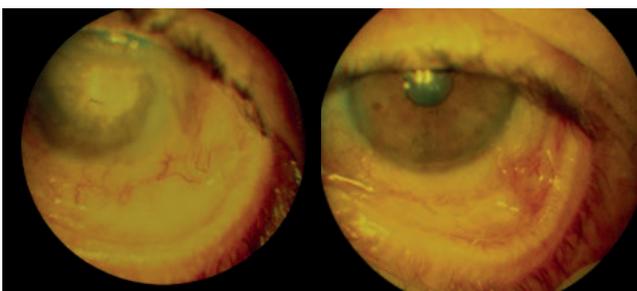


Fig. 20.56 Queratinização da córnea.

Fig. 20.57 Simbléfaro.

• Penfigóide bolhoso

SINAIS:

Ampolas grandes e tensas, subepiteliais.

As lesões oculares são transitórias e curam sem cicatrização.

• Dermatite herpetiforme

Etiopatogenia desconhecida.

Ampolas e vesículas na pele.

Ag HLA B8 em cerca de 90% dos casos.

Pênfigo vulgar

• Necrólise epidérmica tóxica (Síndrome de Lyell)

Rara. Grave. Patologia dermatológica grave.

Caracterizada por início súbito de febre alta, sintomatologia de toxicidade sistémica e exfoliação mucocutânea intensa.

Lesões dolorosas e edematosas da pele e membranas mucosas que cursam com necrose generalizada.

SINAIS:

Conjuntivite purulenta. Pseudomembranas. Simbléfaro.

Ectrópion. Triquiase. Queratoconjuntivite sicca.

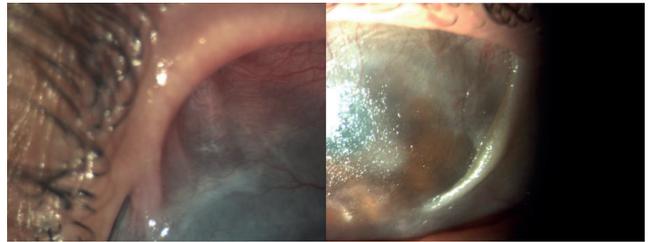


Fig. 20.58 e 20.59 Síndrome de Lyell (Fotografias cedidas pela Dr.^a Helena Filipe)

Outras patologias:

- Síndrome Stevens-Johnson
- Epidermólise bolhosa

CONJUNTIVITE CRÓNICA SECUNDÁRIA

• Acne rosácea

Telangiectasias nas bochechas, nariz e região frontal.

Conjuntivite crónica. Blefarite posterior.



Fig. 20.60 Conjuntivite crónica na acne rosácea.

Outras patologias:

- Canaliculite crónica
- Blefarite crónica
- Queratoconjuntivite sicca
- Dacriocistite crónica

CONJUNTIVITE EM PATOLOGIAS SISTÉMICAS

- Doença de Kawasaki

É uma vasculite que pode provocar aneurismas. Habitualmente envolve a boca, a pele e nódulos linfáticos e afecta, tipicamente, crianças abaixo de 5 anos de idade.

Rara. Edema e descamação das extremidades.

Conjuntivite bilateral aguda frequente.



Fig. 20.61 Conjuntivite na doença de Kawasaki.

BIBLIOGRAFIA

1. Arffa RC (editor); Conjunctivitis, I Follicular, neonatal and bacterial. In Grayson's diseases of the cornea, ed 3, St Louis, 1991, Mosby.
2. Gold D, Lewis R, Oftalmología, American Medical Association, Marbán, 2005.
3. Hugué T, Signos clínicos en patología de la córnea y de la superficie ocular, Alconcsi S.A., 1ª edición.
4. Cameron M, Pterygium through the world. Baltimore: Charles C. Thomas, 1965.
5. Burato L, Phillips RL, Carito G, Pterygium surgery thorefare: Slack, 200; p 178.
6. Thylefors R, Jones BR, West SK, Taylor HR. A simple system for the assessment of trachoma and its complications. Bull who 65, 1987; 477-836.
7. Polack F. Enfermedades externas del ojo, Ediciones Scriba S.A., Barcelona, 1991.
8. Katelaris CH. Ocular allergy; implications for the clinical immunologist. Ann allergy asthma immunol, 2003; 90; 503-527.
9. Hall LR, Pearlman E, Pathogenesis of onchocercal keratitis (river blindness). Clin. Microbiol ver, 1999; 12; 445-53.
10. Kanski J. Oftalmología clínica, Elsevier, 6ª edición, 2009.
11. Pizzarello LD, Jokobiek FA, Bowens disease of the conjunctiva; a misnomer. In; Jokobiek FA, Ocular and asnexal tumors, Birmingham, 1878, Aesculapius.

21 INFLAMAÇÃO DA EPISCLERA E DA ESCLERA

António Ramalho

Manifesta-se sob duas formas clínicas distintas:

- Episclerite
- Esclerite

A. EPISCLERITE

DEFINIÇÃO

Inflamação autolimitada da episclera, transitória, benigna. Mais comum em adultos, jovens, sexo feminino. Unilateral em mais de 60% dos casos. A recorrência ocorre em 67% dos casos.

ETIOLOGIA

Desconhecida. Embora a maioria dos casos de episclerite sejam idiopáticos, ocasionalmente associam-se a processos sistémicos inflamatórios ou infecciosos (artrite reumatóide, poliarterite nodosa, espondiloartropatias, doenças do colágeno, herpes zóster, herpes simplex, rosácea, D. Lyme, Doença inflamatória intestinal, lesões químicas, gota, tuberculose e sífilis).

HISTOPATOLOGIA

Dilatação vascular não granulomatosa, infiltração linfocítica perivascular, necrose fibrinoide central ladeada por paliçadas de células epitelióides.

CLÍNICA

Início agudo. Hiperémia ciliar sectorial (70% dos casos) ou difusa (30% dos casos), coloração “rosa-salmão”, desconforto ocular, fotofobia e lacrimejo.

A dor ocular é pouco frequente, mas, se acontece, está localizada no globo ocular, sem irradiação para a face.

TIPOS

- Difusa
- Nodular

• EPISCLERITE DIFUSA

Difere da episclerite nodular quanto à evolução clínica. Benigna. Autolimitada. Recorrências. Pode ocorrer uma ulceração ou uma supuração do nódulo.

Na episclerite difusa há um edema difuso dos tecidos da episclera. A reacção inflamatória (edema marcado e vascularização) está confinada a 1 ou 2 quadrantes do globo ocular.

• EPISCLERITE NODULAR

Habitualmente afecta mais jovens do sexo feminino. Tende a apresentar um início menos agudo e uma evolução mais prolongada do que a episclerite difusa. O nódulo (coloração rósea), circunscrito, arredondado, está localizado a uma parte do globo ocular. O nódulo é móvel na esclera subjacente que não está edemaciado(a). Após múltiplos ataques de episclerite nodular as lamelas superficiais da esclera tornam-se mais transparentes.

TESTE DIAGNÓSTICO:

Desaparecimento da hiperémia episcleral em alguns minutos após a instilação de uma gota de neosinefrina a 10%.

TRATAMENTO

Sem tratamento, a episclerite difusa melhora em 50% dos casos dentro da 1ª semana. Resolve completamente em 3 semanas.

AINE's colírio: 1 gota 3 a 4 x dia durante 1 mês.

Os esteróides aceleram a resolução². A resolução da episclerite nodular é mais lenta.

É importante o tratamento da blefarite subjacente.

EVOLUÇÃO

Tratada ou não, a episclerite simples melhora em 10-21 dias.

A episclerite nodular pode demorar mais de 2 meses sem tratamento.

As recorrências podem ocorrer na episclerite nodular.

COMPLICAÇÕES

Complicações minor

Transparência escleral

Queratite localizada ao estroma



Fig. 21.1 e 21.2 Episclerite.



Fig. 21.3 e 21.4 Episclerite.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Conjuntivite (mais superficial) e esclerite (mais profunda).

B. ESCLERITE

Ao contrário da episclerite, a esclerite pode representar uma doença ocular grave.

DEFINIÇÃO

Inflamação crônica da esclera. Frequentemente associada a doenças sistêmicas.

EPIDEMIOLOGIA

Doença rara. Bilateral em cerca de 50% dos casos. As mulheres são mais atingidas. O pico de incidência ocorre entre a 4ª e a 6ª década. As recidivas ocorrem em mais de 1/3 dos casos. Feito o diagnóstico é indispensável a pesquisa etiológica.

ETIOLOGIA

Caracteriza-se por ser uma vasculite imunomediada que origina uma destruição da esclera. As doenças sistêmicas subjacentes estão presentes em cerca de 50% dos doentes com esclerite³. A artrite reumatóide é a patologia mais frequentemente associada⁴. Outras doenças do tecido conjuntivo são: granulomatose de Wegener, periarterite nodosa, LES e policondrite. É importante descartar uma etiologia infecciosa (Sífilis, tuberculose, herpes zóster e D. Lyme).

ETIOLOGIA DAS ESCLERITES

- Doenças articulares (A. Reumatóide (33% dos casos), lúpus, espondilite anquilosante, Psoríase, S. Reiter)
- Infecções granulomatosas (tuberculose, sífilis, lepra)
- Infecções virais (Zona)
- Vasculites (Periarterite nodosa, D. Wagener, D. Horton)
- Outras (traumatismo, D. Lyme, D. Crohn, Gota)

O tecido conjuntivo pouco celular e quase avascular origina:

- Uma frequência rara de esclerites.
- Uma possibilidade de reparação tecidual limitada.

CLASSIFICAÇÃO (INTERESSE):

- Prognóstico
- Evolutivo
- Terapêutico

CLASSIFICAÇÃO ANÁTOMO-CLÍNICA

- Supuradas
- Granulomatosas
- Necrosantes

CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA

ESCLERITES INFECCIOSAS

- Endógenas (septicemias, bacteriemia)
- Exógenas (propagação a partir de ferida e cirurgia)

ESCLERITES IMUNOLÓGICAS

- Hipersensibilidade retardada contra Ag esclerais.
- Depósitos imunocomplexos circulantes.

CLASSIFICAÇÃO TOPOGRÁFICA

ESCLERITE ANTERIOR

- Esclerite não necrotizante
 - » Nodular (44%)
 - » Difusa (40%)
- Esclerite necrotizante
 - » Com inflamação
 - » Sem inflamação (escleromalácia perforans) (10%)

ESCLERITE POSTERIOR (2%)

CLÍNICA:

DOR OCULAR

- Ocorre em 60% das esclerites. A dor ocular pode ser intensa.
- É exacerbada pelos movimentos oculares.
- A dor é um bom indicador da actividade

HIPERÉMIA OCULAR

- Na episclerite é rosa-salmão. Na esclerite é vermelho mais escuro.
- O olho pode ser branco em algumas esclerites posteriores e esclerites anteriores necrosantes sem inflamação.
- Vasodilatação do plexus profundo (congestão do plexo superficial). Não provoca um embranquecimento após a aplicação de fenilefrina tópica.

LACRIMEJO E FOTOFOBIA

- Frequente na necrose escleral.

DIMINUIÇÃO DA ACUIDADE VISUAL

ÁREAS ACINZENTADAS OU AZULADAS

- Em caso de episódios recorrentes.

EPISCLERITE

- Está frequentemente associada.

FORMAS CLÍNICAS DE ESCLERITE

A esclerite pode classificar-se em anterior não necrosante (nodular ou difusa), necrosante (com ou sem inflamação) e posterior.

ESCLERITE ANTERIOR

ESCLERITE ANTERIOR NÃO NECROSANTE NODULAR

- A mais frequente (95%). Pode confundir-se com a episclerite nodular.
- Nódulos elevados, de cor roxa, duros, próximo do limbo esclerocorneano, com marcada reacção inflamatória. Os nódulos são imóveis sobre o plano profundo, contrariamente à episclerite nodular que é móvel sobre a esclera. A pressão dos nódulos é dolorosa.
- Esclerite anular (é um caso específico em que os nódulos envolvem a córnea de modo anular).

ESCLERITE ANTERIOR NÃO NECROSANTE DIFUSA

- Clinicamente, dum modo geral, pode ter um aspecto mais ligeiro e com menos sintomatologia. Caracteriza-se por uma inflamação difusa, coloração rosa-azulada e um edema escleral.
- É característico o padrão radial do plexo vascular.
- É um processo inflamatório relativamente benigno que não progride para a forma nodular nem necrosante.
- Por vezes pode ter uma forma aguda e com uma reacção inflamatória grave.

ESCLERITE ANTERIOR NECROSANTE COM INFLAMAÇÃO

- É a forma menos frequente e a mais grave. Apresenta extensas áreas de inflamação profunda, edema e necrose.
- É uma forma destrutiva, dolorosa, aguda e grave. A maioria dos casos tem uma doença vascular sistémica associada (a mais frequente é a granulomatose de Wegener).
- Dor violenta, reacção inflamatória intensa numa parte localizada da esclera.
- Pode causar uveíte anterior, adelgaçamento e descoloração da esclera, com estafiloma subsequente.
- As áreas afectadas da esclera adquirem os sinais de necrose. O pigmento corioideu pode tornar-se visível nas zonas adelgaçadas da esclera.

ESCLERITE ANTERIOR NECROSANTE SEM INFLAMAÇÃO (*Escleromalácia perforans*)

- Usualmente ocorre em doentes com artrite reumatóide de longa evolução e pluriarticular.
- Comum em mulheres idosas. Bilateral.
- A sintomatologia inicial pode ser uma irritação ocular ligeira inespecífica (semelhante à queratoconjuntivite seca). A dor e o olho vermelho estão ausentes. Manifesta-se habitualmente com lesões necróticas esclerais indolores que vão progressivamente coalescendo num globo ocular relativamente normal.
- **SINAIS:**
Placas necróticas esclerais amareladas na área perilímbica. Posteriormente coalescem e evoluem

lentamente para um adelgaçamento e melting escleral, com exposição da úvea. Zonas cinzento-azuladas.

- Terapia com corticosteróides é contraindicada. Pode ser difícil reparar a perfuração escleral.

ESCLERITE POSTERIOR

- Pouco frequente. Unilateral. Grave. Diagnóstico difícil.
- Idade de início – Frequentemente antes dos 40 anos de idade.
- Dor intensa, diplopia e perda da visão. A dor não se relaciona com a gravidade da inflamação, mas tende a ser mais grave quando existe uma miosite associada.
- Edema palpebral, quemose, proptose e diferentes graus de oftalmoplegia. Pode acompanhar-se de limitação dos movimentos oculares, vitrite, papiledema, pregas corioideas anulares, edema macular, descolamento exsudativo da retina e diminuição marcada da acuidade visual.
- Ecografia modo B, TAC e RMN revelam um espessamento da esclera. O sinal em T (presença de fluido na bainha do tendão ao redor do disco óptico é um sinal diagnóstico importante).
- A angiografia fluoresceínica é útil nas esclerites posteriores e uveíte. Pesquisa de territórios de não-perfusão capilar retiniana.

EXAME DE FUNDO DE OLHO NAS ESCLERITES POSTERIORES:

- Massa sub-retiniana amarelada.
- Estrias corioideas e pregas retinianas.
- Edema da papila.
- Descolamento exsudativo da retina (em 25% dos casos).
- Edema macular cistoide.
- Descolamento corioideu.
- Associação com vasculite retina.

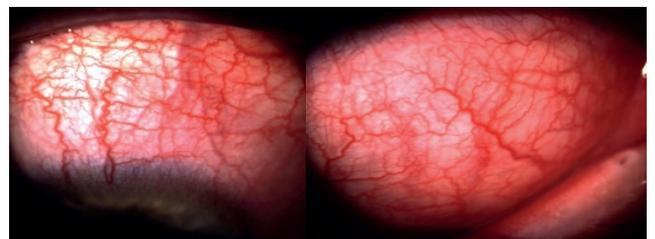


Fig. 21.5 e 21.6 Episclerite.

PROGNÓSTICO

DIFUSA (mais benignas).

NECROSANTE (as mais graves. Alta incidência de perda de visão e uma mortalidade aos 8 anos de cerca de 21%).

NODULAR (intermediárias).

Ocorre um aumento de recidivas nas esclerites necrotizantes.

COMPLICAÇÕES

Diminuição da A.V.

- Corrigível (astigmatismo, pseudomiopia, hipermetropia)
- Não corrigível (queratite, uveíte, catarata).

Queratopatia (queratite ponteada, ulc. marginal, neovasos da córnea).

Queratite esclerosante (37%)

Queratite periférica

Adelgaçamento escleral (33%)

Estafiloma

Uveíte (30%)

Glaucoma (18%)

Catarata (7%)

Edema macular

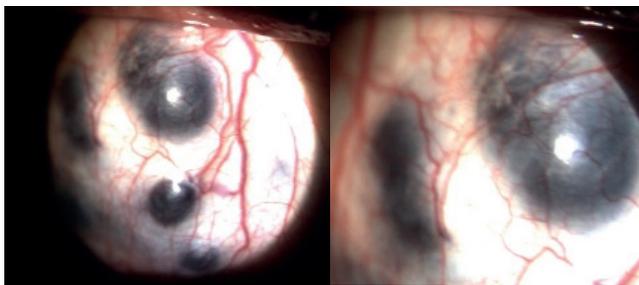


Fig. 21.7 Esclerite – sequelas após rejeição de dois transplantes de córnea.

Fig. 21.8 Esclerite - sequelas.

É EVOCADOR DE ETIOLOGIA SISTÊMICA

Recidiva

Formas necrosantes

Associação de queratopatia

Associação de uveíte total

EXAMES COMPLEMENTARES

Ureia, creatinina

Sedimento urinário (pesquisa proteinúria)

Exames imunológicos (Waller-Rose, factor antinucleares)

VDRL, FTA-ABS

Rx Tórax, ráquis, articulações

AF, ecografia modo B (sinal em T), RMN órbita (espessamento escleral) em caso de esclerite posterior.

Biópsia conjuntivo-escleral – em caso de esclerite necrosante (para eliminar uma esclerite infecciosa) e na esclerite nodular e difusa (na ausência de doença autoimune associada e resistência ao tratamento).

TRATAMENTO

TRATAMENTO MÉDICO

Tratamento etiológico.

Tratamento sintomático.

O tratamento da esclerite baseia-se, em geral, na corticoterapia tópica e sistémica e que se deve manter algum tempo após a remissão do quadro clínico, acrescentando-se ou não imunossuppressores em função da existência de doença sistémica associada. O follow-up da evolução da dor é um dos parâmetros da eficácia do tratamento preconizado.

Os casos ligeiros de esclerite anterior nodular e difusa

são tratados com AINE's orais.

A corticoterapia sistémica deve instituir-se em caso do não controlo inflamatório.

Corticoterapia via oral: 1 mg/Kg/dia durante 7 dias, com diminuição progressiva da dosagem).

Corticoterapia tópica: 1 gota/hora, com diminuição progressiva da dosagem.

Atropia colírio: 1 gota 3 x dia.

A corticoterapia periocular, em geral, está contraindicada devido ao risco de perfuração do globo ocular face ao adelgaçamento escleral existente.

ESCLERITES INFECCIOSAS - AB via geral.

ESCLERITES DIFUSAS - Anti-inflamatórios não esteróides per os.

ESCLERITES NODULARES- Corticóides via sistémica.

ESCLERITES NECROSANTES - Prednisolona oral 60-80 mg/dia. Depois redução para 20 mg/dia durante 8-10 dias e desmame. Associação de corticosteróides e imunossuppressores (ciclofosfamida oral, 1-2 mg/dia) em caso de esclerite grave.

Os imunossuppressores usam-se de acordo com a orientação etiológica e a resposta à terapêutica (para os doentes que não respondem ou são intolerantes aos corticosteróides: Methotrexato 6 (7,5-25 mg semanalmente) ou azathioprine (1,5 – 2 mg/Kg/dia).

A ciclosporina (dose inicial de 5 mg/kg/dia e 3-5 mg/kg/dia de dose de manutenção) pode ser usada como terapia adjunta ao tratamento corticosteróide.

Atualmente estão a utilizar-se imunomoduladores (TNF α) nos casos de esclerite não infecciosa refractária ao tratamento convencional.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Transplante escleral e fásia lata em caso de adelgaçamento ou perfuração escleral.

INFECCÕES DA ESCLERA

INFECCÕES ENDÓGENAS PIOGÉNICAS DA ESCLERA

São raras devido ao pobre suprimento vascular da esclera.

INFECCÕES DA ESCLERA POSTERIOR

São difíceis de diagnosticar.

Infecção e tumor da órbita - inflamação e dor intensa, visão reduzida e proptose.

ETIOLOGIA:

- Herpes zóster (é a causa infecciosa mais comum. A esclerite necrotizante é muito resistente ao tratamento).
- Tuberculose (rara. A infecção ocorre por disseminação directa conjuntival ou coroideia ou por disseminação hematogénea).
- Lepra (esclerite nodular ou difusa).
- Doença de Lyme (a esclerite é frequente).
- Sífilis (na sífilis secundária pode ocorrer uma esclerite anterior difusa, enquanto que na sífilis terciária ocorrem nódulos esclerais).

BIBLIOGRAFIA

1. Foster CS, Sainz de la Maza M, The sclera. New York: Springer - Verlaag; 1994.
2. Lyons CJ, Hakin KN, Watson PG, Topical flurbiprofen: na effective treatment for episcleritis? Eye. 1990; 4; 521-5.
3. Watson PG, Hayreth SS, Scleritisand episcleritis, Br J Ophthalmol, 1976; 60; 163-91.
4. Sainz de la Maza M, Foster CS, Jabbur NS, Scleritis associated with systemic vasculitic disease. Ophthalmology, 1995; 102; 687-92.
5. Tuft SJ, Watson PG. Progression of scleral disease. Ophthalmology. 1991; 98; 467-71.
6. Schall SS, Louder Cy, Schmitt MA, et al. Low dose methotrexate therapy for ocular inflammatory disease.Ophthalmology, 1992; 99; 1419-23.
7. Nanda M, Pflugfelder SC, Holland S. Mycobacterium tuberculosis scleritis. Am J Ophthalmol, 1989; 108; 736-7.
8. Wakefield D, McCluskey P. Cyclosporin therapy forsevere scleritis. Br J Ophthalmol.1989; 79; 743-6.
9. Hakin KN, Ham J, Lightman SL. Use of cyclosporine in the management of steroid dependent non-necrotizing scleritis. Br J Ophthalmol. 1991; 73; 340-1.

22 EDEMA DE CÓRNEA

Tomás Loureiro, Sandra Barros, Diogo Lopes

A córnea é a estrutura mais anterior do globo ocular que, para além da capacidade tectónica, é responsável por dois terços do poder refrativo do olho humano. É avascular e transparente, condições necessárias para uma boa acuidade visual.

Estruturalmente, divide-se em seis camadas. De anterior para posterior: o epitélio, a membrana de *Bowman*, o estroma, a membrana pré-descemetica ou camada de *Dua*, a membrana de *Descemet* e o endotélio.

O epitélio querático é escamoso não queratinizado. Apresenta superficialmente *tight junctions* que impedem a penetração estromal do filme lacrimal. As células epiteliais basais contribuem para a formação de uma membrana basal contínua composta por colagénio do tipo IV, laminina e outras proteínas. O estroma representa 90% da espessura querática e é formado por fibroblastos – os queratócitos – envolvidos numa matriz extracelular rigorosamente organizada e formada por colagénio e proteoglicanos. A camada pré-descemetica, descrita pela primeira vez por *Dua*, consiste numa rede de colagénio livre de queratócitos que é impermeável ao ar e delimita a fronteira entre o estroma e membrana de *Descemet*.¹ A membrana de *Descemet* representa a membrana basal do endotélio e a sua espessura aumenta de 3µm ao nascimento até 10-12µm na idade adulta.

A transparência da córnea depende da manutenção do teor aquoso estromal na ordem dos 78%. Para tal é necessário que, não só o epitélio, membrana basal e estroma, mas também o endotélio estejam intactos. É precisamente no endotélio que reside uma camada de células com capacidade de manter a transparência da córnea por duas vias. Por um lado, serve de barreira física ao humor aquoso e, por outro, é onde se localiza uma bomba que está ligada a um transportador iónico de Na⁺, K⁺, *ATPase* que tem como função a prevenção da hidratação estromal. Sabe-se que a morfologia das células endoteliais, particularmente a forma e o tamanho, se correlaciona com a atividade desta bomba.² Num adulto normal existem cerca de 2000-3000 células/mm², diminuem a uma taxa de 0,6% ano e não apresentam capacidade proliferativa embora já tenha sido citada a possibilidade de existirem *stem cells* endoteliais na periferia com capacidade de migrar para zonas centrais.³ Apesar de não estar estabelecido o limite mínimo a partir do qual se desenvolve o edema de córnea, acredita-se que possa ser abaixo das 500 células. O edema de córnea é caracterizado pela perda de transparência da córnea que pode ter na sua génese uma alteração em qualquer uma das camadas.

ETIOLOGIA

São inúmeras as patologias oftalmológicas que podem levar ao aparecimento de edema da córnea, fazendo com que o diagnóstico diferencial seja extenso (tabela 1). No entanto, de entre as causas mais comuns encontram-se as distrofias de córnea, a patologia inflamatória e iatrogenia, nomeadamente cirurgia intraocular.

As **distrofias de córnea** são das principais causas de edema de córnea, nomeadamente a distrofia endotelial de *Fuchs*. Caracteriza-se pela perda progressiva de células endoteliais a partir da quinta década de vida que pode culminar no aparecimento de edema estromal, com pregas na *Descemet*. Apesar de alguns casos apresentarem uma herança autossómica dominante, a maioria dos casos são esporádicos. No entanto, há algumas alterações genéticas já descritas estando ligadas à distrofia de *Fuchs*, sejam elas 13q12.13; 15q; 18q21-2-q21.32. Na distrofia de *Fuchs* de aparecimento precoce, com as alterações a terem início na primeira década da vida, está descrita a alteração 1p34.3-p32. Caracteristicamente, o endotélio tem uma aparência em “bronze batido” - córnea *guttata* - se bem que em casos avançados pode ser difícil avaliar pela fraca transparência. Num estado crónico, o edema estromal pode levar à formação de cicatrizes fibróticas ou a vascularização superficial periférica. A clínica típica cursa com uma diminuição progressiva da acuidade visual, se bem que os doentes podem apresentar uma diminuição intermitente, tendencialmente pior ao acordar. Podem no entanto apresentar-se com dor, fotofobia e epífora nos casos de erosões epiteliais que resultam da ruptura das bolhas epiteliais.

A **iatrogenia** representa uma proporção importante de todos os casos de edema de córnea, seja ele **cirurgicamente induzido** ou como reação adversa a alguns **fármacos** que podem ser administrados por via tópica ou sistémica.

Em termos **cirúrgicos**, pode desenvolver-se imediatamente após cirurgia de catarata ou anos mais tarde. Na sua forma aguda, após a cirurgia de catarata está diretamente relacionado com a energia dos ultrassons, mas também pode ser provocado pela acidental introdução de substâncias tóxicas na câmara anterior ou traumatismos diretos da *Descemet*. A queratopatia bolhosa pseudofáquica é uma condição crónica e complicação importante, sendo atualmente uma das principais indicações para a realização transplante de córnea.

Relativamente aos **fármacos**, está descrita a causalidade

entre a aplicação de cloreto de benzalcônio e clorhexidina (queratopatia *Hibiden*) e o desenvolvimento de edema de córnea. Por outro lado, está igualmente descrito o aparecimento de edema de córnea em doentes sob amantadina (medicamento utilizado no tratamento da doença de *Parkinson*).⁴ Uma situação particular é o abuso de anestésicos tópicos, comprovados como inibidores da migração e divisão epitelial, contribuindo assim para a diminuição de integridade da superfície epitelial e consequente influxo do filme lacrimal.

As **patologias inflamatórias** podem cursar com edema de córnea sendo que a **endotelite** (principalmente provocada pelo vírus *herpes simplex*) é a principal causa. Representa uma resposta imunológica que se pode desenvolver meses a anos após queratites infecciosas. Apesar de a maioria dos casos se apresentar com fotofobia e olho vermelho doloroso, é dividida em três subtipos com base no padrão de disfunção endotelial: disciforme, com edema estromal numa área em que estão presentes precipitados queráticos (figura 1); difusa, com distribuição difusa dos precipitados e linear com a presença de precipitados queráticos distribuídos de forma linear com edema localizado à córnea periférica.⁵



Fig. 1 Endotelite herpética com padrão disciforme.

A síndrome de **Chandler** constitui uma das variantes do Síndrome Irido-Corneo-Endotelial e pode estar ligada a edema de córnea. Caracteristicamente unilateral, afeta sobretudo mulheres entre os 20-50 anos e resulta da migração anômala de células endoteliais com características epiteliais posteriormente, para o ângulo e eventual superfície iridiana, com consequente edema de córnea e risco aumentado de desenvolvimento de glaucoma (figura 2).⁶

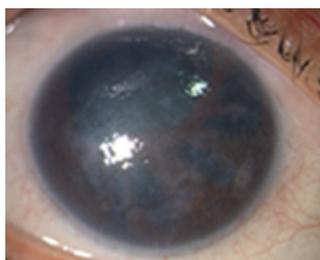


Fig. 2 Doente com Síndrome de Chandler – edema de córnea, policoria e sinéquias anteriores periféricas.

O **glaucoma de ângulo fechado** apresenta-se na maioria das vezes com edema difuso e marcado, associado ao aumento da pressão intraocular, meia midríase fixa, hiperémia ciliar e dor intensa, que facilitam o diagnóstico. Nos recém-nascidos, a presença de edema requer investigação urgente por se poder tratar de patologia com consequências graves e irreversíveis. O **glaucoma congénito** é uma das causas e associa-se a pequenas rupturas da membrana de *Descemet*, as estrias de *Habb*

(figura 3), buftalmos, epífora e aumento de pressão intraocular. O edema de córnea pode também ser consequência de traumatismo durante o parto (com presença de estrias na *Descemet* verticais ou oblíquas), secundário a rubéola, distrofias de córnea (sobretudo distrofia endotelial hereditária congénita) ou a distúrbios metabólicos (mucopolissacaridoses ou mucopolipidoses).

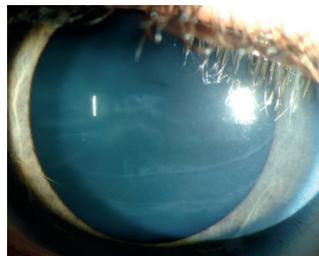


Fig. 3 Glaucoma congénito com estrias de Haab.

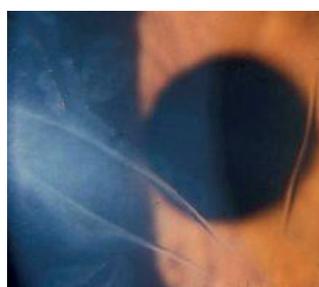


Fig. 4 Rutura da Descemet por trauma no parto.

Tabela 1. Etiologias mais frequentes do edema de córnea.

<p>Distrofias de córnea</p> <ul style="list-style-type: none"> • Distrofia endotelial de Fuchs • Distrofia Endotelial Hereditária Congénita • Distrofia polimorfa posterior
<p>Iatrogénico</p> <p>Pós cirúrgico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Queratopatia bolhosa pseudofáquica • Rejeição/falência pós queratoplastia lamelar ou penetrante • Síndrome de Brown-Mclean <p>Induzido por fármacos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cloreto de benzalcônio • Clorhexidina • Amantadina • Abuso de anestésicos tópicos
<p>Patologia inflamatória de córnea</p> <ul style="list-style-type: none"> • Endotelites (HSV, CMV) • Queratites estromais (HSV, sífilítica) • Úlceras de córnea
<p>Síndromes Irido-Corneanas Endoteliais</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Chandler
<p>Outros</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glaucoma de ângulo fechado • Traumatismos • Uveítes • Endoftalmites
<p>Recém-nascidos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glaucoma congénito • Trauma durante o parto • Rubéola • Mucopolissacaridoses / mucopolipidoses • Distrofia Endotelial Hereditária Congénita

CMV: Citomegalovirus; HSV: Virus herpes simplex

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do edema de córnea é essencialmente clínico. Muitas vezes os sintomas são sugestivos, como visão turva ou halos, piores no período matutino e que melhoram ao longo do dia, sendo o diagnóstico confirmado pela avaliação na lâmpada de fenda.

A classificação em edema de córnea em epitelial ou estromal pode ser útil em termos diagnósticos da patologia que está na gênese do edema.

O edema epitelial, com aparência microquística (figura 5A), caracteriza-se pelo desenvolvimento de bolhas subepiteliais que podem provocar erosão epitelial e consequente dor. Está tendencialmente relacionado com diminuição marcada da acuidade visual.

O edema estromal, em que a córnea se apresenta globalmente mais turva, com aumento de espessura estromal e com pregas na *Descemet* (figura 5B). A diminuição da acuidade visual é geralmente leve a moderada.

Apesar de na maioria dos casos se identificar prontamente uma causalidade para o edema de córnea, uma avaliação cuidadosa do doente é essencial no sentido de identificar a etiologia visto que pode necessitar de tratamento dirigido.

Em primeiro lugar, a anamnese com enfoque na idade e velocidade de aparecimento, nos antecedentes pessoais (medicação habitual, utilização de lentes de contacto, história passada de infeção herpética) e familiares. O exame físico deverá começar por uma avaliação da acuidade visual e pressão intra-ocular, seguindo-se a avaliação na lâmpada de fenda. A caracterização do edema deve ser pormenorizada no que toca à sua localização, associação com infiltrados queráticos, à presença de discontinuidades epiteliais, atingimento estromal, pregas na *Descemet* e aparência *guttata* (figura 5C). A presença de glaucoma de ângulo fechado ou de inflamação intraocular deve ser excluída, sendo que a gonioscopia pode ter interesse em situações mais duvidosas.

Os exames complementares de diagnóstico, além de diagnósticos, podem ser muito úteis na prevenção, na medida que identificam os doentes em risco de desenvolver edema de córnea, principalmente naqueles em se planeia uma cirurgia intraocular de forma a que se possam tomar medidas preventivas.

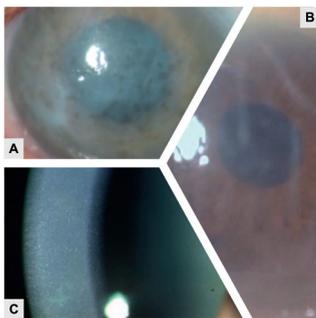


Fig. 5 Edema de córnea.
A - Aparência microquística.
B - Pregas da *Descemet*.
C - Córnea *guttata*.

A paquimetria, exame que permite medir a espessura da córnea que se sabe poder refletir o estado das células endoteliais, tem um importante valor histórico pela

utilidade passada na decisão de realizar ou não cirurgia de catarata pela técnica convencional. Acredita-se que córneas com espessura central superior a 600 μ m estão ligadas a um maior risco de descompensação pós-operatória e, por isso, o procedimento triplo (queratoplastia penetrante associada a extração extracapsular de catarata com colocação de lente intraocular) seria recomendado nestes doentes.⁷ Atualmente, o seu valor isolado é questionável pelo que a decisão passa pela análise combinada dos resultados de vários exames.⁷

A microscopia especular (figura 6), permitindo o estudo das células endoteliais, quanto à sua morfologia e densidade tem um importante valor orientativo. Uma contagem de células inferior para a idade, a presença de pleomorfismo inferior a 50% (perda da hexagonalidade) e/ou polimegatismo > 0,4 (células de tamanho aumentado) podem considerar-se como tendo valor diagnóstico na distrofia de *Fuchs*. (A)

A microscopia confocal, particularmente útil em situações em que o edema de córnea é marcado e não possibilita um bom estudo endotelial pela biomicroscopia especular, permite identificar a presença de distrofia de *Fuchs*.⁸

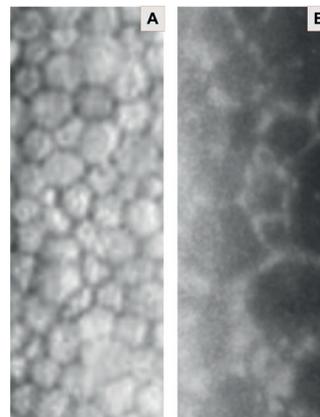


Fig. 6 Biomicroscopia especular.
A - Aparência normal.
B - Aparência *guttata*

Recentemente, a tomografia de córnea, pode constituir um meio auxiliar no diagnóstico precoce de edema subclínico da córnea e orientar a abordagem cirúrgica. Um estudo recente, foi perentório em identificar alterações topográficas que estão relacionadas com edema subclínico. Contrariamente à classificação de *Krachmer*, as córneas estudadas foram divididas em três grupos: edema clinicamente significativo, confirmado na lâmpada de fenda pelo aumento de espessura estromal; córneas com edema suspeito em córneas em que a espessura central se mostrou superior à periférica e córneas sem edema. Através da topografia *Scheimpflug* foram obtidas imagens e concluiu-se que a presença de três sinais, que não estão presentes em córneas normais, pode estar relacionada com a presença de edema tanto clínico como subclínico: perda do paralelismo de linhas isopaquimétricas, desvio do ponto mais fino querático da sua localização habitual inferotemporal e a presença protusão focal posterior.⁹ Por outro lado, a presença do sinal da “bossa de camelo”, imagem em U com dois picos hiperreflectivos (um correspondente ao epitélio e outro ao endotélio) está presente em córneas com edema

subclínico (figura 7), com maior risco de descompensação cirúrgica.¹⁰

A tomografia de coerência óptica (OCT) do segmento anterior é uma modalidade atraente e através dela tem sido possível perceber as alterações em grande partes da patologia da córnea.¹¹ Na distrofia endotelial de *Fuchs* é típico encontrar uma membrana de *Descemet* espessada com pequenas formações nodulares de células endoteliais (figura 8).



Fig. 7 Sinal da "bossa de camelo" presente em córneas com edema subclínico e que se correlaciona com a presença de guttata.¹⁰

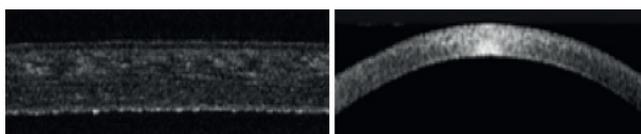


Fig. 8 – OCT do segmento anterior na distrofia de Fuchs.

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento passa pelo controlo da causa subjacente, restaurando o mais possível a transparência da córnea de forma a melhorar a acuidade visual.

As etiologias inflamatórias/infeciosas do edema, nomeadamente as endotelites herpéticas, as uveítes e endoftalmítes, necessitam de tratamento dirigido e é previsível que, na maioria dos casos, o edema de córnea seja autolimitado e resolva até semanas a meses mesmo sem tratamento.

O edema associado ao glaucoma de ângulo fechado, sendo uma emergência oftalmológica, deve ser tratado o mais rapidamente possível.

A pressão intraocular deve ser controlada sempre que necessário, mas os inibidores da anidrase carbónica não devem ser utilizados na medida em que diminuem a atividade da bomba endotelial $\text{Na}^+ \text{K}^+$, podendo assim perpetuar o edema.

Quando necessário tratamento médico para controlo do edema, a opção mais comum passa pela aplicação de colírios de solução hipertónica que, ao aumentar a osmolaridade do filme lacrimal, arrastam a água da córnea por osmose.

Desde que excluída a etiologia infecciosa, a aplicação de corticosteroides de forma tópica pode ser benéfica pelo aumento das *tight junctions* endoteliais.

Por outro lado, o edema microquístico e a queratopatia bolhosa podem causar dor e aí está recomendada a aplicação de lente de contacto terapêutica, para aplanamento das bolhas epiteliais, com substituição periódica.

A realização de *cross linking* mostrou ser uma modalidade eficaz no tratamento sintomático de queratopatias bolhosas, embora com efeito transitório.¹²

Na presença de cronicidade do edema de córnea por depleção das células endoteliais, o tratamento cirúrgico está indicado.

A queratoplastia penetrante tem sido a modalidade classicamente utilizada. No entanto, com o advento das técnicas lamelares, é atualmente reservada para situações com fibrose estromal significativa.

A queratoplastia lamelar posterior, sob a forma de DSEK (*Descemet stripping endothelial keratoplasty*) ou mesmo DMEK (*Descemet membrane endothelial keratoplasty*) veio revolucionar a transplantação oferecendo melhores resultados visuais e tectónicos, reduzindo o risco de rejeição.¹³⁻¹⁵

Com os primeiros casos reportados em 2012, o DWEEK (*Descemetorhexis without endothelial keratoplasty*) co-adjudado pela instilação tópica de um inibidor da *Rho kinase* (*Ripasudil*), que tem por base a migração e eventual regeneração de células endoteliais periféricas, pode oferecer benefício em estádios mais precoces da Distrofia de *Fuchs*, desde que haja um pool remanescente de células endoteliais (número de células periféricas >1500).¹⁶

BIBLIOGRAFIA

1. Dua HS, Faraj LA, Said DG, Gray T, Lowe J. Human corneal anatomy redefined: A novel pre-descemet's layer (Dua's Layer). In: *Ophthalmology*. 2013.
2. Polse KA, Brand RJ, Cohen SR, Guillon M. Hypoxic effects on corneal morphology and function. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 1990;
3. Whikehart DR, Parikh CH, Vaughn A V, Mishler K, Edlhauser HF. Evidence suggesting the existence of stem cells for the human corneal endothelium. *Mol Vis*. 2005;
4. Blanchard DL. Amantadine caused corneal edema. *Cornea*. 1990.
5. Amano S, Oshika T, Kaji Y, Numaga J, Matsubara M, Araie M. Herpes simplex virus in the trabeculum of an eye with corneal endotheliitis. *Am J Ophthalmol*. 1999;
6. Chandler PA. Atrophy of the Stroma of the Iris *: Endothelial Dystrophy, Corneal Edema, and Glaucoma. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 1956 Apr 1;41(4):607–15. Available from: [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(56\)91655-5](https://doi.org/10.1016/0002-9394(56)91655-5)
7. Ambrosio Jr R, Netto M V, Wilson SE. Surgery in patients with Fuchs's Endothelial Dystrophy [Internet]. 2006 Mar 1;113(3):503. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.optha.2005.12.005>
8. Chiou AGY, Kaufman SC, Beuerman RW, Ohta T, Soliman H, Kaufman HE. Confocal microscopy in cornea guttata and Fuchs' endothelial dystrophy. *Br J Ophthalmol*. 1999;
9. Sun SY, Wacker K, Baratz KH, Patel S V. Determining Subclinical Edema in Fuchs Endothelial Corneal Dystrophy: Revised Classification using Scheimpflug Tomography for Preoperative Assessment. *Ophthalmology*. 2019;
10. Ambrósio R, Faria Correia F, Belin MW. Analyzing Tomographic Thickness for Detecting Corneal Ectatic Diseases. In 2016.
11. Siebelmann S, Scholz P, Sonnenschein S, Bachmann B, Matthaei M, Cursiefen C, et al. Anterior segment optical coherence tomography for the diagnosis of corneal dystrophies according to the IC3D classification. *Surv Ophthalmol*. 2018;
12. Saim Khan M, Basit I, Ishaq M, Shakoor T, Yaqub A, Intisar R. Corneal collagen cross linking (CXL) in treatment of pseudophakic bullous keratopathy. *Pakistan J Med Sci*. 2016;
13. Melles GRJ. Posterior lamellar keratoplasty: DLEK to DSEK to DMEK. *Cornea*. 2006;
14. Terry MA, Ousley PJ. Replacing the endothelium without corneal surface incisions or sutures: The first United States clinical series using the deep lamellar endothelial keratoplasty procedure. *Ophthalmology*. 2003;
15. Price MO, Price FW. Descemet's Stripping with Endothelial Keratoplasty. Comparative Outcomes with Microkeratome-Dissected and Manually Dissected Donor Tissue. *Ophthalmology*. 2006;
16. Okumura N, Kinoshita S, Koizumi N. Application of Rho Kinase Inhibitors for the Treatment of Corneal Endothelial Diseases. *J Ophthalmol*. 2017;
- A. Cantor LRBC, GA C. *External Disease and Cornea*. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology, 2017.

23 QUERATITES INFECCIOSAS

João Feijão, Victor Maduro, Pedro Candelária

1. QUERATITES INFECCIOSAS BACTERIANAS, FÚNGICAS E POR ACANTHAMOEBAS

Victor Maduro

QUERATITES INFECCIOSAS

Define-se queratite infecciosa como a invasão da córnea por agentes patogénicos (bactérias, vírus, fungos ou parasitas) causando inflamação e lesão estrutural do epitélio, do estroma ou mesmo do endotélio. O quadro infeccioso poderá ser lentamente progressivo ou altamente agressivo e poderá ainda ser único, intermitente ou recorrente.

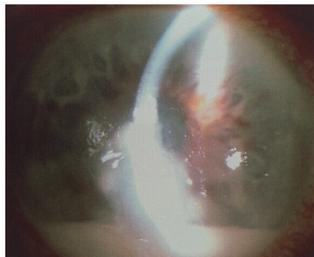


Fig. 23.1 - Imagem de queratite infecciosa grave com hipopion em doente portador de lentes de contacto.

Classificação etiológica:

1. Queratite infecciosa bacteriana
2. Queratite infecciosa viral
3. Queratite infecciosa fúngica
4. Queratite infecciosa parasitária

EPIDEMIOLOGIA

A incidência anual de queratites infecciosas nos países desenvolvidos tem vindo a aumentar devido ao aumento das taxas de utilização de lentes de contacto, sendo atualmente 2-11 por 100000 habitantes/ano. Num estudo publicado em 2012 a incidência anual era de 0,63 por 100000 em não utilizadores de lentes de contacto versus 3,4 por 100000 em utilizadores de lentes de contacto. Em relação à distribuição por etiologia as queratites bacterianas são as mais frequentes, seguidas das virais, das fúngicas e por fim das parasitárias.

FACTORES DE RISCO

Os factores de risco associados ao aparecimento de uma queratite infecciosa estão relacionados com a perda dos

mecanismo de defesa da superfície ocular, nomeadamente factores que promovam a lesão da integridade do epitélio corneano. São definidos os seguintes factores de risco:

- Uso de lentes de contacto
- Trauma
- Soluções oculares contaminadas
- Alterações da superfície ocular
 - » Olho seco
 - » Patologia palpebral
 - » Hipostesia corneana
- Alterações dos mecanismos de defesa
 - » Medicação tópica ou sistémica imunossupressiva
 - » Doença imunossupressora

A) QUERATITE INFECCIOSA BACTERIANA

PATOGENIA

O aparecimento de uma queratite bacteriana num olho são é altamente infrequente, tendo de haver um mecanismo de agressão do epitélio corneano e/ou diminuição das defesas oculares para o aparecimento da infecção. Os organismos podem invadir a córnea através do filme lacrimal ou como contaminantes em corpo estranho, lentes de contacto ou em soluções contaminadas. A gravidade da doença depende da virulência da estirpe invasora, do tamanho do inóculo, da susceptibilidade do hospedeiro e ainda da resposta imunológica do hospedeiro. A queratite infecciosa evolui em 4 estádios: infiltração progressiva, ulceração activa, regressão e cicatrização.

Os agentes bacterianos mais frequentes são:

- Estafilococos aureus – Gram +
- Estafilococos epidermidis – Gram +
- Streptococos pneumonia – Gram +
- Pseudomonas aeruginosas – Gram -
- Enterobacteriaceas (Proteus, Enterobacter, Serratia) – Gram -

SINTOMATOLOGIA

É bastante importante a realização de uma história clínica completa nomeadamente a avaliação e caracterização dos potenciais factores de risco. Uso de lentes de contacto (tipo, horas de utilização e sua manutenção), trauma, doenças oftalmológicas e medicações prévias quer tópicas quer sistémicas. Também deverá ser questionado o aparecimento dos sintomas e suas características, nomeadamente dor ocular, olho vermelho, fotofobia,

presença de secreção e diminuição da acuidade visual.

Na execução do exame objectivo deverá estar presente:

- Determinação da acuidade visual.
- Avaliação da função pupilar.
- Estudo da córnea e câmara anterior à lâmpada de fenda
- Documentação da área afectada ao nível de localização, área e profundidade.
- Dilatação pupilar e fundoscopia para avaliar o envolvimento do segmento posterior.

Os achados objectivos mais frequentes são:

- Defeito epitelial associado a um infiltrado corneano e hiperemia conjuntival.
- Edema do estroma, adelgaçamento corneano, pregas da Descemet, reação de câmara anterior, hipópion.
- Sinequias posteriores.

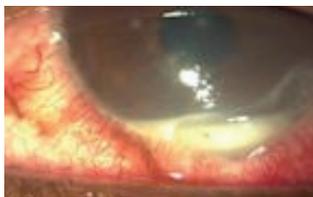


Fig. 23.2 - Infiltrado corneano inferior, com hipópion, em portador de lentes de contacto

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico passa pela avaliação clínica (identificação dos factores de risco e caracterização do infiltrado) e ainda pelo estudo laboratorial, nomeadamente estudo microbiológico. A maioria das queratites adquiridas na comunidade resolvem com terapêutica empírica, sem exame cultural. Assim as indicações para estudo microbiológico são:

- Queratite suspeita de etiologia microbiana grave (trauma; LC) ou que ponha em risco a visão do doente.
- Infiltrado corneano extenso que ultrapasse metade da profundidade do estroma.
- Presença de reação CA ou hipópion.
- Queratite crónica.
- Ausência de resposta a antibiótico de largo espectro.
- Suspeita de fungo / ameba / micobactéria.

A colheita deverá ser efectuada previamente à introdução da terapêutica antibiótica de modo a otimizar os resultados microbiológicos.

A técnica de colheita deve ser:

- Colocar uma gota de anestésico tópico sobre a córnea
- Utilizar a zaragatoa própria do tubo de cultura, e à lâmpada de fenda:
 1. raspar a **base da úlcera e a margem** do infiltrado
 2. inocular primeiro a lâmina
 3. inocular as placas de agar-sangue, agar-chocolate e BHI
 4. colocar no tubo de colheita da zaragatoa
- Com uma segunda zaragatoa:
 1. colher algumas secreções do fundo-de-saco conjuntival inferior.
 2. colocar no tubo de colheita da zaragatoa.
- Com uma terceira zaragatoa, fazer o mesmo que com a segunda mas do olho adelfo.
- Se o doente for portador de **lente de contacto**:
 - » Colocar a lente de contacto num outro tubo de zaragatoa

- Identificar todos os produtos biológicos, e selar num saco com uma vinheta do doente.

O primeiro passo é a coloração Gram que permite classificar a infecção em bacteriana, fúngica ou parasitária e se for bacteriana determinar o subtipo de bactéria (gram + versus gram -).

Em seguida segue-se a cultura. Os meios de cultura existentes são:

- Ágar Sangue
 - » Bactérias aeróbias (Estafilococos, Estreptococos e Pseudomonas) e fungos.
- Ágar Chocolate
 - » Bactérias aeróbias (Haemophilus e Neisseria).
- Saboroud
 - » Fungos.

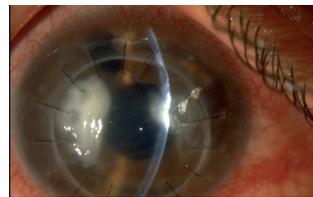


Fig. 23.3 - Infiltrado estromal bacteriano, junto à sutura, em doente com queratoplastia penetrante

TRATAMENTO

O esquema terapêutico a escolher está dependente dos factores de risco e das características do infiltrado estromal. Assim, em doentes com infiltrado estromal menor que 2mm, a mais de 3mm do eixo visual, com perda inferior a 20% da espessura do estroma, sem reacção de câmara anterior e sem doença corneana prévia, está preconizado o uso de fluoroquinolona de 4 geração, (moxifloxacina 0,5% tópica).

Por outro lado, em doentes com infiltrado estromal maior que 2mm, a menos de 3mm do eixo visual, com perda superior a 20% da espessura do estroma, com reacção câmara anterior, doença corneana/cirurgia de córnea recente e agravamento clínico, deverá iniciar terapêutica antibiótica dupla, com colírios fortificados orientados para Gram positivos (vancomicina ou cefazolina) e para Gram negativos (tobramicina / ceftazidima). Os ajustes da terapêutica deverão ser realizados de acordo com o TSA. Após início da terapêutica define-se melhoria clínica com os seguintes critérios:

- Diminuição do perímetro do infiltrado estromal.
- Diminuição da densidade do infiltrado estromal.
- Diminuição do edema estromal e da inflamação endotelial.
- Diminuição da inflamação na câmara anterior.
- Reepitelização do defeito epitelial associado ao infiltrado estromal.
- Melhoria da sintomatologia do doente.

O uso de corticoides está preconizado na maioria dos casos, uma vez que reduzem a inflamação e a cicatrização anómala, mas não se deve introduzir a corticoterapia até identificar o agente causador da infecção ou exclusão da etiologia fúngica. As complicações mais frequentemente associadas à queratite bacteriana são:

- Adelgaçamento corneano associado a descemetocelo secundário.

- Perfuração corneana que poderá condicionar o aparecimento de endoftalmite e perda do globo ocular.

PROGNÓSTICO

O prognóstico desta entidade clínica está dependente dos fatores de risco associados, da virulência do agente, da extensão e localização do infiltrado corneano e do processo de cicatrização subjacente.

BIBLIOGRAFIA

1. Schaefer, F., Bruttin, O., & Zografos, L., et al. (2001) Bacterial keratitis: a prospective clinical and microbiological study. *Br. J. Ophthalmol.*, 85, 842-847.
2. Allan DS, Kart JKG (1995). Strategies for the management of microbial keratitis. *Br J Ophthalmol* 1995; 79; 777-86.
3. O'Brien TP, Maguire MG, Fink NE, Alfonso E, McDonnell P (1995). Efficacy of ofloxacin vs cefazolin and tobramycin in the therapy for bacterial keratitis. Report from the Bacterial Keratitis Study research Group. *Arch-Ophthalmol* 1995; 113; 1257-65.
4. Hyndiuk RA, Eiferman RA, Caldwell DR, Rosenwasser GO, Santos CI, Katz HR, Badrinath SS, Reddy MK, Adenis JP, Klauss V. Comparison of ciprofloxacin ophthalmic solution 0.3% to fortified tobramycin-cefazolin in treating bacterial corneal ulcers. *Ciprofloxacin Bacterial keratitis Study Group. Ophthalmology* 1996; 103; 1854-62.
5. Hindman HB, Patel SB, and Jun AS. Rationale for adjunctive topical corticosteroids in bacterial keratitis. *Arch Ophthalmol*. 2009;127:97-102.
6. Cohen EJ. The case against the use of steroids in the treatment of bacterial keratitis. *Arch Ophthalmol*. 2009;127:103-104.
7. Stern GA, Buttross M. Use of corticosteroids in combination with antimicrobial drugs in the treatment of infectious corneal disease. *Ophthalmology*. 1991; 98:847-853.

B) QUERATITE FÚNGICA

A queratite fúngica é uma infecção ocular grave associada a mau prognóstico. O agente causal é um fungo, um micro-organismo disperso por todo o mundo e capaz de colonizar os tecidos humanos. A incidência está a aumentar.

ETIOLOGIA

Os fungos são micro-organismos de parede celular rígida que contêm DNA e RNA.

Os principais tipos de fungos são:

Filamentosos – *Aspergillus*, *Fusarium* e *Scenedosporidium* – fungos multicelulares que produzem estruturas tubulares denominadas hifas.

Leveduras – *Candida* spp – este tipo de fungo é unicelular de estrutura ovoide podendo também formar hifas.

FATORES DE RISCO

Os fatores de risco associados à queratite fúngica são: o trauma, as doenças da superfície ocular externa com defeito epitelial, o uso de esteroides tópicos, o uso de lentes de contacto e a diabetes mellitus.

Duas características importantes para determinar o tipo de fungos são: a região do mundo e o clima associado.

Em climas mais quentes, os agentes mais frequentes são os fungos do tipo filamentosos, que também apresentam uma elevada relação com o trauma.

Por outro lado, na Europa e nos EUA até muito recentemente o agente mais frequente era a *Candida* spp, sendo os fungos filamentosos mais raros. Contudo, há cerca de 4 anos, houve um surto de infecção com *Fusarium* spp associado ao líquido de manutenção de lentes de contacto.

Assim sendo, esta nova associação significa que a distribuição geográfica não pode ser o critério de escolha da terapêutica, devendo sim ser escolhida uma terapêutica de largo espectro que cubra tanto fungos filamentosos como não filamentosos.

PATOGENIA

A infecção fúngica pode produzir uma resposta inflamatória grave, originando alterações grandes ao nível do estroma como necrose e penetração da membrana de Descemet tendo como resultado final a perfuração corneana.

CLÍNICA

SINTOMAS

A sintomatologia apresentada pelo doente é semelhante a qualquer tipo de infecção aguda da córnea, isto é: dor, olho vermelho, sensação de corpo estranho, fotofobia, lacrimejo e secreções. No caso das infecções fúngicas, a sintomatologia é mais indolente, o que frequentemente atrasa o diagnóstico. Um dado importante é a existência prévia de traumatismo nomeadamente com vegetais.

SINAIS

A avaliação à lâmpada de fenda contempla:

- Estudo da superfície ocular procurando comorbilidades.
- Pesquisa de exsudados e suas características.
- Eversão da palpebra superior para procurar corpos estranhos.
- Caracterização da lesão principal e das lesões satélites (tamanho e profundidade).
- Avaliação da câmara anterior em busca de hipopion
- Determinação da pressão ocular.
- Pesquisa de vitrite como sinal de disseminação da doença.

Outra avaliação importante na lâmpada de fenda é procurar algumas características que nos possam indicar o tipo de infecção fúngica presente (filamentosos versus leveduras).

Na queratite por fungos filamentosos existe um infiltrado mais acinzentado do estroma com bordos mal definidos. Por vezes existem lesões satélites e o hipópion pode surgir, tal como secreções purulentas. Na queratite causada por leveduras, a lesão caracteriza-se por uma placa branco/amarelada, com bordos mais definidos podendo confundir-se com queratite bacteriana.



Fig. 23.4 - Infiltrado estromal acinzentado, bordos mal definidos e com lesão satélite

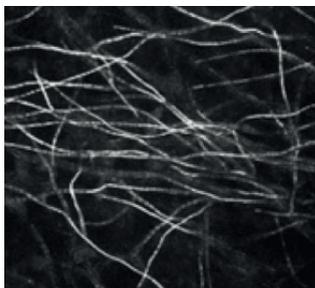


Fig. 23.5 - Presença de hifas em queratite fúngica

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico definitivo é obtido através da confirmação laboratorial da presença do fungo e da sua identificação. A colheita de material biológico para análise microbiológica deverá ser executada antes de iniciar terapêutica. O raspado corneano deve ser obtido na base da úlcera com uma espátula. Em seguida deve ser feita:

- Coloração Gram e Giemsa para determinar o agente causal da infecção (bactéria versus fungos versus parasita).
- Cultura em placa em meio de Ágar Sabouraud. O problema da cultura é o tempo necessário para o crescimento do agente, que pode demorar até 3 semanas. Para obter resultados mais rápidos os esfregaços podem ser feitos com outras colorações como Gomori, PAS ou KOH.

Outra forma de diagnóstico é a realização de microscopia confocal in vivo que poderá aferir a presença de estruturas denominadas de hifas que ajuda bastante no diagnóstico inicial e no início mais precoce da terapêutica.

TRATAMENTO

Em geral, o tratamento desta entidade clínica é essencialmente médico com o uso de antifúngicos tópicos e sistêmicos, podendo ser necessário associar algum tipo de abordagem cirúrgica em casos selecionados.

TRATAMENTO MÉDICO

As úlceras fúngicas são muito difíceis de tratar devido ao habitual estágio avançado da doença e ainda porque os fármacos antifúngicos apresentam alguma dificuldade de penetração no tecido corneano. Assim, a abordagem deverá ser agressiva de modo a evitar o aparecimento de complicações graves e devastadoras a nível ocular. Por vezes, ao tratamento tópico, que é muito prolongado, deverá ser associada terapêutica sistêmica.

Nos fungos filamentosos, os antifúngicos disponíveis são a natamicina a 5% e a anfotericina B a 0,15%. Para as infecções mais resistentes ao *Fusarium* spp está

disponível, a nível sistêmico, o posaconazole.

Nas leveduras está disponível o econazol a 1%, e como alternativa, a natamicina a 5% ou o clotrimazol a 1%. Mais recentemente está disponível o voriconazol que poderá ser usado a nível tópico (voriconazol 1%), a nível sistêmico (400 mg Bid) e ainda injetado no estroma corneano (50 micrograma/0,1ml).

TRATAMENTO CIRÚRGICO

- Desbridamento – Este procedimento de remoção do epitélio e outro tecido necrótico diminui a carga fúngica e aumenta a penetração da terapêutica tópica podendo ser realizado a cada 48H.
- Queratoplastia penetrante/lamelar – a realização do transplante de córnea ocorre quando surge a perfuração da córnea e nessa situação a córnea infetada deverá ser enviada para estudo microbiológico. O diâmetro da área a tratar deverá ser 1-1.5 mm para além das margens da infecção.

PROGNÓSTICO

O prognóstico desta entidade clínica a nível visual é muito reservado. Existe perda grave da visão em 26-63% dos doentes. Em alguns casos será necessário a evisceração. O transplante de córnea é realizado em 31-38% dos casos.

BIBLIOGRAFIA

1. Ibrahim MM; Vanini R; Ibrahim FM; Fioriti LS; Furlan EM; Provinzano LM; De Castro RS; de Faria E Sousa SJ; Melani Rocha E Epidemiologic aspects and clinical outcome of fungal keratitis in southeastern Brazil. *Eur J Ophthalmol.* 2009; 19(3):355-61 (ISSN: 1120-6721)
2. Gopinathan U; Garg P; Fernandes M; Sharma S; Athmanathan S; Rao GN The epidemiological features and laboratory results of fungal keratitis: a 10-year review at a referral eye care center in South India. *Cornea.* 2002; 21(6):555-9 (ISSN: 0277-3740)
3. Thew MR; Todd B Fungal keratitis in far north Queensland, Australia. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2008; 36(8):721-4 (ISSN: 1442-9071)
4. Iyer SA; Tuli SS; Wagoner RC Fungal keratitis: emerging trends and treatment outcomes. *Eye Contact Lens.* 2006; 32(6):267-71 (ISSN: 1542-2321)
5. Galarreta DJ; Tuft SJ; Ramsay A; Dart JK Fungal keratitis in London: microbiological and clinical evaluation. *Cornea.* 2007; 26(9):1082-6 (ISSN: 0277-3740)
6. Ma SK; So K; Chung PH; Tsang HF; Chuang SK A multi-country outbreak of fungal keratitis associated with a brand of contact lens solution: the Hong Kong experience. *Int J Infect Dis.* 2009; 13(4):443-8 (ISSN: 1878-3511)
7. Chang DC, Grant GB, O'Donnell K, et al. Multistate outbreak of *Fusarium* keratitis associated with use of a contact lens solution. *JAMA* 2006;296:953-963. D) Prakash G;
8. Sharma N; Goel M; Titiyal JS; Vajpayee RB Evaluation of intrastromal injection of voriconazole as a therapeutic adjunctive for the management of deep recalcitrant fungal keratitis. *Am J Ophthalmol.* 2008; 146(1):56-59 (ISSN: 0002-9394)

C) QUERATITE POR ACANTHAMOEBA

A queratite por *Acanthamoeba* foi diagnosticada pela primeira vez em 1973. Trata-se de uma entidade clínica

causada por um parasita e está habitualmente associada a portadores de lentes de contacto. Esta doença é de difícil diagnóstico e de tratamento prolongado.

ETIOLOGIA

O agente causal desta doença é um parasita denominado Acanthamoeba, sendo as 2 espécies mais comuns nas infecções a *Acanthamoeba Castellani* e a *Acanthamoeba Polyphaga*. Este parasita é livre e ubíquo no meio ambiente, tendo um predomínio em locais como piscinas, saunas ou banhos turcos.

PATOGENIA

Os factores de risco associados a esta doença são o uso de lentes de contacto, o contacto com água contaminada e o trauma da córnea. Os estudos mostram que 80% dos casos de queratite ocorrem em portadores de lentes de contacto.

A acanthamoeba existe em 2 formas possíveis: os trofozoitos e os quistos. Os trofozoitos são formas móveis mas menos resistentes. Os quistos são formas fixas, de duplas parede e altamente resistentes.

SINTOMATOLOGIA

As queixas mais frequentes do doente com queratite por acanthamoeba são a dor exuberante e desproporcionada com os achados clínicos. Os doentes podem ainda queixar-se de diminuição da visão, olho vermelho, sensação de corpo estranho, fotofobia e lacrimejo. A sintomatologia pode ser muito flutuante, com dias muito queixosos seguidos de dias com menos queixas.

SINAIS

Na observação na lâmpada de fenda há a realçar:

- No início, a superfície epitelial é irregular ou acinzentada, podendo formar-se pseudodendrites que se confundem com infecção herpética.
- Podem surgir infiltrados limbares focais ou múltiplos.
- Outro sinal importante é o aparecimento de infiltrados perineurais, denominados de queratoneurite, e que são típicos desta entidade clínica.
- Com o avançar da doença, há coalescência dos infiltrados focais formando-se um anel com opacificação e lise do estroma corneano.



Fig. 23.6 - Infiltrado estromal, pouco exuberante, com pequeno halo, ao fim de 5 dias de evolução



Fig. 23.7 - Infiltrado difuso ao fim de 25 dias do início da sintomatologia

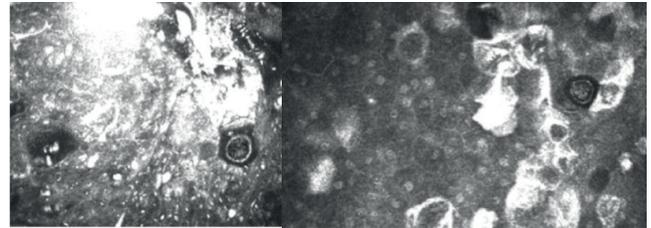


Fig. 23.8 A e B - Imagem em microscopia confocal de quistos de Acanthamoeba

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico desta entidade clínica é difícil e habitualmente tardio. Se existe suspeição clínica deverá ser feita colheita para cultura.

Os meios de diagnóstico são:

Determinação microbiológica com colheita e cultura em meio específico ou, mais recentemente, a determinação da infecção por PCR.

Realização de microscopia confocal da córnea, que pode mostrar a presença de quistos e parasitas.

TRATAMENTO

O tratamento desta entidade clínica é essencialmente médico e deverá ser iniciado o mais precocemente possível.

Tratamento médico

Existe uma enorme variedade de fármacos para o tratamento desta entidade clínica. Os agentes farmacológicos existentes para uso tópico são:

- Diamidinas: propamidina, hexamidina.
- Biguanidas: polihexanida e clorhexidina.
- Aminoglicosídeos: neomicina.
- Imidazóis/triazóis: voriconazol, miconazol, itraconazol.

A maioria destes agentes são altamente eficazes contra a forma trofozoica mas pouco eficazes para as formas quísticas. Não existe consenso internacional acerca do melhor esquema terapêutico, contudo os estudos mais recentes mostram uma boa eficácia terapêutica com a clorhexidina 0,02%. Alguns especialistas aconselham o uso de terapêutica dupla com propamidina e clorhexidina 0,02%.

O uso de esteroides tópicos é controverso por poderem manter a presença de quistos ou coinfeções (herpes).

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O recurso a queratoplastia emergente (penetrante ou lamelar) está reservada para os casos de doença não controlada ou quando ocorre perfuração da córnea. O prognóstico é sempre muito reservado.

A queratoplastia deverá ser realizada eletivamente,

isto é, quando já não existe o processo inflamatório, habitualmente 3 a 6 meses após o término da terapêutica médica.

PROGNÓSTICO

A queratite por acantamoeba apresenta quase sempre um prognóstico visual reservado devido ao diagnóstico tardio e às complicações associadas à doença.

BIBLIOGRAFIA

1. Krachmer J, Mannis M, Holland E: CORNEA, 2nd ed. Elsevier Mosby, 2005, 1115-1122.
2. Hargrave SL et al: Results of a trial of combined propamidine isethionate and neomycin therapy for Acanthamoeba keratitis. Brolene Study Group, Ophthalmology 106(5):952-957, 1999.
3. Bang S, Edell E, Eghrari A, Gottsch J: Treatment with Voriconazole in 3 Eyes with Resistant Acanthamoeba Keratitis. Am Journ Ophthalmol. 2010;149(1):66-69.
4. Sun X et al: Acanthamoeba Keratitis: Clínic Characteristics and Management. Ophthalmology 113(3):412-416, 2006.
5. Parmar D, Awwad S, Petroll Mm Bowman W, McCulley J, Cavanagh D: Tandem Scanning Confocal Corneal Microscopy in the Diagnosis of Suspected Acanthamoeba Keratitis. Ophthalmology 113(4); 538-547, 2006

2. QUERATITES VIRAIS – HSV, HZV E ADENOVÍRUS

Pedro Candelária

A) HERPES SIMPLEX

Os antígenos específicos diferenciam dois tipos de Virus Herpes Simplex (HSV): Tipo 1 e tipo 2. Embora HSV-1 envolva habitualmente a orofaringe e o HSV-2 a área genital, ambos os tipos podem infetar ambas as áreas. Tipicamente na área ocular está envolvido o HSV-1, exceto nos recém-nascidos, onde predomina o tipo 2.

As primoinfeções só são clinicamente detetáveis em 1 a 6 % das pessoas infetadas.

A passagem de IgG anti HSV maternos para os recém-nascidos, permite uma imunização parcial nos primeiros 6 meses de vida. Aos 5 anos, quase 60% da população foi infetada pelo HSV. Na idade adulta, 90% da população tem anticorpos específicos.

Em 90% dos casos os episódios são reativações.

Entre 3 a 12 % dos casos são bilaterais.

Primoinfeção: A apresentação de uma primoinfeção é variável e pode incluir blefarite vesicular, conjuntivite folicular aguda, queratoconjuntivite e adenopatia pré auricular.

Recorrências: As recorrências são cerca de 36% aos 5 anos e 63% aos 20 anos após uma primoinfeção. Após um segundo episódio, 70-80% têm uma outra recorrência dentro de 10 anos.

1. BLEFARITE VESICULAR

Lesões vesiculares envolvendo uma área focal da pálpebra com eritema envolvente. Tipicamente as lesões progridem para ulcerações e crostas que curam sem cicatriz (exceto se infetarem). Alguns doentes podem desenvolver queratite.



Fig. 23.9 – Blefarite vesicular

2. CONJUNTIVITE

A conjuntivite da primoinfeção herpética é caracteristicamente folicular aguda, e em alguns doentes pode acompanhar-se de queratite. Alguns estudos indicam que o HSV pode constituir até 23% dos casos de conjuntivite recorrente.



Fig. 23.10 – Conjuntivite folicular

3. QUERATITES

As queratites podem ser:

I – Epiteliais

- A. Vesículas corneanas
- B. Úlceras dendríticas
- C. Úlceras geográficas
- D. Úlceras marginais

II – Estromais

- A. Necrosantes
- B. Intersticiais (imune)

III – Endotelites

- A. Disciformes
- B. Difusas
- C. Lineares

IV – Queratopatia neurotrófica

I - EPITELIAIS

As queixas habituais são fotofobia, dor, sensação de corpo estranho, olho vermelho, lacrimejo abundante e nas ulcerações centrais, baixa da acuidade visual.

As lesões iniciais podem ser do tipo vesicular e ao fim de 24 h podem coalescer e tornarem-se tipicamente dendríticas ou geográficas.

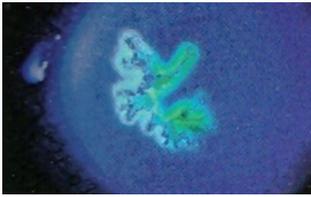


Fig. 23.11 – Úlcera dendrítica

A forma de apresentação mais comum é a úlcera dendrítica (em forma linear e terminal em bulbo). É uma verdadeira úlcera já que atinge a membrana basal. Uma úlcera dendrítica que deixa de ser linear é referida como úlcera geográfica, habitualmente como extensão daquela em superfície. Este tipo de queratite está muitas vezes associada ao uso de corticoides.

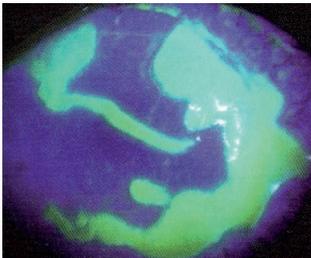


Fig. 23.12 – Úlcera geográfica

Outra forma de apresentação inicial são as úlceras marginais. A proximidade do limbo confere-lhes características específicas, tais como presença de vasos sanguíneos acompanhantes e consequente presença de infiltrados envolvendo a úlcera. Uma cuidadosa observação pode revelar uma úlcera dendrítica envolvendo a área infiltrada.

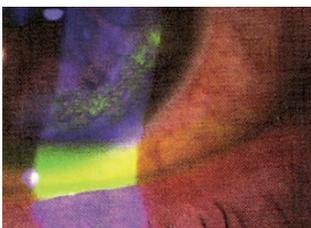


Fig. 23.13 – Úlcera marginal

Os doentes com úlceras marginais têm mais sintomatologia do que os das úlceras dendríticas centrais, devido à intensa inflamação associada às lesões marginais. Este tipo de queratite herpética é confundido frequentemente com úlceras marginais estafilocócicas, e por este motivo são inapropriadamente tratadas com antibiótico e corticoides, sem anti virais, o que origina uma progressão central.

II - ESTROMAIS

O envolvimento do estroma na infecção herpética pode ser primário ou secundário. O envolvimento primário resulta de uma invasão direta do estroma pelo vírus herpes, originando uma queratite estromal necrosante, enquanto a queratite intersticial resulta de um envolvimento imune do estroma.



Fig. 23.14 – Queratite estromal necrosante

Fig. 23.15 – Queratite intersticial imune

O envolvimento secundário pode ocorrer como seqüela de uma queratite epitelial infecciosa, queratite neurotrófica ou endotelite.

As queratites necrosantes são uma manifestação rara da infecção a herpes simplex resultante de uma invasão direta do estroma. Os achados clínicos são a necrose, ulcerações e infiltrados estromais que podem originar perfuração do globo num curto espaço de tempo.

A queratite intersticial ou imune é uma forma comum de recorrência, ocorrendo em 20% dos doentes com VHS ocular.

III - ENDOTELITES

Ocorrem quando há envolvimento do endotélio com pregas na Descemet, precipitados queráticos e irite. Existem 3 formas: disciforme, difusa e linear.

IV - QUERATOPATIA NEUROTRÓFICA

Resulta da destruição da inervação corneana e da diminuição da secreção lacrimal. O uso crônico de medicamentos tópicos também contribui para esta entidade. Clínicamente, as ulcerações são diferentes das clássicas queratites herpéticas epiteliais. Na queratopatia neurotrófica as úlceras são tipicamente redondas ou ovais, localizadas na córnea central ou inferior, com coloração acinzentada e elevadas. Classicamente, há uma diminuição da sensibilidade e uma dificuldade acrescida na resolução destas ulcerações.

4. IRIDOCICLITE HERPÉTICA

As iridociclites herpéticas podem surgir na seqüência ou concomitantemente a uma queratite, ou como apresentação inicial sem historial de queratite prévia.

A sintomatologia é a habitual de uma iridociclite, mas a observação à lâmpada de fenda pode revelar áreas de atrofia segmentar da íris, resultantes de necrose isquêmica. Estas áreas de atrofia segmentar são melhor observáveis à transiluminação.

É frequente ocorrer uma trabeculite com a consequente elevação aguda da tensão ocular.

TRATAMENTO

Em alguns casos de queratite herpética pode ser benéfico fazer desbridamento do epitélio à volta da úlcera. Iniciar terapêutica com antivírico – trifluridina 1% (TFT), 8 vezes ao dia (muito usada nos EUA). Deverá ser descontinuado ao fim de 10-14 dias pela toxicidade epitelial que provoca. Na Europa, é mais comum o uso de aciclovir em pomada oftálmica a 3%,

3 a 5 vezes ao dia, sendo menos tóxico que a TFT. A forma oral de aciclovir, 400 mg 3 vezes ao dia durante 7 dias, pode substituir a forma tópica. Nas queratites necrosantes pode ser utilizada uma dosagem mais alta, 800 mg de aciclovir, 5 vezes ao dia. Atualmente existem pró drogas como o valaciclovir 1000 mg, 2 vezes ao dia e ganciclovir em gel oftálmico, 3 vezes ao dia, com a mesma eficácia.

Nas queratites estromais, nas endotelites e iridociclites é comum o uso de prednisolona em colírio a 1% sempre associado a um antivírico.

De acordo com o Herpetic Eye Disease Study (HEDS), podemos fazer a prevenção das recorrências das queratites herpéticas e das iridociclites, com diminuição de 32% para 19%, usando aciclovir 400 mg, 2 vezes dia, devendo-se prolongar o tratamento entre 6 a 12 meses. As conclusões finais do HEDS foram:

1. A profilaxia oral com antivíricos reduz as recorrências das queratites epiteliais e estromais.
2. O uso de corticoides tópicos é benéfico nas queratites estromais.
3. O aciclovir oral pode ser útil nas iridociclites.

O tratamento da queratopatia neurotrófica tem particularidades que lhe são específicas:

1. Lubrificação com pomada ou colírios sem conservantes.
2. Uso de lentes de contacto terapêuticas.
3. Por vezes tarsorrafia, quando não existe resposta adequada à terapêutica mais conservadora.

B) HERPES ZOSTER OFTÁLMICO (VZV)

Após a primoinfeção na infância (varicela), estabelece-se a latência nos gânglios sensoriais.

Pode implicar o envolvimento do território de qualquer dos ramos da divisão oftálmica do trigémio, nasociliar, frontal e ramos lacrimais (divisão V1 do V par) – herpes zóster oftálmicus. Muito raramente é atingido a divisão V2 do V Par – ramo maxilar e mandibular.

O sinal de Hutchinson refere-se ao atingimento do nervo nasociliar com envolvimento até à ponta do nariz, traduzindo uma grande probabilidade de atingimento ocular, nomeadamente da córnea (76% de probabilidade). O nervo nasociliar inerva o seio etmoidal, pele das pálpebras e ponta do nariz, conjuntiva, esclera, córnea, íris e coróide.



Fig. 23.16 – Sinal de Hutchinson

As manifestações clínicas sistémicas são: febre, cefaleias, mal estar geral, fotofobia e dores cutâneas de intensidade variável no dermatomo atingido. Os sintomas iniciam-se 3 dias

antes do aparecimento da erupção cutânea típica, dermatite vesicular dolorosa tipicamente localizada num único dermatomo no torax ou na face. É característico o aparecimento de um rash maculopapular, seguido de vesículas e pústulas. A dor é uma referência permanente, assim como as disestesias que vão melhorando com a evolução da doença, mas que podem persistir por meses ou anos no dermatomo atingido.

O atingimento oftalmológico pode envolver:

1. Pálpebras
 - a. Blefarite vesicular
2. Conjuntiva
 - a. Conjuntivite folicular aguda
 - b. Conjuntivite muco-purulenta
 - c. Vesículas conjuntivais
3. Córnea (em 65% dos casos)
 - a. Queratites puntactas
 - b. Queratite epitelial dendrítica semelhante à do HSV, mas que podem, com a evolução, originar pseudodendritos com a formação de placas mucosas elevadas dendriformes que tipicamente não coram com a fluoresceína. A sensibilidade corneana é atingida em 50% dos doentes.



Fig. 23.17 – Queratite epitelial dendrítica Fig. 23.18 – Pseudodendritos

- c. Queratite numular com a formação de infiltrados estromais.



Fig. 23.19 – Queratite numular

- d. Queratite intersticial e disciforme com formas muito semelhantes às provocadas pelo HSV.
4. Episclerite e Esclerites, que podem ser nodulares ou difusas.



Fig. 23.20 – Esclerite com escleromalácia

5. Uveítes, que tipicamente se acompanham de hipertensão ocular e áreas de atrofia da íris.
6. Coróide
 - a. Coroidite multifocal ou serpiginosa
7. Retina
 - a. Oclusão da artéria central da retina
 - b. Retinite isquémica
 - c. Necrose retiniana aguda



Fig. 23.21 – Necrose retiniana

8. Atingimento Neurooftalmológico
- Miose. Anisocoria. S. Claude Bernard-Horner
 - Pupila tônica
 - Paralisias oculomotoras – III Par, VI e IV
Argyll-Robertson, paralisia facial, oftalmoplegia completa, papilite, neuropatia óptica retro bulbar

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é essencialmente clínico.

Para os casos atípicos, necrose retiniana aguda e imuno deprimidos pode-se pedir PCR nos pseudodendritos e humor aquoso, ou imunofluorescência directa sobre as vesículas cutâneas.

TRATAMENTO

A amitriptilina diminui a duração da nevralgia pós-herpética se iniciada precocemente e continuada até à remissão da dor.

No atingimento ocular deve-se iniciar o valaciclovir 1 g, 3 vezes ao dia ou Aciclovir 800 mg, 5 vezes ao dia durante 7 a 10 dias.

Segundo a literatura americana, a terapêutica tópica não é efetiva, embora na Europa se utilize a pomada de aciclovir ou de ganciclovir, 5 vezes ao dia.

Nas queratouveítes, podem ser utilizados corticoides e cicloplégicos tópicos.

C) INFEÇÃO A ADENOVÍRUS

A maior parte da doença ocular adenovírica, apresenta-se clinicamente como uma das 3 seguintes síndromas:

- Conjuntivite folicular aguda (múltiplos serotipos).
- Febre faringoconjuntival (serotipo 3 ou 7).
- Queratoconjuntivite epidémica (serotipo 8, 19, ou 37).

A conjuntivite folicular é auto-limitada, não estando relacionada com doenças sistémicas.



Fig. 23.22 – Conjuntivite folicular bilateral

A febre faringoconjuntival é caracterizada por febre, cefaleias, faringite, conjuntivite folicular e adenopatia pré-auricular. Os sinais sistémicos podem mimetizar influenza.

A queratoconjuntivite epidémica é a única síndrome adenovírica com envolvimento corneano. A doença é, na maioria das vezes, bilateral, mas frequentemente inicia-se num olho e 2 a 4 dias depois atinge o segundo olho, podendo ser precedida de uma infeção respiratória alta. O período de incubação vai de uma semana a 10 dias, iniciando-se uma conjuntivite folicular acentuada, associada com queratite puntata. É habitual a existência de quemose conjuntival e hemorragias subconjuntivais mais ou menos extensas. As adenopatias pré-auriculares são bem evidentes. Surgem secreções sero-mucosas e frequentemente pseudomembranas na conjuntiva tarsal. Os doentes queixam-se de lacrimejo intenso, fotofobia e sensação de corpo estranho. De uma a duas semanas após o início da doença, pode ocorrer o aparecimento de infiltrados subepiteliais, aumentando a fotofobia e turvando a visão. Fig. 30 e 31.

Outra complicação frequente é o aparecimento de pseudomembranas na conjuntiva tarsal, que obrigam à sua remoção, sob pena de um agravamento das lesões corneanas, nomeadamente erosões gigantes e úlceras.

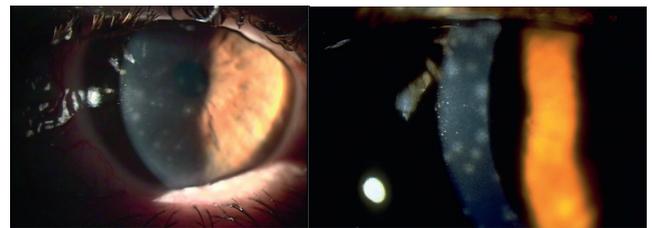


Fig. 23.23 – Infiltrados subepiteliais Fig. 23.24 – Infiltrados subepiteliais

O tratamento da infeção ocular a adenovírus é essencialmente de suporte, com compressas frias e lágrimas artificiais. Nas sobreinfeções bacterianas usar antibiótico (quando existem secreções muco-purulentas).

Nas pseudomembranas, para além da remoção cada 2-3 dias, usar um corticóide para prevenir simbléfaros.

Outra indicação para o uso de corticóide é na baixa de visão originada pelos infiltrados subepiteliais.

De realçar que o uso dos corticoides não reduz o curso da doença.

Como alternativa aos corticoides pode ser usado ciclosporina 1%.

BIBLIOGRAFIA

- Rosemberg ME; Tervo TM; Müller LJ; Moilanenja; Vesal-osma; MH. In vivo confocal microscopy after herpes; keratitis. Cornea 2002; 21(30):265-9.
- Kim JH; KO MK; Shin JC. Infectivity of basal epithelial cells in herpetic dendritic epithelial keratitis. Korean J ophthalmol, 1997; 11(2):84-8.
- Gorweg JG; Halberstadt M. Klin Monatsbl Augenheilkd; 219(7):477-86, 2002 Jul.
- Wilhelmus K. The treatment of herpes simplex virus epithelial keratitis. Trans Am Ophthalmol Soc 2000; 98:505-532.
- Wilhelmus K. Interventions for herpes simplex virus epithelial keratitis (review). Cochrane database syst rev 2001; (1):CD 002898.

24 QUERATITE MARGINAL E OUTRAS FORMAS DE QUERATITE PERIFÉRICA

João Garrido

Queratite periférica refere-se à inflamação da córnea que ocorre na porção periférica (entre os 50% centrais e o limbo), que pode estar associada a outros achados e complicações oftalmológicas, sendo a principal a queratite periférica ulcerativa. Estas lesões podem estar associadas a doenças oftalmológicas locais, ou doenças sistémicas (Tabela 24.1). Este capítulo começa por abordar a causa mais frequente de queratite periférica (queratite marginal), e faz uma breve revisão de outras doenças que se manifestam preferencialmente com queratite periférica.

Tabela 24.1 - Diagnóstico diferencial de queratite periférica

Causas oftalmológicas locais	Causas sistémicas
<p>Queratite marginal (estafilocócica)</p> <p>Queratites infecciosas (viral, bacteriana, fúngica, parasitária)</p> <p>Alterações das pálpebras/cílios (Entrópion, Ectrópion, Lagofalmo, Triquiase)</p> <p>Queratite neurotrófica</p> <p>Queratite flictenular</p> <p>Infiltrados estéreis em utilizadores de lentes de contacto</p> <p>Rejeição de transplante alógeno</p> <p>Úlcera de Mooren</p>	<p>Queratite periférica relacionada com doenças auto-imunes sistémicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Artrite Reumatóide • Poliartrose Nodosa • Granulomatose com poliangite (Síndrome de Wegener) • Granulomatose eosinofílica com poliangite (Síndrome de Churg-Strauss) • Esclerose sistémica • Sarcoidose • Doença de Behçet • Doença Inflamatória Intestinal • Lúpus eritematoso sistémico • Policondrite recidivante • Artrite Psoriática • Síndrome de Sjögren <p>Doenças dermatológicas com afecção palpebral ou conjuntival (Acne rosácea, penfigóide, Síndrome de Stevens-Johnson)</p> <p>Infeções sistémicas (tuberculose, sífilis, borreliose, Vírus Varicella Zoster, Vírus da Imunodeficiência Humana, Vírus da Hepatite B e C)</p>

24.1 QUERATITE MARGINAL (ESTAFILOCÓCICA)

A queratite marginal estafilocócica, é uma doença caracterizada por infiltração inflamatória da córnea periférica, e que pode resultar em ulceração. É uma das mais comuns doenças da córnea periférica e pensa-se que represente uma resposta inflamatória contra antígenos produzidos *S. Aureus*, presente na margem palpebral.

24.1.1 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E EXAME OFTALMOLÓGICO

A sintomatologia relacionada com a queratite marginal estafilocócica é inespecífica, sendo comuns as queixas de olho vermelho, dor ocular, sensação de corpo estranho e fotofobia. À biomicroscopia é comum a observação de um ou dois infiltrados estromais, geralmente localizados nas zonas de cruzamento da margem palpebral e o limbo (2, 4, 8 e 10 horas), paralelos a este e distanciados dele 1-2mm (Fig.24.1 e 24.2). Estas lesões podem coalescer e evoluir circunferencialmente adoptando forma de “meia-lua” (Fig. 24.3 e 24.4), sendo pouco frequente a evolução para a região central (mais típica de queratites infecciosas). Quando não tratada, a lesão pode evoluir com lesão do epitélio e surgimento de úlcera marginal. Frequentemente concomitante, a blefarite estafilocócica crónica manifesta-se com a presença de crostas nas margens palpebrais que quando removidas deixam pequena ulceração, assim como a presença de edema, eritema, telangiectasias nas margens palpebrais, poliose, madarose ou triquiase.



Fig. 24.1

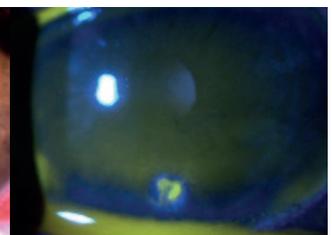


Fig. 24.2



Fig. 24.3



Fig. 24.4

24.1.2 PATOGÉNESE

Pensa-se que a queratite marginal estafilocócica esteja relacionada com uma reacção de hipersensibilidade de tipo III contra imunocomplexos, cujos antígenos sejam produzidos por *S. aureus* – um colonizador frequente da margem palpebral. Apesar de a esmagadora maioria das queratites marginais estar relacionada com colonização palpebral ou blefaro-conjuntivite por *S. aureus*, a relação com conjuntivite por *Streptococcus* β -hemolítico e dacriocistite crónica também já foi reportada.

24.1.3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Quando ulceradas, as lesões no contexto de queratite marginal podem ser indistinguíveis das úlceras infecciosas, sendo estas últimas geralmente mais dolorosas e mais centrais na sua localização.

Também a queratite herpética estromal ou epitelial poderá ser confundida com queratite marginal, particularmente se não forem identificáveis as lesões epiteliais herpéticas típicas (geográficas ou dendríticas). Neste contexto é importante avaliar a evolução: a queratite marginal inicia-se com uma lesão estromal e posteriormente epitelial, ocorrendo o inverso na queratite herpética.

Um importante diagnóstico diferencial a ter em conta é a queratite periférica ulcerativa relacionadas com doenças do tecido conjuntivo (ver adiante). Estas tendem a ser mais agressivas e resistentes ao tratamento: a queratite marginal estafilocócica responde rapidamente a corticoterapia tópica enquanto a queratite periférica ulcerativa relacionada com doenças do tecido conjuntivo obriga o uso de corticoterapia oral, sendo que poderá mesmo agravar com o uso de corticoterapia tópica.

24.1.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é maioritariamente clínico, com base nos achados à biomicroscopia. A cultura de esfregaço da base da úlcera poderá ser útil no contexto de lesão ulcerativa, principalmente se não apresentar o aspecto lesional típico já descrito, se apresentar reacção da câmara anterior, ou se não evoluir favoravelmente apesar de instituído o tratamento.

24.1.5 TRATAMENTO

O tratamento da lesão corneana marginal requer o uso de corticoterapia tópica isoladamente caso exista integridade do epitélio, ou associado a antibiótico tópico de largo espectro caso se verifique ulceração.

É ainda essencial o tratamento simultâneo da blefarite no sentido de reduzir a exposição a antígenos bacterianos. Neste sentido, deverão ser aconselhados cuidados de higiene palpebral e pode ser usada pomada antibiótica na superfície palpebral. Na blefarite resistente ou recidivante, poderá ser necessário o uso de antibioterapia oral (doxiciclina).

24.2 OUTRAS QUERATITES PERIFÉRICAS

24.2.1 QUERATITE PERIFÉRICA NO CONTEXTO DE ARTRITE REUMATÓIDE

Aparte de outras manifestações oftalmológicas mais frequentes (encabeçadas pela queratoconjuntivite sicca), artrite reumatóide pode-se manifestar por queratite estromal que é frequentemente periférica e assume diversas formas:

- A **queratite esclerosante** resulta de um espessamento e opacificação da córnea periférica que pode progredir centralmente e que pode ser secundariamente invadida por neovasos. Ocorre frequentemente associada a área de esclerite activa.
- Aparecimento de uma **escavação limbar** pode ocorrer devido a um adelgaçamento do estroma da córnea periférica, que ocorre isoladamente ou em associação a uma área de esclerite, sem dano do epitélio.
- **Queratite periférica ulcerativa**, ocorre mais frequentemente associada a esclerite necrotizante e pensa-se ser uma manifestação de vasculite auto-imune contra vasos perilímbicos.
- **Queratólise** corresponde à rápida perda de estroma (*corneal melting*), que pode conduzir à formação de descematocele e perfuração da córnea.

O tratamento destas formas de queratite periférica passa principalmente pelo controlo da inflamação sistémica com terapêutica imunossupressora. No controlo da inflamação local privilegia-se o uso de corticoterapia oral ou ciclosporina tópica. O uso de corticoterapia tópica só poderá ser feito de forma judiciosa, dado que poderá acelerar o adelgaçamento da espessura da córnea com possível perfuração.

24.2.2 QUERATITE PERIFÉRICA NO CONTEXTO DE OUTRAS DOENÇAS AUTO-IMUNES

Poliartrite nodosa manifesta-se com sintomas oftalmológicos em 20% dos casos, sendo frequente a esclerite, escleroqueratite e queratite periférica ulcerativa, que pode evoluir com *melting* da córnea. Granulomatose com poliangite, granulomatose eosinofílica com poliangite, Esclerose sistémica, sarcoidose, doença de Behçet, doença inflamatória intestinal, lúpus eritematoso sistémico e policondrite recidivante são outras doenças inflamatórias sistémicas que poderão manifestar-se com queratite marginal (muitas vezes ulcerativa).

24.2.3 ÚLCERA DE MOOREN

Úlcera de Mooren é uma queratite periférica ulcerativa primária, idiopática, e que não ocorre associada a qualquer outra doença sistémica.

Os doentes apresentam queixas de olho vermelho, epífora, fotofobia e dor ocular que tende a ser desproporcional ao grau de inflamação. A afecção pode ser uni ou bilateral. À biomicroscopia observam-se inicialmente infiltrados acinzentados em forma de crescente na córnea periférica que acabam por ulcerar. A úlcera tende a progredir circunferencial, periférica e centralmente, com atingimento do limbo e consecutiva cicatrização e conjuntivalização da margem mais periférica. Nos casos mais avançados ocorre uma destruição de quase todo o tecido da córnea periférica, permanecendo uma pequena ilha de córnea não afectada centralmente.

O diagnóstico é de exclusão, pelo que exige uma história clínica detalhada, exame físico e oftalmológico exaustivos, e avaliação analítica extensa, com foco particular nas doenças inflamatórias primárias e infecciosas sistémicas (ver tabela 24.1).

O tratamento passa por corticoterapia tópica de administração horária associada a antibioterapia tópica profiláctica e cicloplégicos. Ressecção da conjuntiva adjacente também pode ser usada nas fases iniciais da doença. Em doentes que não respondam a terapêutica tópica com ou sem ressecção conjuntival, corticoterapia oral (1-1,5mg/Kg/dia) ou outros imunomoduladores poderão ser usados para evitar a destruição da córnea. Outras abordagens cirúrgicas adicionais poderão ser opção em casos seleccionados, nomeadamente transplante de membrana amniótica, queratoepitelioplastia, queratectomia lamelar e queratoplastia lamelar ou penetrante.

BIBLIOGRAFIA

1. Mannis M., Holland E.: Cornea. Elsevier Health Sciences. 2016; 1079-1081.
2. Yagci A.: Update on peripheral ulcerative keratitis. Clin Ophthalmol. 2012; 6:747-754.
3. Knox Cartwright, N.E., Tole, D.M., Georgoudis, P., & Cook, S.D.: Peripheral Ulcerative Keratitis and Corneal Melt. Cornea. 2017; 33(1), 27-31.
4. Cohn H., Mondino B.J., Brown S.I., et al.: Marginal corneal ulcers with acute beta streptococcal conjunctivitis and chronic dacryocystitis. Am J Ophthalmol 1979; 87:541-3.
5. Özcür, F.: Successful treatment of staphylococcus-associated marginal keratitis with topical cyclosporine. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. 2010; 248(7), 1049-1050.
6. Alhassan M.B., Rabiou M., Agbabiaka I.O.: Interventions for Mooren's ulcer. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(1):CD006131.
7. Srinivasan M., Zegans M.E., Zelefsky J.R., et al.: Clinical characteristics of Mooren's ulcer in South India. Br J Ophthalmol. 2007;91:570-5.

25

QUERATOCONE AGUDO

António Ramalho

Ou hidropsia aguda.

É uma complicação rara de queratocone.

Caracterizado por um quadro de edema maciço do estroma corneano, súbito, em decorrência de ruturas espontâneas da membrana de Descemet.

Dor, olho vermelho, perda da acuidade visual, proporcional à opacidade cicatricial do estroma corneano.

Pode ocorrer resolução espontânea, deixando um leucoma cicatricial vascularizado ou sofrer uma ruptura espontânea da córnea.

TRATAMENTO:

Injeção de sangue autólogo.

Queratoplastia penetrante



Fig. 25.1
Queratocone agudo.

26 QUERATOPATIA BOLHOSA

António Ramalho

Caracteriza-se pela presença de um edema corneano estromal e à consequente formação de bolhas epiteliais e subepiteliais devido à perda de células e/ou alterações da junção endotelial. Espessamento do estroma, mas não guttata.

SINTOMAS

Diminuição da AV, sensação de corpo estranho e dor. Elevações tipo bolhas do epitélio corneano.

SINAIS

Lacrimação.

Pode resultar de tipo afáquico, fáquico ou pseudofáquico. Ocorre em 1-2% após cirurgia da catarata. Sequela de queratite crónica ou grave.

O contacto vítreo-corneano é um factor importante.

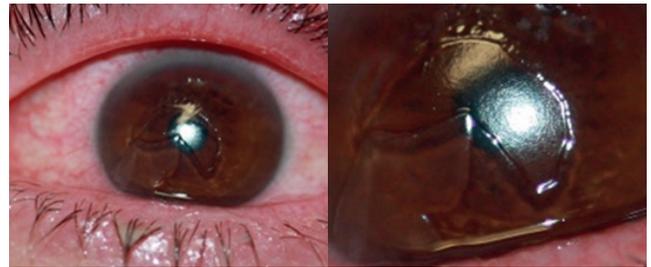


Fig. 26.5 e 6 Queratopatia bolhosa.

Pode desenvolver pannus fibrovascular.

DD COM EDEMA CORNEANO

Inflamação, infeção, distrofia Fuchs, hidroftalmia, glaucoma agudo ângulo fechado, falência transplante córnea, isquémia segmento anterior, Síndrome brown-Mclean (descompensação da córnea periferica, com córnea central clara).



Fig. 26.1 e 2 Queratopatia bolhosa.



Fig. 26.3 e 4 Queratopatia bolhosa.

27 UVEÍTES ANTERIORES

António Ramalho

As uveítes anteriores são classificadas segundo o seu modo de evolução e o seu carácter reaccional.

SINTOMAS: Dor aos movimentos oculares. Fotofobia. Diminuição da visão.

SINAIS: hiperémia ciliar, Tyndall humor aquoso. Precipitados endoteliais. Sinéquias posteriores. Nódulos da íris.



Fig. 27.1/2 Uveíte anterior.

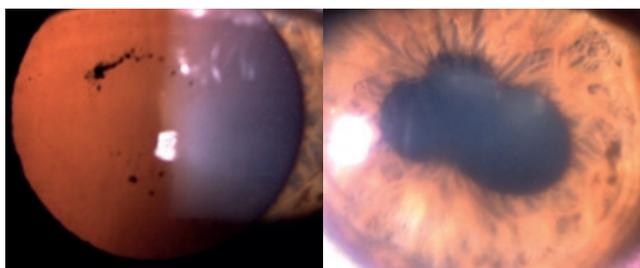


Fig. 27.3 Uveíte anterior.

Fig. 27.4 Uveíte anterior (sinéquias posteriores).



Fig. 27.5 Pigmentação iridiana membrana fibrina pós dilatação pupilar.

Fig. 27.6 Uveíte anterior.

São inflamações da úvea (a inflamação é uma reacção patológica do organismo provocada pela entrada em acção de Ag microbiológicos, tissulares ou outros). Esta reacção faz-se graças às Ig, no caso da imunidade celular e linfócitos T, no caso da hipersensibilidade retardada.

São as formas mais frequentes de uveítes (12/100.000/ano).

As manifestações clínicas mais importantes das uveítes anteriores são: hiperémia ciliar, tyndall do humor aquoso, precipitados endoteliais, nódulos da íris e sinéquias posteriores.

A uveíte anterior aguda é a forma mais frequente (ocorre em $\frac{3}{4}$ dos casos). Caracteriza-se por ser de início súbito e ter uma duração inferior a 3 meses.

A úvea, bem protegida pela esclera, não é acessível aos micro-organismos (excepto nas feridas do segmento anterior).

Segundo o segmento anatómico da úvea (íris, corpo ciliar, coróide ou as três), assim falamos de irite, coróide e pan-uveíte).



Fig. 27.7 Uveíte anterior bilateral.

CLASSIFICAÇÃO

As uveítes são classificadas em função do seu modo evolutivo ou em função do seu carácter reaccional.

Modo evolutivo:

- Agudo
- Subagudo
- Crónico

Característica reaccional:

- Serosa
- Fibrino plástica
- Purulenta

Woods fez uma classificação baseada na classificação histopatológica em:

- a) Granulomatosas (correspondem às formas crónicas de tipo fibrino plástica).
- b) Não granulomatosas (correspondem às formas agudas de tipo seroso ou purulento).

A multiplicidade das classificações origina confusão. Um exemplo é o termo agudo que traduz uma noção de intensidade, enquanto que o termo crónico é expressão da duração da uveíte.

CRITÉRIOS EVOLUTIVOS

Início (súbito ou insidioso).

Perfil evolutivo

- Único – início súbito e duração limitada.
- Recorrente – episódios repetidos, separados por um período de inatividade de pelo menos 3 meses.
- Remissão – doença inactiva durante pelo menos 3 meses após a interrupção do tratamento.
- Crónica – inflamação persistente caracterizada por uma recaída pelo menos 3 meses após a interrupção do tratamento.

Intensidade (fraco (1, 2 cruces Tyndall) e forte (tyndall maior que 2 cruces).

Duração (curta ou limitada – menor que 3 meses e longa ou persistente se a inflamação dura mais do que 3 meses).

Resposta ao tratamento (boa ou má).

Cortico-dependência (sim ou não, segundo a doente tem necessidade ou não de corticosteróides de maneira a conseguir a melhoria).

CLASSIFICAÇÃO:

- UVEÍTES ANTERIORES AGUDAS

- UVEÍTES ANTERIORES CRÓNICAS



Fig. 27.8
Uveíte anterior
(hiperémia ciliar e miose).

UVEÍTES ANTERIORES AGUDAS

SINAIS FUNCIONAIS

- Acuidade visual - variável, habitualmente diminuição.
- Injecção ciliar – coloração violácea.
- Dor ocular.
- Fotofobia.
- Modificação da visão das cores.
- Miose – por espasmo do esfíncter iridiano. Pode predispor à formação de sinéquias.
- Depósitos endoteliais - precipitados corneanos ocorrem em dias. Correspondem a depósitos no endotélio corneano. São de 3 tipos:
 - Finos, predominando ao nível hemicórnea inferior.
 - Granulomatosos, por vezes confluindo em gordura de carneiro.
 - Espiculados, repartidos de maneira difusa.

Células do Humor aquoso – indicam actividade e o seu número reflecte a intensidade.



Fig. 27.9 Tyndal.

- Células do vítreo anterior (indicam iridociclite)
- Turvação do humor aquoso (reflecte a presença de proteínas devido a uma alteração da barreira hematoaquosa. Visualiza-se com o feixe de luz na lâmpada de fenda.
- Exsudado fibrinoso no humor aquoso.
- Hipópion – é um sinal de inflamação intensa em que as células se depositam na porção inferior da câmara anterior (formam um nível horizontal).
- No Sind. Behçet, o hipópion tem uma quantidade pequena de fibrina – desloca-se facilmente consoante os movimentos da cabeça.
- Sinéquias posteriores – devem romper-se antes que se convertam em permanentes.
- Pressão intraocular baixa – comum. Por diminuição da secreção de humor aquoso, excepto na uveíte hipertensiva, uveíte herpética ou no Sind. Posner-schlossman em que está elevada.

UVEÍTES ANTERIORES CRÓNICAS

Menos comum.

Caracteriza-se por uma inflamação persistente com um episódio recorrente em pelo menos 3 meses após a interrupção do tratamento.

Inflamação granulomatosa/não granulomatosa.

Bilateralidade é mais frequente do que na uveíte anterior aguda.

SINAIS

- O olho pode ser branco ou rosáceo durante os períodos de exacerbação da inflamação.
- Turvação do humor aquoso pode ser marcada (pode ser um indicador da actividade da inflamação).
- Precipitados endoteliais compostos por células epitelióides, linfócitos e polimorfonucleares. Grandes, em gordura de carneiro, mais numerosos na porção inferior. Podem pigmentar-se.
- Nódulos da íris – na doença granulomatosa:
 - Nódulos de Koepe – pequenos, localizados no bordo pupilar
 - Nódulos de Busacca – estroma
 - Nódulos grandes e rosados (uveíte por sarcoidose).

As remissões e reagudizações são habituais.



Fig. 27.10 Hiperémia ciliar.

Fig. 27.11 Feixe luz da lâmpada fenda na câmara anterior.

UVEÍTES ANTERIORES:

- IRITES
- IRIDOCICLITES

IRITES

(A inflamação afecta principalmente a íris)

- Rara.
- Isolada é quase sempre aguda e não granulomatosa.
- Início súbito e que pode ser muito doloroso.
- Manifesta-se pela tríade: EPÍFORA, FOTOFOBIA E ESPASMO ORBICULAR.
- Edema estroma da íris.
- Cura em 10-15 dias.
- A dor habitualmente irradia até à região frontotemporal (consequência da hiperemia e congestão do musculo ciliar e dos tecidos iridiano e escleral).
- O ponto de partida da inflamação situa-se na zona tributária do grande círculo arterial da íris.

IRIDOCICLITES

(A inflamação afecta a íris e o corpo ciliar)

- São menos agudas e também menos benignas.
- São quase sempre bilaterais.
- Evolução recidivante ou de maneira crónica.
- Sintomas menos marcados, nomeadamente a dor!
- Precipitados queráticos mais importantes (maiores e mais espessos).
- Nas iridociclites crónicas o exame só revela uma injeção ciliar discreta.
- A íris apresenta zonas de edema e placas de atrofia da íris.
- Flocos de fibrina que se depositam sobre a íris formando um cogumelo adiante da pupila.



Fig. 27.12
Membrana fibrina.

- Sinéquias posteriores (se múltiplas podem levar a seclusão pupilar).



Fig. 27.13 Sinéquias posteriores.

Fig. 27.14 Pigmento na câmara anterior cristalino pós rupturasinéquias (ruptura das sinéquias) posteriores.

INSUCESSO DA PESQUISA ETIOLÓGICA

A etiologia de qualquer doença inflamatória é importante, porque só ela permite um tratamento específico. No entanto, na uveíte, a pesquisa etiológica habitualmente traduz-se por um insucesso devido:

- 1) Um tecido uveal especializado, mas simples. Composto de vasos e pouco tecido mesenquimatoso, pigmentos e epitélio. O aspecto da reacção inflamatória da uveíte não varia segundo a etiologia, seja microbiológica, tóxica ou alérgica.
- 2) A úvea é raramente invadida por agentes microbiológicos patogénicos. As uveítes bacterianas são consequência de um traumatismo corneano ou conjuntival. Mesmo que os organismos estivessem realmente na úvea durante o episódio inflamatório, a sua colocação em evidência, e ainda mais o seu isolamento, são difíceis. A biópsia que se pode efectuar no estado agudo da iridociclite é a punção do humor aquoso.

ETIOLOGIA

Os diagnósticos etiológicos de probabilidade são:

- 1) Agentes patogénicos
 - a) VÍRUS (o mais frequente é o herpes simples, mesmo na ausência de queratite. A varicela e a zona caracterizam-se pelo seu aspecto hemorrágico. Outras causas são varíola, adenovírus e influenza).
 - b) RICKETTSIAS (Febre Q).
 - c) BACTÉRIAS (a tuberculose que causa sobretudo mais uma uveíte posterior).
 - d) PARASITAS (Oncorcoses).
 - e) PROTOZOÁRIOS (a Toxoplasmose é mais importante no segmento posterior).
 - f) FUNGOS (o mais frequente é a candidíase).
- 2) Autoantigénios
 - a) AUTO Ag TISSULARES

FORMAS EXÓGENAS

Ainda que relativamente raras, mas que podem ter um mau prognóstico.

- OFTALMIA SIMPÁTICA
- UVEÍTE FACO-ANTIGÉNICA
- ENDOFTALMIA

FORMAS ENDÓGENAS

1) INFECCIOSAS

Tuberculose, sífilis, lepra, vírus, candidíase, coccidomycosis, criptococose, aspergilose, toxoplasmose, tripanosomíase, amebíase, toxocaríose, oncocercose).

2) NÃO INFECCIOSAS

(Mais frequentes - pressupõem em geral um mecanismo imunitário).

Hipersensibilidade a agentes microbianos, virais ou fúngicos, D. Behcet, S. Vogt-koyanagi-harada, iridociclite heterocromática de fuchs, S. Posner-schlossmann, espondilartrose anquilosante, S. reiter, A.R. juvenil, colite ulcero-hemorrágica.

IDIOPÁTICA

- É a forma mais comum de inflamação do segmento anterior. Não é uma entidade clínica definida.
- É uma inflamação isolada do segmento anterior que não está associada a outras síndromes clínicas sistêmicas.
- É mais frequente no sexo masculino e jovens.
- 36% inflamação ocular e HLAB27+.
- Precipitados queráticos não granulomatosos.
- Tyndall, sinéquias e fibrina.

TRATAMENTO

- Corticosteróides, colírio e pomada oftálmica.
- Cicloplegicodol.
- Anti-inflamatórios não esteróides tópicos.
- Corticosteróides sistêmicos.

28 AUMENTO AGUDO DA PRESSÃO INTRAOCULAR EM CONTEXTO DE URGÊNCIA

Diana Silveira e Silva, Ana Sofia Lopes, Maria Lisboa, Fernando Trancoso Vaz

28.1 INTRODUÇÃO

O aumento agudo da pressão intraocular (PIO) engloba um conjunto de situações clínicas em que há aumento rápido e súbito da PIO o qual é frequentemente sintomático. A causa mais frequente é o encerramento primário agudo do ângulo, embora algumas causas secundárias de encerramento agudo do ângulo, bem como de aumento da PIO com ângulo aberto, possam estar envolvidas. A redução da PIO, através da terapêutica médica, laser e/ou cirúrgica é o pilar do tratamento desta condição clínica. A natureza abrupta da elevação da PIO muitas vezes permite identificar precocemente as alterações

patológicas subjacentes, evitando dano ocular futuro. No entanto, alguns indivíduos poderão desenvolver neuropatia óptica glaucomatosa apesar do controlo da PIO¹⁻⁴.

28.2 ETIOPATOGENIA

As patologias que desencadeiam aumento súbito da PIO podem dividir-se do ponto de vista fisiopatológico consoante exista encerramento agudo do ângulo ou se existe ângulo aberto (Tabela 1)¹.

Tabela 1. Sumário das causas de aumento agudo da PIO

ENCERRAMENTO DO ÂNGULO		ÂNGULO ABERTO
Primário	Secundário	Secundárias
<ul style="list-style-type: none">• Bloqueio pupilar• Configuração/Síndrome Íris Plateau	<ul style="list-style-type: none">• Seclusão pupilar 2ª a sinéquias posteriores da íris• Induzido pelo cristalino (catarata intumesciente)• Glaucoma neovascular• Glaucoma maligno• Hemorragia retrobulbar• Descolamento da coroideia• Tumor• Fármacos• Sinéquias periféricas após trauma• Induzido por laser ou cirurgia do segmento anterior• Síndrome iridocorneano endotelial• Anomalias congénitas	<ul style="list-style-type: none">• Síndrome de Posner-Schlossman• Síndrome de dispersão pigmentar/ glaucoma pigmentar• Uveíte hipertensiva / glaucoma inflamatório de ângulo aberto• Fístula carótido-cavernosa• Traumatismo ocular• Glaucoma facolítico

O encerramento agudo do ângulo primário é a causa mais frequente¹. Caracteriza-se por um conjunto de alterações anatómicas que predisõem a uma alteração do fluxo de humor aquoso¹⁻⁴. A sua fisiopatologia, quadro clínico e tratamento constituirão o cerne deste capítulo.

O encerramento agudo do ângulo secundário engloba um conjunto de patologias oculares (sumarizadas na tabela 1) que condicionam estreitamento angular, seja por bloqueio pupilar (seclusão pupilar com íris bombé, catarata intumesciente), “empurramento” do diafragma íris-corpo ciliar (glaucoma maligno, hemorragia retrobulbar, tumor) ou “repuxamento” do diafragma íris-corpo ciliar (glaucoma neovascular, sinéquias

anteriores periféricas, síndrome iridocorneano endotelial, após cirurgia de segmento anterior). O seu tratamento deve ser dirigido à patologia de base.^{1,3}



Fig. 1
Encerramento do ângulo por sinéquias anteriores periféricas após traumatismo ocular.

O aumento súbito da PIO com ângulo aberto engloba várias entidades clínicas que causam disfunção trabecular com diminuição da drenagem de humor aquoso³. Representa um importante diagnóstico diferencial com o encerramento agudo do ângulo primário^{1,3}. Faremos algumas considerações quanto a certas particularidades destas causas:

Síndrome de Posner-Schlossman: Unilateral. Frequente em pacientes jovens e de meia-idade. Episódios recorrentes de PIO marcadamente elevada com olho discretamente hiperemiado, por vezes quase branco e reacção de câmara anterior discreta. O tratamento inclui o controlo da PIO apenas durante os episódios, coadjuvado por corticóides tópicos e eventual cicloplégico¹⁻⁴.

Síndrome de dispersão pigmentar: Em geral bilateral. Frequente em jovens, sexo masculino e míopes. Elevação aguda da PIO, geralmente após exercício ou dilatação pupilar. Objectiva-se deposição de pigmento em todo o segmento anterior (endotélio corneano – fuso de Krukenberg, cristalino, ângulo iridocorneano) e defeitos da íris à transiluminação. O tratamento hipotensor deve ser crónico se PIO persistentemente elevada. A iridotomia laser permite diminuir o contacto irido-zonular responsável pela dispersão de pigmento em alguns casos.¹⁻⁴

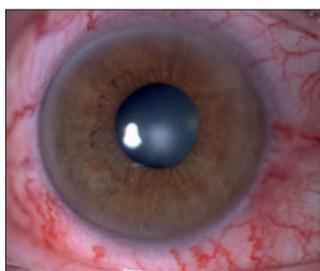


Fig. 2
Dilatação dos vasos episclerais em doente com Fistula Arteriovenosa.

Uveíte hipertensiva: Uveítes provocadas por herpes simplex e herpes zóster são causas frequentes³. O tratamento é orientado à patologia de base e o controlo da inflamação ocular é o cerne do mesmo^{3,4}. A uveíte herpética pode ser granulomatosa ou não granulomatosa, não implica obrigatoriamente a existência de lesão querática e são característicos os defeitos sectoriais da íris⁴.

Traumatismo: Pode ocorrer aumento da PIO com ângulo aberto no contexto de traumatismo ocular por trabeculite/debris inflamatórios, hifema ou recessão angular³. Controlo farmacológico da PIO e da inflamação ocular coadjuvado de cicloplegia é a primeira abordagem^{3,4}.

Fístula arteriovenosa: Pode ser espontânea (em pacientes mais idosos) ou pós-traumática (em jovens)⁴. Cursa com proptose pulsátil, dilatação dos vasos episclerais, quemose e PIO aumentada. Diagnóstico por Angio-TC ou Angio-RMN.

A embolização do trajecto fistuloso é a base do tratamento^{3,4}.

ENCERRAMENTO PRIMÁRIO AGUDO DO ÂNGULO

O encerramento primário agudo do ângulo ocorre

quando há contacto anatómico entre a rede trabecular e a periferia da íris, seja por aposição ou por sinéquias periféricas, condicionando bloqueio à drenagem de humor aquoso. Este aumento da resistência à drenagem de humor aquoso desenvolve-se súbita e rapidamente, desencadeando a subida de PIO aguda responsável pelas manifestações do quadro clínico¹⁻⁴.

A prevalência anual em pacientes com mais de 40 anos é de 0.1% na população europeia, 1.5% na população asiática e 5% na população esquimó.^{2,5-11}

Factores de risco

Demográficos⁵⁻¹¹:

- Idade avançada, > 60 anos (risco relativo de 9.1).
- Etnia asiática (risco relativo de 2.8).
- Sexo feminino (risco relativo de 2.4).
- História familiar.

Oculares:

1. Anatómicos^{12,13}:

- Hipermetropia.
- Comprimento axial reduzido.
- Câmara anterior com diâmetro axial/límbico ou volume reduzidos (factor major¹⁴).
- Íris: maior curvatura, área ou espessura.
- Cristalino: aumento da espessura ou curvatura anterior.
- Córnea: diâmetro corneano reduzido, aumento da curvatura corneana posterior, diminuição da altura corneana.

2. Dinâmicos/alteração da fisiologia ocular:

- Íris: sob dilatação ocular tem menor perda de volume ou até mesmo aumento.¹⁵
- Coróideia: expansão do tecido coróideu.¹⁶



Fig. 3
Câmara anterior com diâmetro límbico reduzido.

Fisiopatologia:

Pode ocorrer por dois mecanismos, isto é, na presença ou não de bloqueio pupilar.

• Bloqueio pupilar

É o mecanismo predominante em 75% dos doentes com encerramento primário.³

Ocorre quando o contacto entre o cristalino e a face posterior da íris a nível pupilar causa resistência de fluxo de humor aquoso da câmara posterior para a câmara anterior. Este mecanismo induz aumento de pressão na câmara posterior o que leva ao abaulamento anterior da íris, sobretudo ao nível da sua porção mais periférica, condicionando assim a obstrução da rede trabecular^{1-4,12}. Na maioria dos casos ocorre em olhos com uma predisposição anatómica, já detalhada anteriormente. Alternativamente, pode ser desencadeado

como resposta a estímulos fisiológicos, como a leitura, sobretudo se iluminação fraca, ou por fármacos tópicos ou sistémicos que induzam dilatação pupilar (por ex. anti-histamínicos e antidepressivos)^{2,4}.

• Sem bloqueio pupilar

Ocorre devido à existência de variações anatómicas da íris e do corpo ciliar que levam a que a zona mais periférica da íris esteja em contacto com a rede trabecular, tais como uma íris mais espessa, uma inserção mais anterior da íris ou um corpo ciliar com uma inserção mais anterior^{2,3}. A configuração da íris em *plateau* é uma variante anatómica específica em que a zona mais periférica da íris tem um declive profundo, mas a restante íris é achatada. Desta forma, a íris contacta com a rede trabecular pela rotação anterior do corpo ciliar ou pela existência de processos ciliares com um posicionamento mais anterior. Na maioria dos casos consegue-se reverter o encerramento do ângulo com iridotomia laser¹⁻³.

A síndrome da íris em plateau distingue-se da configuração de íris em plateau por haver persistência de ângulo estreito após iridotomia laser. É pouco frequente e tende a ocorrer num grupo etário mais jovem do que o encerramento do ângulo por bloqueio pupilar. Deve-se suspeitar desta síndrome sempre que, após iridotomia laser adequada, exista um aumento da PIO inesperado¹⁻³.

Manifestações clínicas

A elevação aguda da PIO origina um quadro clínico típico caracterizado por dor ocular moderada a grave, olho vermelho e visão turva com halos coloridos em torno de luzes e lacrimejo. Associa-se frequentemente a cefaleia frontal e a sintomas secundários à activação do sistema parassimpático como náuseas, vômitos e dor abdominal¹⁻⁴.



Fig. 4
Encerramento agudo do ângulo primário: Hiperémia conjuntival, semimidríase fixa e edema corneano.

Os sinais oftalmológicos relacionam-se com três principais processos¹⁻⁴: elevação aguda da PIO (habitualmente entre 35 e 75mmHg, frequentemente com edema da córnea), inflamação (injecção ciliar e ingurgitamento dos vasos da íris e da conjuntiva) e isquemia sequelar (como semimidríase fixa, atrofia sectorial da íris, opacidades do cristalino). Outros sinais incluem diminuição da acuidade visual, câmara anterior estreita e com células e/ou flare (secundárias ao aumento da concentração proteica no humor aquoso). À gonioscopia observa-se contacto iridotrabecular a 360° do olho envolvido que pode ou não existir no olho contralateral. A gonioscopia de indentação permite diferenciar entre encerramento

aposicional e encerramento sinequial, sendo o primeiro reversível^{1-4,13}. A fundoscopia, na ausência de edema corneano, pode incluir edema do disco, com congestão venosa e hemorragias em chama de vela, disco óptico com escavação patológica ou disco óptico normal^{1,3}. A avaliação do olho adelfo é fundamental. Estima-se que 10% dos casos de encerramento agudo do ângulo sejam bilaterais e, nos casos unilaterais, o risco de um episódio semelhante no olho adelfo é elevado^{2,11,17,18}.

Tratamento

Os objectivos principais do tratamento são:

1. Redução da PIO
2. Controlo da inflamação
3. Profilaxia de recorrência de encerramento do ângulo

1. Redução da PIO

É a medida prioritária, pois previne a lesão do disco óptico (ou a sua progressão) e melhora a transparência da córnea, permitindo a correcta visualização das estruturas para a realização posterior de iridotomia ou iridoplastia^{1-4,19}.

Deve incluir uma combinação de hipotensores tópicos, desde que não estejam contraindicados, e, se PIO inicial muito elevada ou nos casos mais refractários, deve associar-se a terapêutica sistémica. As medidas terapêuticas estão sumarizadas em baixo¹⁻⁴:

- Colocação do doente em decúbito dorsal e terapêutica antiemética, se necessária.
- Instituição imediata de terapêutica hipotensora tópica com Betabloqueantes (ex: timolol a 0,5%, agonistas alfa-2-adrenérgicos (ex: brimonidina a 0,15%) e inibidores da anidrase carbónica (dorzolamida 2%%)). Instituição de 3 tomas em intervalos de 15 minutos nos casos urgentes.
- Se PIO inicial muito elevada ou doente refratário às medidas prévias, instituir terapêutica sistémica com:
 - » Agentes hiperosmóticos (manitol 1,5 g/kg/peso de solução a 20% por via endovenosa a correr em 30 minutos) são a 1ª linha em casos de valores de PIO excessivamente elevados, sendo necessários quase sempre.
 - » Inibidores da anidrase carbónica (acetazolamida 250 mg via oral de 6/6 ou de 8/8 horas ou 250-500 mg por via endovenosa). Estão contraindicados no encerramento de ângulo induzido por topiramato ou sulfonamidas.
- Reavaliar a PIO 1 hora após instituição terapêutica: se elevada repetir a administração dos fármacos anteriores.

Os fármacos mióticos (ex: pilocarpina) como terapêutica hipotensora primária devem ser evitados, por menor rapidez de acção e eficácia hipotensora^{1,3}. São úteis nos casos de bloqueio pupilar ou síndrome de íris em *plateau*, para promover a reabertura do ângulo, após redução da PIO para um valor inferior a 40 mmHg (são ineficazes se PIO muito elevada por isquemia da íris)¹⁻⁴. Devem ser evitados fora deste contexto, pois podem desencadear, paradoxalmente, uma redução da profundidade da câmara anterior, agravando o estreitamento do ângulo

(por ex., encerramento angular afáquico/pseudofáquico e glaucoma maligno)²⁻⁴.



Fig. 5
Iridotomia periférica em posição típica entre as 10-01h.

A paracentese da câmara anterior pode ser considerada para redução rápida da PIO e dos sintomas. Permite a melhoria rápida do edema da córnea, possibilitando a realização precoce da iridotomia laser¹⁻³. Pode complicar-se de punção da íris/cristalino, dada a existência de câmara estreita, e a descompressão rápida pode associar-se a hipotonia ocular². Deve reservar-se a casos seleccionados.

2. Controlo da Inflamação

É uma medida coadjuvante à redução da PIO¹⁻⁴

- Instituir corticóides tópicos (ex: acetato de prednisolona a 1%, 3x intervaladas por 5 minutos; posteriormente 4-6x por dia).

3. Profilaxia de recorrência de encerramento do ângulo

A Iridotomia laser periférica (laser Nd:YAG e/ou Argon) é o procedimento de eleição na presença de bloqueio pupilar^{1-4,19}. Gera-se uma via alternativa de drenagem do humor aquoso para a câmara anterior, eliminando a configuração convexa da íris periférica, com subsequente desobstrução da malha trabecular¹⁻³. Implica a redução suficiente do edema da córnea associado ao episódio agudo, de modo a existir visualização adequada da íris para a realização do procedimento¹⁻⁴.

Uma posterior iridotomia laser periférica deve ser realizada no olho adelfo²⁰.

A Iridectomia cirúrgica está em desuso. É realizada somente em casos de iridotomia laser periférica não patente, presença de opacidades corneanas marcadas e se doente não colaborante^{1-4,21}.

A Iridoplastia periférica (laser Argon) elimina o encerramento aposicional do ângulo e é usada quando a iridotomia laser periférica não é possível (ex: câmara anterior muito baixa e edema da córnea), síndrome de íris em plateau e encerramento do ângulo de origem facomórfica^{1,2}.

Perante manutenção de PIO elevada, apesar de iridotomia laser periférica patente e terapêutica médica adequada, deve-se ponderar cirurgia^{1-4,19}.

A extracção de cristalino tem bons resultados na redução de PIO nos casos de encerramento do ângulo primário^{19,20,21,22}, devendo ser considerada como uma opção cirúrgica nos doentes com cristalino claro em que após iridotomia não ocorreu reabertura do ângulo e cuja elevação da PIO condiciona dano glaucomatoso^{2,19,22-26}. Adicionalmente é o procedimento de primeira linha no encerramento agudo do ângulo facomórfico¹⁻⁴.

A trabeculectomia é a cirurgia filtrante gold-standard quando o controlo da PIO foi insuficiente pelos procedimentos prévios². Tem melhor taxa de redução da PIO face à extracção de cristalino, mas também maior taxa de complicações aos 2 anos²⁷.

A goniossinequiálise isoladamente é pouco eficaz. É utilizada, por vezes, juntamente com outras técnicas como a extracção de cristalino, para libertação de sinéquias do ângulo em olhos com lesão leve ou moderada do nervo óptico^{1,2}.

28.3 CONCLUSÃO

O aumento agudo da PIO é uma entidade clínica heterogénea em que a causa mais frequente é o encerramento primário agudo do ângulo. O diagnóstico diferencial é feito com o encerramento secundário do ângulo (relativamente pouco frequente) e com causas secundárias com ângulo aberto, sendo as mais importantes a síndrome de Posner-Schlossman, síndrome de dispersão pigmentar/glaucoma pigmentar, uveíte hipertensiva/ glaucoma inflamatório de ângulo aberto, fistula carótido-cavernosa e o traumatismo ocular.

É uma urgência médica, quer devido ao desconforto do doente associado a sintomas agudos, como ao risco de perda visual associada à possível lesão do disco óptico. O diagnóstico e tratamento precoces são, assim, fundamentais. A abordagem inicial envolve o tratamento médico a fim de reduzir a PIO e aliviar os sintomas agudos, seguindo-se o tratamento com laser e/ou cirúrgico a fim de tratar a causa subjacente. No encerramento agudo primário a iridotomia laser periférica é o tratamento de eleição para o bloqueio pupilar. O olho adelfo deve ser igualmente avaliado, dado apresentar elevado risco de um episódio agudo semelhante.

BIBLIOGRAFIA

1. Shaawary T, Sherwood M, Hitchings R, Crowston J, Glaucoma: Medical Diagnosis and Treatment, 2th edition, (2015), Elsevier, China.
2. European Glaucoma Society, Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th edition, (2014), SvetPrint, EU.
3. American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course Section 10 – Glaucoma, (2015-2016).
4. Gerstenblith A, Rabinowitz M, The Wills Eye Manual, 6th Edition, (2012), Lippincott Williams and Wilkins, USA.
5. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992; 99: 1499-1504
6. Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, et al. The prevalence of primary open-angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1994; 101 : 1851 –1855.
7. Arkill SM, Lightman DA, Sommer A, et al. The prevalence of glaucoma among Eskimos of northwest Alaska. *Arch Ophthalmol* 1987;105: 482-485.
8. He M, Foster P], Ge J, et al. Prevalence and clinical characteristics of glaucoma in adult Chinese: a population-based study in Liwan District, Guangzhou. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47:2782-2788.
9. Casson RJ, Newland HS, Muecke J. Prevalence of glaucoma in rural Myanmar: the Melktila Eye study. *Br J Ophthalmol* 2007; 91:710-714.
10. Vijaya Asokan R, Panday M, et al. Six-year incidence of angle-closure disease in a South Indian population: The Chennai Eye Disease Incidence study. *Am J Ophthalmol* 2013; 156:1308-1315.
11. Wilensky T, Kaufman PL, Frohlichsteln D, et al. Follow-up of angle-closure glaucoma suspects. *Am J Ophthalmol* 1993; 115:338-346.
12. Lowe RE Aetiology of the anatomical basis for primary angle-closure glaucoma: biometrical comparisons between normal eyes and eyes with primary angle-closure glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1970; 54:151 -169.
13. Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV. Primary angle closure glaucoma. Becker-Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas. 8th ed. Elsevier Inc.; 2009.
14. Alsbirk PH. Anatomical risk factors in primary angle-closure glaucoma. A ten year follow up survey based on limbal and axial anterior chamber depths in a high risk population. *Int Ophthalmol* 1992;16: 265-272.
15. Quigley HA, Silver DM, Friedman DS, et al. Iris cross-sectional area decreases with pupil dilation and its dynamic behavior is a risk factor in angle closure. *J Glaucoma* 2009;18:173-9.
16. Kumar RS, Quek D, Lee KY, et al. Confirmation of uveal effusion in eyes with primary angle closure glaucoma: an ultrasound biomicroscopy study. *Arch Ophthalmol* 2008;126:1647-51.
17. Thomas R, George R, Parikh R, et al. Five year risk of progression of primary angle closure suspects to primary angle closure: a population based study. *Br J Ophthalmol* 2003; 87:450-454.
18. Lowe RE Primary angle-closure glaucoma. Prevention and early treatment. *Isrj Med sci* 1972; 8:1362-1365.
19. Emmanuel ME, Parrish RK 2nd, Gedde SJ, Evidence-based management of primary angle closure glaucoma, *Curr Opin Ophthalmol*. 2014 Mar;25(2):89-92.
20. Ang up, Aung T, Chew PT. Acute primary angle closure in an Asian population: long-term outcome of the fellow eye after prophylactic laser peripheral iridotomy. *Ophthalmology* 2000; 107: 2092-2096.
21. Feck BW, Wright E, Fairley EA. A randomised prospective comparison of operative peripheral iridectomy and Nd:YAG laser iridotomy treatment of acute angle closure glaucoma: 3 year visual acuity and intraocular pressure control outcome. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 884-888.
22. Friedman DS, Vedula SS. Lens extraction for chronic angle-closure glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 19:1—20.
23. Huang G, Gonzalez E, Peng PH, et al. Anterior chamber depth, iridocorneal angle width, and intraocular pressure changes after phacoemulsification: narrow vs open iridocorneal angles. *Arch Ophthalmol* 2011; 129:1283—1290.
24. Husain R, Gazzard G, Aung T, et al. Initial management of acute primary angle closure: a randomized trial comparing phacoemulsification With laser peripheral iridotomy. *Ophthalmology* 2012; 119:2274-2281.
25. Lam DS, Leung DY, Tham CC, et al. Randomized trial of early phacoemulsification versus peripheral iridotomy to prevent intraocular pressure rise after acute primary angle closure. *Ophthalmology* 2008; 115:1134—1140.
26. Barbosa DTQ, Levison AL, Lin SC. Clear lens extraction in angle-closure glaucoma patients. *Int J Ophthalmol* 2013;6: 406-408.
27. Azuara-Blanco A, Burr M, Cochran C, et al. The effectiveness of early lens extraction with intraocular lens implantation for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2011; 12:133.
28. Tham CC, Kwong YY, Baig N, et al. Phacoemulsification versus trabeculectomy in medically uncontrolled chronic angle-closure glaucoma without cataract. *Ophthalmology* 2013; 120:62-67.

29 LEUCOCÓRIA

João Cabral

Leucocória é uma alteração do normal reflexo vermelho do fundo que habitualmente resulta de uma alteração intraocular e é normalmente observada em crianças. É um sinal que deve ser sempre pesquisado num exame de rotina, especialmente em idades pediátricas, Apesar de poder parecer um pequeno sinal, tem grande importância pelas possíveis consequências que dele advêm, não só para a função visual, como até para a própria vida. Assim, numa leucocória deve ser sempre visto um sinal major como uma urgência e muitas vezes como um desafio, já que em mais de metade dos casos são provocadas por retinoblastoma.

No estudo da leucocória, primeiro há que saber o que é (e também o que não é), as causas e tipos de leucocórias, e, por fim, o que fazer quando estamos perante uma pessoa com leucocória, isto é, como orientamos o seu diagnóstico diferencial.

1. O QUE É UMA LEUCOCÓRIA?

O termo correspondente ao “olho de gato amaurotíco”, inventado por Beer em 1817, foi substituído pelo termo mais técnico de leucocória, constituído por duas raízes gregas, «λευχός», leuco, que significa branco, e «χόρη», coria, que significa pupila, e assim leucocória significa simplesmente pupila branca.



Fig. 29.1 Leucocória ou pupila branca

Por definição, a leucocória deve ser facilmente perceptível à observação normal, mas vulgarmente também se chama leucocória àquela que só se pode observar em condições especiais, como seja através do oftalmoscópio, após dilatação pupilar, ou em fotografias com *flash* de câmaras compactas (deste facto todos temos experiência da opção “anti-reflexo” para evitar o aparecimento das pupilas “vermelhas”, isto é, em que se observa o reflexo vermelho do fundo).

E nestas condições, a leucocória é uma alteração do reflexo vermelho do fundo que é observado em condições normais.

REFLEXO VERMELHO DO FUNDO

Sendo a leucocória uma alteração do reflexo vermelho do fundo, convém saber o que é e como se explora o reflexo vermelho do fundo.

O teste do reflexo vermelho do fundo (ou teste de Brückner) é um teste vital para a detecção precoce de situações que podem ameaçar a visão – e até a vida – como cataratas, glaucoma, retinoblastoma, alterações da retina em doenças sistémicas com repercussão oftalmológica e grandes erros refractivos.

É um teste simples, não invasivo e serve de rastreio rápido mesmo para crianças muito apreensivas, pois não há necessidade de lhes tocar. Pode ser facilmente realizado nas consultas e urgências pediátricas. Para o realizar é unicamente necessário um oftalmoscópio directo.

É um teste importante quer para oftalmologistas, como para clínicos gerais, e de modo especial para pediatras, pois está recomendada a sua realização nas consultas de rotina pediátrica.

É usado para rastreio de alterações do segmento posterior e opacidades do eixo visual, como a catarata. É um dos testes de inspecção mais úteis em determinar se a causa de uma acuidade visual diminuída é provocada por um processo patológico intraocular ou não: um reflexo vermelho normal pode despistar patologia intraocular; um reflexo vermelho anormal pode indicar necessidade de observação rápida por oftalmologista.

Este teste compara o reflexo vermelho dos dois olhos em simultâneo. Para a sua realização o observador coloca-se à distância de um braço do observado e olha pela abertura do oftalmoscópio directo. O feixe circular mais largo de luz branca é dirigido para a face e pupilas. Foca-se a cara, rodando o disco de foco do oftalmoscópio (iniciar com focagem neutra – no “0”). O examinado deve estar a olhar para o examinador, e ambas as pupilas devem ser iluminadas em simultâneo, de modo a que possa ser observado o reflexo vermelho dos dois olhos

e comparados entre si, primeiro em posição primária e, depois, nas várias posições do olhar.



Fig. 29.2 Modo de realizar a pesquisa do reflexo vermelho do fundo

O mecanismo de produção do reflexo vermelho do fundo é simples. Quando os meios ópticos são transparentes, um feixe de luz branca que atravessa a córnea e a câmara anterior preenchida pelo humor aquoso, passa pela área pupilar e atravessa o cristalino, o vítreo e as camadas superficiais da retina (a maior parte da retina é transparente), até ao epitélio pigmentado da retina e à coroideia, estrutura ricamente vascularizada, que vai produzir um feixe de luz reflexa de cor avermelhada.

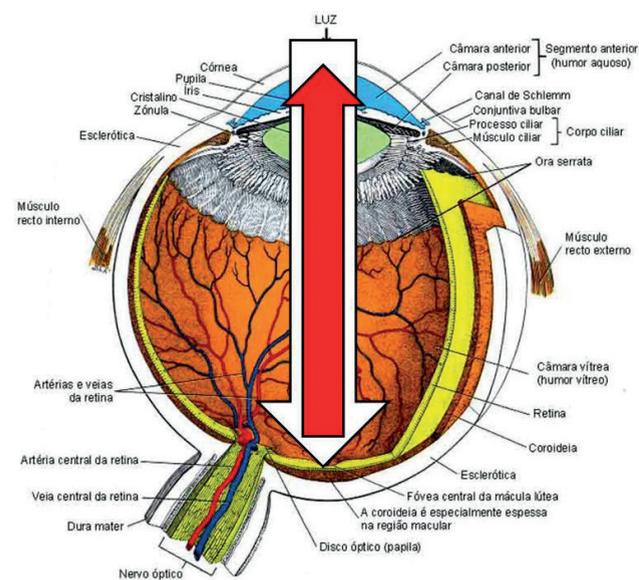


Fig. 29.3 Mecanismo de produção do reflexo vermelho do fundo

Apesar deste teste ser chamado reflexo vermelho, o reflexo de luz pode ser também amarelo, laranja ou em combinação destas cores, dependendo, entre outras causas, da pigmentação existente nestas camadas de revestimento que varia, entre outras coisas, consoante a raça do observado, da vascularização, da existência e do grau de calcificação das lesões, da presença e tipo de exsudados e do estado da retina adjacente (descolada ou não).

Para este teste ser normal, os reflexos vermelhos dos dois olhos em simultâneo devem ser simétricos (equivalentes em cor, intensidade e claridade) em posição primária e nas várias posições do olhar, e sem opacidades ou zonas brancas, porque, se houvesse, então estaríamos perante uma leucocória.



Fig. 29.4 Reflexo do fundo de características normais: simétricos (equivalentes em cor, intensidade e claridade)

Assim, um reflexo vermelho normal requer a transparência de cada um dos meios ópticos. Qualquer factor que impeça ou bloqueie este feixe de luz vai provocar uma alteração do reflexo vermelho.

Um reflexo preto ou ausente representa uma obstrução à entrada de luz no olho, impedindo-a de chegar à coroideia e de ser reflectida para o observador. Um reflexo preto pode ser devido a catarata ou hemorragia no vítreo. Um reflexo branco indica que a luz é reflectida por uma lesão branca localizada entre a pupila e a retina. Isto pode ser devido a uma catarata branca, cicatriz retiniana branca (como na toxoplasmose) ou retinoblastoma. Pontos negros no reflexo vermelho, reflexo vermelho truncado num lado, falta de um reflexo vermelho ou presença de um reflexo branco são todas indicações para observação urgente por oftalmologista.

A pesquisa do reflexo vermelho deve ser realizada na sala de urgências se há suspeita de patologia oftalmológica e, particularmente, se há história de traumatismo ou baixa da acuidade visual.

LIMITAÇÕES À VISUALIZAÇÃO DE REFLEXO VERMELHO

A causa mais frequente de ausência de reflexo vermelho é a pupila pequena (miose): não entra suficiente quantidade de luz no olho para ser reflectida para o examinador. Esta situação pode ser contornada escurecendo a sala de observação, diminuindo o diâmetro do feixe de luz projectada pelo oftalmoscópio ou, se não for suficiente, pelo uso de colírio de dilatadores pupilares (midriáticos). E, naturalmente, os olhos do observado devem estar abertos.

Outra causa frequente de reflexo vermelho assimétrico ou ausente é o erro refractivo grande. Este pode ser corrigido colocando a correcção óptica para a realização do teste.

A secreção intensa sobre a córnea também pode provocar uma opacidade escura no reflexo vermelho. Se se observa uma irregularidade do reflexo, pede-se para pestanejar; se a irregularidade se altera, pode-se assumir que é devida à secreção sobre a córnea.

Uma vez percebido o normal mecanismo do reflexo

vermelho do fundo, podemos ver algumas possíveis causas da alteração deste reflexo vermelho que habitualmente encontramos, como é o caso da leucocória.

Tendo como base um esquema de um globo ocular em corte, podemos observar as principais estruturas que nos interessam que são os meios ópticos: a córnea, a câmara anterior (preenchida pelo humor aquoso), o cristalino, o humor vítreo e a retina.

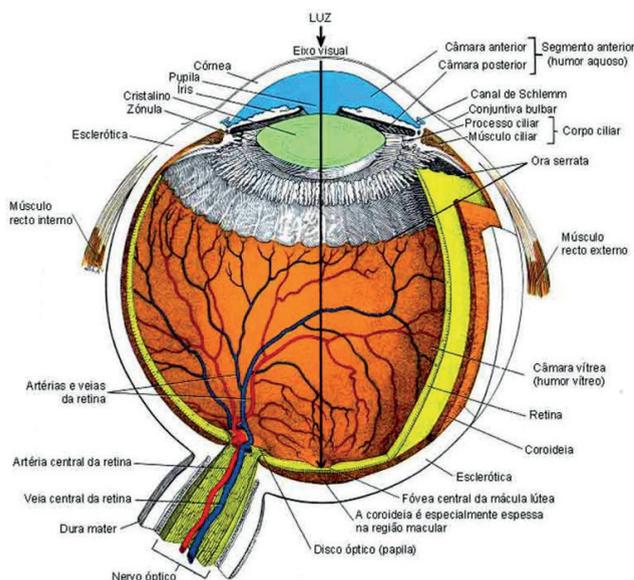


Fig. 29.5 Esquema do globo ocular em corte

Não são casos de leucocória aqueles que derivam de patologias da córnea, como os leucomas ou as cicatrizes brancas que podem surgir após úlceras ou traumatismos.

Também **não** são casos de leucocória aqueles resultantes de patologia da câmara anterior e do humor aquoso, como nos casos de uveíte anterior ou endoftalmite, com ou sem formação de hipópion.

Então o que é uma leucocória? Leucocória é uma pupila branca devida a lesões que se encontram ao nível ou para trás (posteriores) da pupila. Então, para que possa haver leucocória, temos de poder observar bem a íris através de uma córnea transparente e sem grandes alterações do segmento anterior.

Ao nível ou posteriores à pupila, encontramos várias estruturas: o cristalino, o humor vítreo, e as camadas de revestimento, das quais a que mais nos interessa agora é a retina.

2. CAUSAS E TIPOS DE LEUCOCÓRIA

A leucocória é um sinal complexo e multiforme. Frequentemente tem características intermitentes e fugídias, dependendo da luz ambiente e do grau de dilatação pupilar, do grau de posição do olhar (e do ângulo de observação), do tamanho e localização da lesão, do estado da retina adjacente, etc.

As estruturas oculares posteriores à íris (o cristalino, o vítreo e a retina), apesar de poucas em número, são sede de numerosas patologias causadoras de leucocória, de frequências que variam muito consoante o local onde são determinadas.

Mais do que uma enumeração ou descrição de cada uma das patologias que por si já são raras, é mais importante saber quais as causas mais frequentes, que tipos de leucocória provocam e o que devemos fazer perante uma leucocória.

Assim, temos exemplos de patologia do cristalino (a catarata), do vítreo e da retina, em que a causa mais frequente e importante de leucocória é o retinoblastoma (só por si responsável por mais de metade de todas as leucocórias).

1) PATOLOGIA DO CRISTALINO

A patologia mais frequente do cristalino é a catarata que é também causa frequente de leucocória. A catarata, quando é congénita, pode ser de vários tipos (nuclear, lamelar ou polar) e frequentemente está associada a outras malformações, como os colobomas da íris. A catarata pode também resultar de processos inflamatórios ou infecciosos, com a formação de sinéquias posteriores (aderências da íris ao cristalino) que impedem a dilatação pupilar. Por vezes são cataratas totais, podem ser brancas ou de outras colorações e podem estar luxadas, e a leucocória adquire forma de pôr-do-sol. Quando traumáticas podem-se acompanhar de outras lesões oculares, como a diálise da íris.

Todos estes tipos de leucocória com origem no cristalino são de fácil visualização a olho nu e mantêm as suas características inalteradas (ou com poucas alterações) em todas as posições do olhar. A este tipo de leucocória podemos chamar **leucocória anterior**.



Fig. 29.6 Leucocória de tipo anterior, devida a catarata total, branca, acompanhada de diálise da íris

2) PATOLOGIA DO VÍTREO

A patologia do vítreo que mais frequentemente provoca leucocória é a persistência do vítreo primário hiperplásico (PVPH) que é uma alteração do desenvolvimento embrionário do vítreo.



Fig. 29.7 Leucocória fácil de observar, de tipo anterior, devida a persistência do vítreo primário hiperplásico

Como com frequência o envolvimento do vítreo é quase total a luz incidente é reflectida com características muito semelhantes, independentemente do ângulo de incidência, e assim observa-se uma leucocória de tipo anterior.

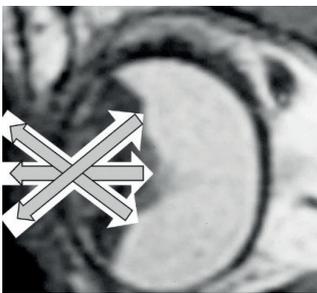


Fig. 29.8 Mecanismo de produção de uma leucocória de tipo anterior que mantém as características independentes do ângulo de incidência devida a persistência do vítreo primário hiperplásico

3) PATOLOGIA DA RETINA

A patologia que induz leucocória que é mais importante, não só para visão, mas também para a vida, é originária da retina: o retinoblastoma.

O retinoblastoma é o tumor maligno intraocular mais frequente da criança; de crescimento muito rápido e de grande poder de propagação pelo tecido nervoso.

De longe, o primeiro sinal de um retinoblastoma é a leucocória. Esta é normalmente uma leucocória a que podemos chamar **leucocória posterior** cujas características vão depender de muitos factores, entre os quais a localização do tumor, o seu tamanho, o grau de calcificação, o estado da retina adjacente e o ângulo pelo qual o observamos, ou seja, das diferentes posições do olhar pelo qual vemos o seu reflexo.

Ao contrário das leucocórias anteriores que são fáceis de observar e mantêm as suas características em todas as posições do olhar, estas leucocórias posteriores não são tão fáceis de observar, podem requerer o uso do oftalmoscópio, de midriáticos e alteram muito as suas características consoante a posição do olhar.

Assim, é natural que um tumor localizado nos quadrantes superiores não vai provocar leucocória se observarmos de cima (i.e., no olhar para baixo), pois vamos ter o reflexo de um fundo normal, mas aparecerá com facilidade se observarmos mais de baixo (i.e., no olhar para cima) (Figura 29.9).

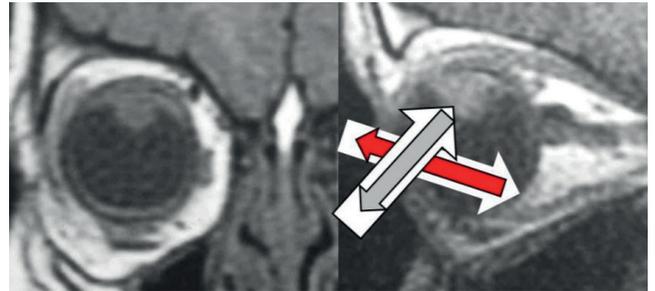


Fig. 29.9 Mecanismo de produção de uma leucocória de tipo posterior que muda de características consoante o ângulo de incidência devida a um retinoblastoma localizado nos quadrantes superiores

Ao encontrarmos uma leucocória não podemos descuidar a boa observação do olho adelfo, pois pode não apresentar uma leucocória tão evidente por a lesão ter outras dimensões ou ter outra localização, como é frequente nos casos de retinoblastoma multicêntrico.

Quando os retinoblastomas são pequenos a leucocória não é tão evidente, mas quando pesquisada normalmente é encontrada, mesmo com pupilas pequenas.

Quando os retinoblastomas são muito volumosos, em que ocupam quase toda a cavidade vítrea, apesar de poder ter uma base de implantação posterior, podem atingir o espaço retro lenticular e provocar uma leucocória de tipo anterior, em que se pode observar a retina a olho nu e, à transparência, o tumor subjacente.

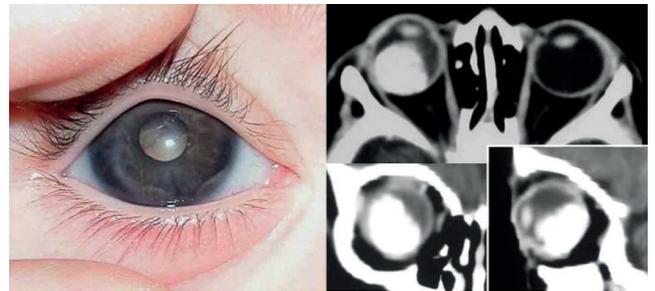


Fig. 29.10 Leucocória de tipo anterior devida a um retinoblastoma de grandes dimensões que atinge o espaço retrolenticular

Temos que pesquisar as leucocórias em todas as posições do olhar, pois se procuramos só na posição primária podemos não dar importância a pequenas alterações aqui encontradas e não estar a ver grandes alterações observadas nos olhares laterais.

As características das leucocórias posteriores podem variar muito, mesmo sem grandes variações da direcção do olhar.

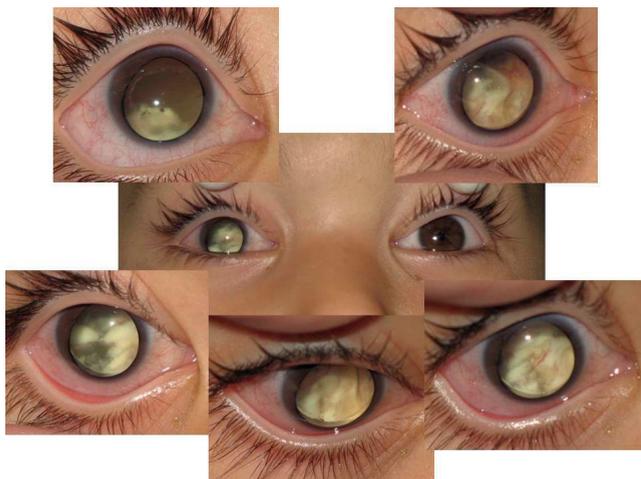


Fig. 20.11 Variação do aspecto da leucocória de tipo posterior, em posição primária e nas várias posições do olhar

Não nos podemos esquecer que também pode haver leucocórias em olhos normais que se observam em fotografias não axiais, isto é, de olhos que não olham directamente para a câmara. Ocorre em fotografias de crianças saudáveis feitas a determinada distância e ângulo de incidência e em crianças com estrabismo convergente que fixam com o olho dominante e se detecta a leucocória no olho adelfo (síndrome de Brückner). Isto acontece quando a luz que entra no globo ocular e incide sobre o disco óptico, não se reflecte como no restante fundo, provocando a leucocória.

3. O QUE FAZER PERANTE UMA PESSOA COM LEUCOCÓRIA?

A avaliação de uma criança com leucocória deve seguir uma ordem definida. A primeira tarefa é despistar ou excluir tratar-se de um retinoblastoma.

Como habitualmente são os familiares, os pediatras ou outros técnicos de saúde que detectam uma alteração do reflexo vermelho do fundo, estes devem enviar com urgência a criança ao oftalmologista.

Enquanto o oftalmologista não sabe qual a causa da leucocória, não sabendo se se trata de uma situação fisiológica, se de uma das muitas doenças sem tratamento ou se se trata de um retinoblastoma, que é uma verdadeira urgência médica, muitas coisas pode fazer, e necessariamente terá de fazer, e o mais rapidamente possível.

Terá que estudar o comportamento da leucocória para ter uma orientação do local da lesão: se é uma leucocória de tipo anterior, poderá ser uma catarata ou uma patologia do vítreo; se é uma leucocória de tipo posterior, poderá ser um retinoblastoma, mas nem sempre assim é. Terá que dilatar e estudar o fundo ocular e, eventualmente, começar a orientar o diagnóstico diferencial. Quando se trata de uma criança que colabora pouco na observação há que realizar uma boa observação

fundoscópica bilateral sob sedação e dilatação, a não ser que o diagnóstico seja evidente. Há que realizar estudos de imagem (ECO, TC ou RM) para nos ajudar a fazer ou a confirmar o diagnóstico. Todo este processo deve decorrer com brevidade, pelo menos enquanto não for excluída, com certeza, a hipótese de se tratar de um retinoblastoma.

Cada livro e cada instituição onde se faz o diagnóstico diferencial das leucocórias tem o seu fluxograma, mais ou menos complexo, mais ou menos exaustivo, naturalmente orientado para as patologias que lhe são mais frequentes.

Segundo o grau de transparência dos meios ópticos, o estado de doença subjacente, o tipo e o grau de complicações tardias e a apresentação clínica (típica ou atípica), podemos distinguir duas situações totalmente diferentes: os **diagnósticos evidentes** e os **diagnósticos difíceis**.

A) DIAGNÓSTICOS EVIDENTES

Quando os meios ópticos estão transparentes o diagnóstico de uma leucocória é, na maioria dos casos, simples e imediato. Basta observar o fundo do olho. É o caso do coloboma, das pregas retinianas falciformes, das fibras de mielina, da síndrome de morning glory, da catarata, da toxoplasmose congénita, ou do hemangioma capilar da retina. Também é o caso da síndrome de Brückner, constituído por um reflexo pupilar assimétrico devido à reflexão da luz no disco óptico do olho desviado (em olhos normais).

Outras lesões mais graves também podem ser facilmente reconhecidas na primeira observação, se se encontram nas formas típicas. É o caso do retinoblastoma endofítico que se apresenta sob a forma de tumores isolados ou múltiplos, uni ou bilaterais, que crescem na direcção do vítreo, de coloração branca ou salmonada, desenvolvendo calcificações e provocando sementeira no vítreo, quase patognomónica.

Uma outra lesão próxima do retinoblastoma facilmente reconhecida é o **retinoma** (ou retinocitoma) que constitui uma forma benigna de retinoblastoma, mais frequente do que se pensou. É caracterizado por uma massa acinzentada, translúcida, homogénea e saliente, calcificações de tipo *cottage cheese*, proliferação e migração de pigmento (Figura 29.12). É uma lesão de tipo cicatricial que se forma mesmo na ausência de qualquer tratamento e não evolui. É o quadro clássico de um retinoblastoma tratado por radioterapia externa. O retinoma necessita do mesmo seguimento do que o retinoblastoma tratado, pois ele segue as mesmas regras genéticas e pode sofrer transformação maligna.

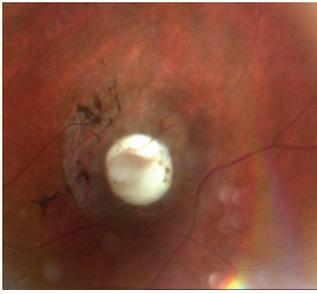


Fig. 29.12 Pequeno retinoma em doente enucleado do olho adelfo por retinoblastoma

Entre outras lesões, que nas formas típicas são facilmente diagnosticadas, na primeira fundoscopia estão a **doença de Coats**, com telangiectasias da retina periférica e exsudado sub-retiniano com depósitos de colagénio de cor amarelada (Figura 29.13), o **hamartoma astrocitário da retina** ou **esclerose tuberosa de Bourneville**.

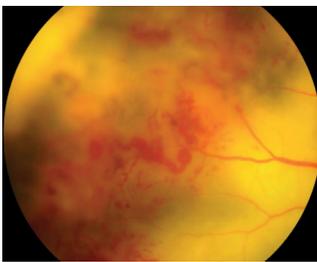


Fig. 29.13 Telangiectasias da retina periférica e exsudado sub-retiniano na doença de Coats

B) DIAGNÓSTICOS DIFÍCEIS

O diagnóstico de uma leucocória complica-se muito se os meios ópticos não estão transparentes e dificultam a observação do fundo ocular ou se a lesão não apresenta a sua forma típica. Aí também, o primeiro diagnóstico a procurar é o de retinoblastoma, principalmente na sua forma exofítica.

O **retinoblastoma exofítico** cresce para o exterior, em direcção do espaço sub-retiniano, e acompanha-se de um descolamento da retina de tipo exsudativo que pode mascarar as lesões tumorais subjacentes. Uma sementeira maciça no vítreo pode também mascarar o diagnóstico e, nos estádios avançados, as hemorragias, o glaucoma complicado e sinais inflamatórios extensos podem demorar a realização do diagnóstico.

Uma forma particularmente difícil de reconhecer é o **retinoblastoma infiltrativo difuso**. Forma rara (2% dos casos), normalmente unilateral, que se manifesta por um processo do segmento anterior: pseudo hipópion, nódulos e pérolas na íris e uveíte granulomatosa. Trata-se de uma infiltração tumoral difusa da retina sem massa detectável, sem calcificações e com lenta difusão para o segmento anterior.

A **doença de Coats**, nos estádios avançados com hemorragias maciças organizadas, descolamento da retina, glaucoma e sinais inflamatórios, pode ser dificilmente reconhecida.

As complicações tardias da **persistência do vítreo primário hiperplásico** (PVPH), das **cataratas**,

dos **glaucomas** ou **hemorragias**, também colocam problemas complexos de diagnóstico.

Nestes casos de forma de apresentação de difícil diagnóstico temos de nos socorrer de outros critérios, clínicos e imagiológicos que nos ajudam a orientar para o diagnóstico.

Assim:

- a **idade de aparecimento**: no retinoblastoma é de 1 ano nos casos bilaterais e de 2 anos nos casos unilaterais. A PVPH é congénita e a doença de Coats (três vezes mais frequente no sexo masculino), assim como a toxocarose ocular, aparecem na idade pré-escolar ou escolar.
- a **hereditariedade**: abarca 40% dos retinoblastomas e da doença de Bourneville.
- a **lateralidade**: o retinoblastoma pode ser bilateral, mas a PVPH e doença de Coats são unilaterais.
- o **tamanho do globo** e a **presença de calcificações**: um globo de tamanho normal com calcificações sugere um retinoblastoma (eventualmente um astrocitoma). A ausência de calcificações leva a pensar na doença de Coats ou na toxocarose. Uma microftalmia unilateral é um sinal de PVPH. Uma microftalmia bilateral pode sugerir uma PVPH bilateral (muito rara), uma retinopatia da prematuridade ou uma malformação da retina (displasias, doença de Norrie, de Warburg, etc.).

Como critérios imagiológicos temos, antes de mais e principalmente, os ecográficos que permitem detectar a existência de calcificações em mais de 90% dos casos. Para os casos em que não se detecte pode ser útil a realização de uma tomografia computadorizada que também fornece informação relativa à órbita, nervo óptico e cavidade intracraniana, quando se procuram sinais de extensão da lesão, presença ou não de pinealoma e retinoblastoma “trilateral” ou lesão cerebral associada. A ressonância magnética permite diferenciar os tumores intraoculares sólidos (por exemplo, retinoblastoma) das lesões intraoculares associadas a descolamento da retina (como na doença de Coats).

Para orientação do diagnóstico diferencial, descrevem-se a seguir, resumidamente, algumas das patologias que mais frequentemente podem dar leucocória: o retinoblastoma, a persistência do vítreo primário hiperplásico, a doença de Coats, a toxocarose ocular, a retinopatia da prematuridade, os hamartomas da retina (esclerose tuberosa de Bourneville, neurofibromatose), as hemorragias organizadas no vítreo, etc.

RETINOBLASTOMA

É o tumor intraocular mais frequente na criança. É proveniente de células imaturas da retina. Se detectado num estado precoce pode ser tratado com meios simples,

económicos e pouco traumatizantes. Diagnósticos tardios frequentemente implicam tratamentos pesados, mutilantes e sem garantias para a vida, pois se não tratado a tempo é uma doença fatal.

Pode-se apresentar como uma massa solitária da retina ou a cavidade vítrea pode estar totalmente preenchida por tumor. 90% dos retinoblastoma apresentam-se com leucocória. A maioria dos tumores unilaterais não é hereditária. A idade média de diagnóstico é aos 23 meses nos casos unilaterais e aos 12 meses nos bilaterais. A forma hereditária representa 5% dos casos e é transmitida de forma autossómica dominante. Contudo, o gene é herdado de forma autossómica recessiva.

O diagnóstico é feito por observação clínica e por ecografia que demonstra tumor com zonas internas de hiper-reflectividade correspondentes a calcificações, raras noutras causas de leucocória.

Apesar da morte por doença metastática ser inferior a 10%, todos os doentes devem fazer uma avaliação sistémica com punção lombar, medulograma e biopsia óssea.

O risco de aparecimento de outros tumores malignos é alto nos casos bilaterais.

PERSISTÊNCIA DO VÍTREO PRIMÁRIO HIPERPLÁSICO

É o resultado da falência da regressão do sistema arterial hialoideu. Ocorre em recém-nascidos de termo e pode ter forma anterior, posterior ou combinada. A forma anterior é caracterizada por microftalmia, alongamento dos processos ciliares, vasos radiários da íris proeminentes e massa fibrovascular retrolenticular. A forma posterior é um *continuum* entre as lesões ligeiras e a completa distorção da retina.

Normalmente não tem padrão hereditário, é normalmente unilateral, mas por vezes formas bilaterais de PVPH podem estar associados a trissomia 13.

Pode haver buftalmo em 25% dos casos, se há glaucoma associado. É frequente a catarata secundária com estreitamento da câmara anterior e glaucoma de ângulo fechado.

DOENÇA DE COATS

Três vezes mais frequente no sexo masculino, unilateral em 80-90% dos casos. Não há evidência de transmissão genética nem há predileção geográfica ou racial. A forma juvenil desta doença é diagnosticada antes dos 10 anos pela presença de leucocória e/ou estrabismo. Se há acumulação de exsudados no pólo posterior pode haver alteração de reflexo pupilar. A forma do adulto apresenta-se do mesmo modo, mas sem estrabismo.

A evolução clínica é variável, mas geralmente progride nas duas formas e depende da localização e extensão do

envolvimento retiniano e do exsudado sub-retiniano associado. O exsudado é proveniente da exsudação de telangiectasias dos vasos da retina periférica e aparece como uma elevação amarelada ou acinzentada. Quando abundante, pode dar origem a massas sub-retinianas disformes que podem ser confundidas com melanomas ou hemangioma capilar exofítico. Quando atinge o polo posterior provoca diminuição da acuidade visual.

Em contraste com a doença de Eales, não há evidência de inflamação intraocular, como embainhamento venoso. Ao contrário da diabetes, o exsudado sub-retiniano é extenso, podendo afectar todos os ramos da vasculatura retiniana.

O tratamento depende da localização dos exsudados sub-retinianos. Se a região macular está poupada e a visão não está ameaçada pode-se tomar atitude expectante. Se há exsudado macular faz-se fotocoagulação sobre os vasos alterados. Lesões periféricas com descolamento de retina podem ser tratadas com laserterapia e/ou crioterapia, por vezes associado a drenagem de líquido sub-retiniano com ou sem indentação escleral.

DOENÇA DE EALES

É uma vasculopatia obstrutiva idiopática da retina que inicialmente afecta a retina periférica dos adultos. É um diagnóstico de exclusão que só pode ser feito quando excluídas a retinopatia diabética, a retinopatia de células falciformes, a oclusão de ramo, a sarcoidose e doenças vasculares do colagénio.

Afecta principalmente jovens do sexo masculino (20-30 anos) no médio Oriente e Índia. As queixas iniciais são de baixa da acuidade visual e de miodesópsias por hemorragias no vítreo. Em 90% dos casos evolui para ser bilateral. A hemorragia tem origem em neovasos da periferia ou do disco óptico.

RETINOPATIA DA PREMATURIDADE

Doença vascular proliferativa da retina das crianças prematuras que desenvolvem neovascularização secundária à isquemia local.

DOENÇA DE NORRIE

Apresenta-se com tecido vascularizado retrolenticular nos dois olhos que pode ser observado após o nascimento. Com o tempo, pode desenvolver catarata. Normalmente há um descolamento da retina com displasia retiniana e hemorragias sobre opacidades da córnea. Pode-se acompanhar de surdez (25% dos casos) e atraso mental.

É de transmissão recessiva ligada ao cromossoma X. O portador não tem manifestações oculares.

BIBLIOGRAFIA

1. Balmer A., Munier F.: Differential diagnosis of leukocoria and strabismus, first presenting signs of retinoblastoma. *Clin Ophthalmol.* 2007 Dec; 1(4):431-9.
2. Balmer A., Munier F.: [Leukokoria in a child: emergency and challenge]. *Klin Monbl Augenheilkd.* 1999 May; 214(5):332-5.
3. François J.: Differential diagnosis of leukokoria in children. *Ann Ophthalmol.* 1978 Oct; 10(10):1375-8, 1381-2.
4. James G. Smirniotopoulos, Nuria Bargaio, Mabmood F. Mafee: Differential Diagnosis of Leukokoria: Radiologic-Pathologic Correlation. *Radiographics.* 1994 Sep; 14(5):1059-79;
5. Katz N.N., Margo C.E., Dorwart R.H.: Computed tomography with histopathologic correlation in children with leukokoria. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1984 Mar-Apr; 21(2):50-6.
6. Marshall J., Gole G.A.: Unilateral leukocoria in off axis flash photographs of normal eyes. *Am J Ophthalmol.* 2003 May; 135(5):709-11.

30 SUBLUXAÇÃO E LUXAÇÃO DO CRISTÁLINO

António Ramalho

Ocorre se a deslocação do cristalino da sua posição normal é parcial (subluxação) ou completa (luxação). Pode ser congénita ou adquirida.

ETIOLOGIA:

Congénita: S. Marfan, S. Weil-Marchesani, homocistinúria, S. Ehlers-Danlos.

Outras etiologias: trauma, alta miopia, iridociclite crónica, buftalmia e catarata hipermadura.

SUBLUXAÇÃO DO CRISTÁLINO:

Consiste na perda da posição normal do cristalino, secundária a uma rutura do ligamento zonular (mais de 25% das fibras zonulares).

O cristalino subluxado tende a desviar-se para o segmento onde a zónula está intacta. Pode ocorrer iridodonesis, câmara anterior mais profunda, astigmatismo, diplopia monocular.

O cristalino subluxado pode desloar-se para o vítreo ou para diante, para a câmara anterior.

Se a subluxação é assintomática, faz-se vigilância. Se ocorrer um alto astigmatismo e/ou diplopia monocular deve efectuar-se a extração do cristalino, usando um anel de tensão capsular.

LUXAÇÃO DO CRISTÁLINO:

Pode ser congénita ou adquirida.

Luxação posterior (queda para o vítreo) ou anterior (desloca-se para a câmara anterior).

A luxação anterior do cristalino pode bloquear a drenagem do humor aquoso e povocar um quadro de glaucoma agudo).

O tratamento tem como finalidade, melhorar a acuidade visual e evitar as complicações. Consiste em extrair o cristalino luxado e implantar uma lente intraocular.



Fig. 30.3 e 30.4 Catarata subluxada



Fig. 30.1 e 30.2 Catarata luxada na câmara anterior

31

ENDOFTALMITES

Inês Matias, Pedro Neves, David Martins

INTRODUÇÃO

A endoftalmite é uma doença rara com potencial perda visual grave. O diagnóstico é sobretudo clínico e caracteriza-se por inflamação intraocular, envolvendo o vítreo e/ou câmara anterior, causada por bactérias ou fungos. Existem dois grandes grupos de endoftalmites, representados no Tabela I. As endoftalmites exógenas são o grupo mais comum e resultam da introdução de microrganismos no interior do olho provenientes do

ambiente externo. Ocorrem mais frequentemente após cirurgia, trauma e injeções intravítreas. Podem ser subdivididas em várias categorias com diferentes características epidemiológicas e clínicas. As endoftalmites endógenas são menos frequentes (2 a 16% do total) e ocorrem na presença de infecção sistémica (bacteriana ou fúngica) com disseminação hematogénica de microrganismos para a circulação ocular.

Tabela I - Classificação das Endoftalmites

Categoria	Principais factores de risco	Frequência relativa	Microorganismos principais
Exógenas			
Pós-operatória aguda (< 6 semanas)	Cirurgia complicada, deiscência sutura, blefarite, DM, idade avançada, imunossupressão,	40-80%	Staphylococcus coagulase-negativos (70%), Staphylococcus aureus (9.9%), Streptococci (9%)
Pós-operatória crónica (> 6 semanas)		(7% das pós-op)	Propionibacterium acnes (41-63%), Staphylococcus epidermidis, Corynebacterium spp; Fungos (16-27%)
Pós-injecção	Blefarite, idade avançada, DM, movimentos durante o procedimento	0-50%	Staphylococcus coagulase negativos (38-65%), Streptococcus spp (30%)
Pós-traumática	Corpo estranho (pior se metálico), ruptura do cristalino, DR, atraso na reparação primária, meio rural	2-15%	Bactérias (80-90%), Staphylococcus coagulase negativos, Streptococcus spp), Bacillus cereus, bacilos gram-negativos (Klebsiella e Pseudomonas), fungos
Pós-cirurgia filtrante	Blebite prévia, seidel tardio, doentes jovens, trabeculectomia inferior; bolha fina avascular, miopia axial, blefarite, utilização crónica de antibióticos	0-5%	Apresentação aguda: Staphylococcus coagulase-negativos, S. aureus; Apresentação crónica: Streptococcus spp (50%), Haemophilus influenzae
Endógenas	DM, neoplasia maligna, anemia de células falciformes, lúpus, infecção VIH, terapêutica imunossupressora, cirurgia gastrointestinal extensa, endoscopia	0-20%	Klebsiella pneumoniae, Streptococci, S. aureus, E. coli, Candida

DIAGNÓSTICO

O sintoma mais comum é a baixa de acuidade visual, sendo também frequentes a dor/desconforto ocular e olho vermelho. Hipópion é observável na maioria dos casos, e a fundoscopia revela inflamação intraocular que obscurece os vasos retinianos.

O quadro clínico pode dar pistas sobre uma provável etiologia. A endoftalmite bacteriana geralmente apresenta-se de forma aguda, alguns dias após um evento como cirurgia de catarata, e a inflamação intraocular é tipicamente

difusa. A endoftalmite fúngica tende a apresentar-se de forma subaguda, agravando-se em dias a semanas, e a inflamação intraocular ocorre tipicamente em “clumps”. Ainda que a maioria dos casos sejam inicialmente submetidos a terapêutica empírica, o isolamento do agente e identificação do seu perfil de sensibilidade pode ser importante em casos que não respondam a terapêutica inicial. A excluir em cada caso, os potenciais diagnósticos diferenciais mais prováveis enumerados na tabela II.

Tabela II - Principais diagnósticos diferenciais de Endoftalmite

<ul style="list-style-type: none"> • Retenção de restos ocultos de cortex ou núcleo de cristalino • Uveíte com hipópion • Síndromes mascarados - Infiltração neoplásica • Blebite • Queratite infecciosa • TASS – Toxic Anterior Segment Syndrome

As culturas são positivas em aproximadamente 90% das amostras de vitrectomia, 50-70% das amostras por punção vítrea e 40% das amostras de humor aquoso.

20-30% dos casos de endoftalmite têm culturas negativas, logo uma cultura negativa não exclui o diagnóstico.

Tabela III: Técnicas de colheita de amostras

Amostras	Humor Aquoso	Gel Vítreo
Volume	0.1-0.2 mL	0.2-0.4 mL
Material	Agulha 25G em seringa tuberculina	Agulha 23G em seringa 1-2mL ou vitrectomo
Técnica	Paracentese límbica	Via <i>pars plana</i>

Os exames de imagem, sobretudo o exame ecográfico, podem ser realizados para visualizar o segmento posterior em casos de visibilidade reduzida. A presença de material vítreo hiperecogénico disperso e espessamento coriorretiniano são compatíveis com o diagnóstico de endoftalmite. A presença concomitante de descolamento da retina ou coróide são factores de mau prognóstico funcional (Fig. 31.1).



Fig.31.1 Exame ecográfico de endoftalmite aguda fulminante, com marcada opacificação e desorganização vítrea, aumento da espessura escleral e provável envolvimento da retina.

TRATAMENTO

As opções terapêuticas gerais das endoftalmites incluem a antibioterapia sistémica e/ou local (tópica, subconjuntival, intravítrea) e as opções cirúrgicas, desde a vitrectomia à evisceração ou enucleação. A opção do regime terapêutico ideal, com o objectivo de preservar a função visual, varia entre 2 regimes essenciais: a injeção intravítrea combinada com colheita de amostras para

exame microbiológico (tapandinject) ou a vitrectomia imediata. A escolha entre estes regimes depende do contexto da endoftalmite e dos prováveis microrganismos causantes, assim como da acuidade visual avaliada na apresentação inicial. Ainda que algumas orientações possam ser retiradas dos múltiplos estudos publicados para cada subtipo de endoftalmite, a abordagem ideal não se encontra definitivamente estabelecida. De uma forma geral, a vitrectomia imediata é a opção a escolher em casos de maior perda de visual, com percepção luminosa, como forma de melhorar o prognóstico. A abordagem a cada subtipo de endoftalmite é descrita de forma mais elaborada nos subcapítulos adiante.

As principais opções farmacológicas para administração intravítrea encontram-se resumidas na tabela IV. Nos casos seleccionados, é recomendada injeção intravítrea de dois fármacos para cobertura de agentes gram-positivos e gram-negativos. A opção mais frequente em 1ª linha é a injeção de 1mg de vancomicina e 2.25mg de ceftazidima. Nas endoftalmites fúngicas, a 1ª opção poderá ser a anfotericina ou o voriconazol. A repetição após 48 horas poderá ser realizada de acordo com a resposta clínica e orientada de acordo com o exame microbiológico, excepto se utilizada amicacina, pelo risco de aumento da toxicidade retiniana. O papel da antibioterapia sistémica concomitante tem um papel controverso na melhoria do prognóstico visual destes doentes. Uma excepção poderão ser os casos de endoftalmite endógena, com foco infeccioso extraocular frequentemente encontrado nestes doentes.

O papel da vitrectomia imediata poderá ter a vantagem de rapidamente diminuir a carga infecciosa e inflamatória do segmento posterior, num olho inicialmente mais transparente e tratar outras complicações oculares, podendo ser combinada com colheita de amostras e administração intravítrea de antibioterapia. Esta opção inicial de abordagem das endoftalmites foi suportada pelo estudo EVS – *Endophthalmitis Vitrectomy Study*. Neste estudo, no contexto de endoftalmites pós-cirurgia de catarata ou de implantação secundária de lente intraocular, em olhos com percepção luminosa à apresentação clínica, verificaram-se melhores resultados funcionais. Ainda que seja incorrecto extrapolar estes resultados para outros subtipos de endoftalmite, a vitrectomia precoce permanece uma opção válida para a abordagem dos diferentes casos encontrados na prática clínica, mesmo com melhores acuidades visuais. Recorde-se ainda que a vitrectomia atual oferece maior segurança através da microincisão, com melhor capacidade de induzir o descolamento do vítreo durante a cirurgia e shave periférico, técnicas não constantes do protocolo do EVS.

Tabela IV – fármacos de administração intravítrea na endoftalmite

		Fármaco e dose
Endoftalmite bacteriana	1ª linha	Vancomicina 1000µg/0.1ml Ceftazidima 2250µg/0.1ml Dexametasona 400µg/0.1ml Vancomicina 1000µg/0.1ml Ceftazidima 2250µg/0.1ml Dexametasona 400µg/0.1ml
	Agentes alternativos	Amicacina 400 µg/0.1ml Cefuroxime 2000 µg/0.1ml Eritromicina 500 µg/0.1ml Gentamicina 200 µg/0.1ml Moxifloxacina 50-160 µg/0.1ml Clindamicina 1000 µg/0.1ml
Endoftalmite fúngica	1ª linha	Anfotericina B 5 a 10 µg/0.1ml Voriconazole 100 µg/0.1ml
	Agentes alternativos	Miconazole 5 a 10 µg/0.1ml

31.1 ENDOFTALMITES EXÓGENAS

ENDOFTALMITE PÓS-OPERATÓRIA AGUDA

Epidemiologia

- 75% na primeira semana.
- Incidência entre 0,03 e 0,2%.
- Procedimentos: cirurgia de catarata (maioria dos casos); queratoplastia penetrante, indentação escleral, colocação de dispositivo de drenagem em glaucoma e vitrectomia via pars plana. O crescente número global de vitrectomias tem sido acompanhado de um maior interesse na endoftalmite neste contexto, sendo a incidência reportada entre 0% a 2.4% para cirurgia 20G e 0% a 1.3% para procedimentos 23 ou 25G.

Factores de risco

- Cirurgia complicada - ruptura da cápsula posterior e perda vítrea aumentam susceptibilidade a infecção.
- Deiscência da sutura ou Seidel.
- Blefarite.
- Diabetes Mellitus.
- Idade avançada (>85 anos).
- Terapêutica imunossupressora.

Clínica

- Sintomas: baixa visão (95%), olho vermelho (80%), dor ocular (75%) e tumefacção palpebral (35%).
- Sinais: diminuição da acuidade visual (superior à frequente baixa de visão pós-operatória autolimitada), edema palpebral, hiperémia conjuntival, hipópion (em mais de 80%) e reacção inflamatória na câmara anterior e vítreo.

Microrganismos

Na Europa e EUA os agentes mais frequentes são as bactérias.

- Bactérias gram-positivas (94%): *staphylococcus coagulase-negativos* (70%), seguidos do *staphylococcus aureus* (9.9%), *Streptococcus spp* (9%).
- Bactérias gram-negativas (6%).
- Fungos (17-22% dos casos na Índia).

Tratamento

As opções abrangem as terapêuticas locais com anti-bióticos intravítreos, a vitrectomia e a antibioterapia sistémica. De acordo com as conclusões do estudo EVS, em casos de endoftalmite pós-operatória com acuidade visual inicial de percepção luminosa, a vitrectomia imediata pode oferecer uma probabilidade 3 vezes superior de obter uma AV final de 20/40 e 2 vezes superior de 20/100, quando comparada com a injeção intravítrea isolada de antibióticos. Contudo, em doentes com acuidade visual superior a percepção luminosa, os resultados foram semelhantes, sendo então geralmente recomendado realizar punção vítrea e injeção de antibióticos nestes casos – abordagem TapandInject. De ressaltar que o crescente desenvolvimento tecnológico progressivamente torna a vitrectomia numa opção crescentemente segura para a abordagem precoce da endoftalmite. O papel da antibioterapia sistémica é controverso, uma vez que no estudo EVS a sua utilização não teve efeito no resultado visual final. Noutra estudo, foi reportada uma menor necessidade de antibioterapia intravítrea quando administrada moxifloxacina oral.

Prognóstico

No estudo EVS, apenas 53% dos doentes obtiveram acuidades visuais de 20/40 ou superior, com 15% obtendo um resultado funcional igual ou inferior a 20/200. Noutra série, 50% obtiveram acuidade visual igual ou superior a 20/40, sendo que 36% progrediram para visões inferiores a 20/200. Culturas estéreis ou positivas para *Staphylococcus spp* coagulase-negativos foram associadas a um melhor prognóstico, enquanto que a presença de *Streptococcus spp* foi mais frequentemente confirmada em doentes com piores resultados visuais.

ENDOFTALMITE PÓS-OPERATÓRIA CRÓNICA

Epidemiologia

- Início após 6 semanas e até anos depois da cirurgia (média de 343 dias entre a cirurgia e o diagnóstico). Mais raramente, pode manifestar-se 1 a 2 semanas após a cirurgia.
- Incidência de 0.02%, menos comum do que a endoftalmite aguda, contribuindo em apenas 7.2% no total de endoftalmites pós-operatórias.

Clínica

- Sintomas: o doente pode apresentar baixa de visão e dor, geralmente leve, presente em cerca de metade.
- Sinais: instalação lenta e progressiva de quadro

inflamatório ligeiro e persistente com células no humor aquoso e vítreo anterior, com ou sem hipópion, sendo frequente a presença de placas brancas dentro do saco capsular. A presença de “snowballs” vítreos sugere endoftalmite fúngica.

Microrganismos

- Propionibacterium acnes (mais frequente, 41-63% dos casos): acredita-se que este esteja presente nas pálpebras e/ou conjuntiva normais, podendo ser inoculada durante a cirurgia e alojar-se entre a lente intraocular e a cápsula posterior;
- Outras bactérias: Staphylococcus epidermidis, Corynebacterium spp;
- Fungos (16 a 27% dos casos): Candida parapsilosis, Aspergillus flavus, Torulopsis candida, Paecilomyces lilacinus, entre outros.

Tratamento

A apresentação clínica e virulência deste tipo de endoftalmite difere significativamente da observada na endoftalmite pós-operatória aguda, assim como a sua principal opção terapêutica. Uma abordagem inicial pode ser realizar vitrectomia via pars plana combinada com injeção intravítrea e intracapsular de vancomicina. No entanto, esta opção pode não ser suficiente para a erradicação completa do foco infeccioso. De facto, as principais séries reportadas sugerem uma taxa de cura de 50-90% com vitrectomia, acompanhada de capsulectomia total/parcial e remoção da LIO, seguida de antibióticos intravítreos. A necessidade de remoção do complexo lente/saco capsular deverá ser avaliada caso a caso, de acordo com a gravidade da perda visual e severidade da inflamação.

Prognóstico

Este tipo de endoftalmite mais indolente tem um melhor prognóstico do que a endoftalmite pós-operatória aguda, observando-se acuidade visuais superiores a 20/40 em 50% dos casos. A infecção por P.acnes foi associada a um melhor prognóstico, sendo que o isolamento de agentes fúngicos auspicia um impacto negativo no prognóstico.

ENDOFTALMITE PÓS-CIRURGIA FILTRANTE (“BLEB-ASSOCIATED”)

Epidemiologia

- Ocorre após cirurgia filtrante para o glaucoma;
- Duas formas de apresentação:
 - Forma aguda (até 4 semanas);
 - Forma crónica (após 4 semanas), forma mais frequente, com um tempo médio para início do quadro de dois anos (entre 1.5 a 7 anos).
- Incidência relatada entre 0.17 a 13.2%, com um risco de 1.1% por doente/ano relatado no estudo CIGTS – Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study.

Factores de risco

- Episódio prévio de blebite;
- Seidel de início tardio;

- Doentes jovens;
- Utilização de antimetabolitos (o risco tem diminuído pelo aumento da experiência e mudança para bolha com base no fórnix);
- Trabeculectomia inferior;
- Bolha fina avascular;
- Miopia axial;
- Blefarite;
- Utilização crónica de antibióticos.

Clínica

- Início abrupto, semelhante à endoftalmite pós-operatória aguda, com a presença de um sinal adicional: bolha de filtração purulenta (Fig. 31.2)
- Sintomas: dor, diminuição da acuidade visual e defeito pupilar aferente relativo.
- Sinais: hiperémia conjuntival e exuberante inflamação intraocular exuberante (com hipópion e envolvimento vítreo).
- Diagnóstico diferencial importante com blebite isolada, pois esta é controlada com terapêutica tópica. O quadro de blebite inclui bolha de filtração purulenta, exsudação e hiperémia conjuntival, mas sem hipópion ou vitrite.



Fig.31.2
Endoftalmite bacteriana a *Streptococcus spp*, 3 meses após trabeculectomia. Note-se a banda de material purulento entre a origem presumida da infecção (blebite) e o cristalino.

Microbiologia

- Apresentação aguda: predominam os estafilococos coagulase negativos e o *S. aureus*.
- Apresentação crónica: os *Streptococcus spp* são os agentes mais comuns (50% de todos os casos de endoftalmite associada a bolha de filtração), seguidos de gram-negativos como o *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis*.

Tratamento

A elevada virulência dos agentes responsáveis acima enumerados justifica a agressividade destes casos de endoftalmite, o que suporta uma abordagem inicial mais invasiva. Deste modo, alguns autores sugerem a vitrectomia imediata/precoce como a melhor opção terapêutica. No entanto, o algoritmo ideal permanece por esclarecer.

Prognóstico

Este subtipo de endoftalmite tem um prognóstico visual particularmente reservado, com 23-35% dos casos culminando com ausência de percepção luminosa. A apresentação inicial com acuidade visual de percepção luminosa ou a positividade para *Streptococcus spp* são factores associados a piores resultados visuais.

ENDOFTALMITE PÓS-INJECCÃO INTRAVÍTREA

Epidemiologia

- Início nos primeiros dias após a injeção, em média 1 a 6 dias;
- Incidência entre 0.02-0.32%/injeção (após injeção de anti-VEGF), número de casos a aumentar com crescente utilização desta via de tratamento;
- Incidência cumulativa (num paciente tratado com múltiplas injeções) até 1.6%;
- Acredita-se que o risco é maior após injeção de corticóide, com uma incidência após injeção de triamcinolona entre 0.001-0.87%/injeção.

Factores de risco

- Idade avançada.
- Diabetes mellitus.
- Blefarite.
- *The authors believe there is evidence to recommend (in order of strength of evidence): povidoneiodine antisepsis (aqueous chlorhexidine where this is not possible), eyelid retraction with speculum, prevention of droplet spread via masks, adhesive drapes and reduced talking, and subconjunctival anaesthetic with lidocainebase agent.*
- Movimentos do paciente durante o procedimento.
- Fármacos combinados.

Clínica

- Sintomas e sinais: diminuição da AV, dor, hiperemia, reacção inflamatória na câmara anterior, hipópion e vitrite.
- Diagnóstico diferencial importante com endoftalmite não infecciosa, na qual a dor, baixa de visão e reacção inflamatória na câmara anterior são menos comuns. Esta última pode resultar de uma reacção ao veículo do medicamento ou da migração de cristais de triamcinolona.

Microrganismos

- Bactérias gram-positivas (microrganismos mais frequentes): *Staphylococcus coagulase* negativos (38 a 65%) e os *Streptococcus spp* (29 a 31%). Tal como na endoftalmite pós-operatória aguda os *Staphylococcus spp coagulase* negativos predominam, contudo, na endoftalmite após injeção intravítrea há uma maior frequência (cerca de 3 vezes mais) de *Streptococcus spp*. Isto pode ser explicado por uma eventual contaminação por bactérias da orofaringe, pelo que utilizar máscara e evitar conversar durante o procedimento pode diminuir o risco associado.
- Culturas negativas em grande percentagem dos casos (46-48%).

Tratamento

A ausência de estudos randomizados sobre a terapêutica específica da endoftalmite pós-injeção intravítrea, aliada ao facto dos agentes infecciosos mais comuns serem partilhados com a endoftalmite pós-operatória, justifica a sugestão de aplicar um algoritmo de decisão semelhante nestes dois subtipos de endoftalmite, de acordo com o estudo EVS.

Prognóstico

Este tipo de endoftalmite tem 3 vezes maior prevalência de *Streptococcus spp* do que a endoftalmite pós-operatória. Deste modo, o prognóstico é considerado pior, com 6 vezes maior probabilidade de obter uma visão inferior a contagem de dedos. A infecção por *Streptococcus* neste contexto foi associada a 80% de resultados visuais iguais ou inferiores a percepção de movimentos de mão. Outros autores sugerem que, globalmente, 33% a 78% dos doentes retornam à ac. visual pré-infecção.

ENDOFTALMITE PÓS-TRAUMÁTICA

Epidemiologia

- Incidência entre 0% e 12%, mas na presença de corpo estranho intraocular pode aumentar até 35%. É uma complicação pouco comum após trauma aberto (ocorre em 3 a 10% dos casos), mas tem importantes implicações.
- Apresentação de forma aguda ou crónica de acordo com o mecanismo de lesão e virulência do microrganismo.

Factores de risco

- Corpo estranho intraocular
- Corpo estranho metálico
- Ruptura do cristalino
- Descolamento de retina
- Atraso na reparação primária
- Meio rural

Clínica

A endoftalmite pós-traumática pode ser um desafio diagnóstico, já que os sinais de endoftalmite podem ser confundidos com os sinais atribuíveis ao traumatismo causante.

- Sinais e sintomas: diminuição da AV, dor desproporcional ao grau de trauma, hipópion, vitrite e retinite.
- Sinais de alerta: agravamento progressivo da sintomatologia, edema da córnea e/ou da pálpebra e perda do reflexo vermelho do fundo ocular.
- A presença de um corpo estranho intraocular oculto deve ser activamente excluída. Numa série, a presença de um CE intraocular foi detectada clinicamente em 46%, ecograficamente em 52% e na TC em 95%. A RM poderá ser utilizada apenas na ausência de CE metálico visível na TC.

Microrganismos

- Bactérias (80-90% dos casos): cocos gram-positivos (*Staphylococcus coagulase* negativos e *Streptococcus spp*), bacilos gram-positivos (*Bacillus cereus*) e bacilos gram-negativos (*Klebsiella* e *Pseudomonas*). O *Bacillus cereus* é um importante agente patogéneo que causa uma infecção fulminante. Apresenta-se nas primeiras 12-24h após trauma com grave inflamação intraocular e frequentemente com infiltrado querático em anel.
- Fungos: também podem estar implicados, sendo o *Aspergillus* o mais frequente.

Tratamento

A agressividade dos casos de endoftalmite pós-traumática

justifica a necessidade de uma abordagem com vitrectomia precoce associada a antibioterapia intravítrea, sistêmica e tópica. Nesta indicação, a vitrectomia é particularmente difícil e a sua realização deve ser meticulosa devido à frequente dificuldade na visualização do segmento posterior e consequente risco de lesões iatrogênicas da retina.

Prognóstico

O prognóstico em casos pós-traumáticos é considerado mau, com 23% dos doentes terminando com ausência de percepção luminosa e 45% com percepção apenas de movimentos de mão ou pior. Em múltiplos estudos, a acuidade visual de 20/40 foi apenas conseguida em 15-40% dos casos.

31.2 ENDOFTALMITES ENDÓGENAS

Epidemiologia

A endoftalmite endógena é uma condição rara que acomete com maior frequência indivíduos imunodeprimidos. Os microrganismos envolvidos diferem entre estudos, variando com a localização geográfica e o foco de origem extraocular. Ao contrário de outros tipos de endoftalmite, os fungos foram os microrganismos predominantes em várias séries de endoftalmites endógenas.

Factores de risco

- **Comorbilidades:** diabetes mellitus, neoplasia maligna, anemia de células falciformes, lúpus eritematoso sistêmico e infecção VIH.
- Terapêuticas imunossupressoras (imunomoduladores e quimioterapia).

- Cirurgia gastrointestinal extensa.
- Endoscopia.
- Procedimentos dentários.



Fig. 31.3
Endoftalmite endógena em doente diabética com múltiplas comorbilidades. Provável disseminação através de cateter central.

Clínica

A endoftalmite endógena é mais facilmente considerada em presença de sinais sistêmicos de infecção e/ou hemoculturas positivas. No entanto, há relatos descritos em doentes sem sintomas sistêmicos e hemoculturas negativas, comprovados por amostras vítreas.

A apresentação é semelhante a outros tipos de endoftalmite aguda (Fig. 31.3). Contudo, o envolvimento bilateral e a presença de sinais sistêmicos (febre, náuseas e vômitos, leucocitose e culturas extraoculares positivas) são frequentes e relacionam-se com a patogénese da doença. É frequente o paciente apresentar outros quadros clínicos e terapêuticas, sendo fundamental a realização de uma história clínica exaustiva e revisão minuciosa de sistemas e órgãos.

De acordo com a etiologia, a endoftalmite endógena é subdividida em bacteriana e fúngica – tabela V.

Tabela V: Características das endoftalmites endógenas

	Bacteriana	Fúngica
Fisiopatologia	Foco extraocular identificável em 90%: pneumonia, infecção do tracto urinário, meningite bacteriana ou abscesso hepático.	Início na coróide, evolução lenta com áreas de coriorretinite e possível expansão para o vítreo (agregados celulares e fúngicos)
Microorganismos	Variam com foco extraocular e localização geográfica: <ul style="list-style-type: none"> • Gram positivas (países ocidentais): <ul style="list-style-type: none"> - <i>Streptococcus spp</i> → endocardite (+ freq. 40% casos EUA) - <i>S. aureus</i> → endocardite e infecções cutâneas - <i>Bacillus spp</i> → utilizadores de drogas endovenosas • Gram negativas (países este asiático): <ul style="list-style-type: none"> - <i>klebsiella spp</i> → abscessos hepáticos (60% casos Ásia Este) - <i>N. meningitidis</i> - <i>H. influenza</i> - <i>E. coli</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Mais comuns: Candida, seguida do <i>Aspergillus</i> • Menos comuns: <i>Histoplasma capsulatum</i>, <i>Cryptococcus neoformans</i>, <i>Sporothrix schenckii</i> e <i>Blastomyces dermatitidis</i>
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Baixa de visão, dor, olho vermelho, fotofobia, miodesopsias e tumefacção palpebral • Diminuição da AV, hiperémia conjuntival, edema querático, reacção na CA, hipópion, vitrite e irite/retinite 	<ul style="list-style-type: none"> • Precipitados queráticos, hipópion, vitrite com agregados (celulares/fúngicos) • Casos mais graves: nódulos e rubeosis iridis

Tratamento

Contrastando com outros tipos de endoftalmite, as endoftalmite endógenas frequentemente coexistem com focos infecciosos extraoculares. Este facto suporta a opção recomendada de associar antibióticos sistémicos (ou antifúngicos) e antibióticos intravítreos e/ou vitrectomia via pars plana. Numa série, a vitrectomia precoce nestes casos foi associada a uma melhor acuidade visual final e menor risco de enucleação.

Prognóstico

Numa série de 89 olhos com endoftalmite endógena, 41% dos olhos obtiveram acuidades visuais iguais ou superiores a 20/200, com 19% dos olhos submetidos a enucleação ou evisceração. Os casos descritos provocados por *Aspergillus* spp parecem ter o pior prognóstico, quando comparados com agentes bacterianos ou *Candida* spp. Na endoftalmite endógena, além dos factores já referidos, há a considerar também como factor prognóstico o estado clínico global do doente.

BIBLIOGRAFIA

1. Basic and clinical science course 2012-2013 - American Academy of Ophthalmology. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2012.
2. Kuhn F. Ocular Traumatology. Berlin-Heidelberg. Springer; 2008
3. Vaziri, K., et al., Endophthalmitis: state of the art. Clin Ophthalmol, 2015. 9: p. 95-108.
4. Marlene L Durand, M., Bacterial Endophthalmitis. Uptodate. 2015.
5. Durand, M.L., Endophthalmitis. Clin Microbiol Infect, 2013. 19(3): p. 227-34.
6. Tranos P, et al. Current Perspectives of Prophylaxis and Management of Acute Infective Endophthalmitis. Adv Ther 2016. May;33(5):727-46.
7. Zahid S, et al. Risk of Endophthalmitis and Other Long-Term Complications of Trabeculectomy in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS). Am J Ophthalmol 2013;155:674-680.
8. M. L. Durand, "Bacterial and fungal endophthalmitis," Clinical Microbiology Reviews, vol. 30, no. 3. American Society for Microbiology, pp. 597-613, 01-Jul-2017.

32 URGÊNCIAS OFTALMOLÓGICAS EM RETINA

Angelina Meireles, Bernardete Pessoa, Sílvia Monteiro

RETINA E VÍTREO

1. CAUSAS TRAUMÁTICAS

1.1 INTRODUÇÃO

A constante exposição do globo ocular ao mundo que nos rodeia faz com que este órgão, que representa apenas 0.27% da área corporal superficial e 4% da área facial, seja a terceira área mais exposta e facilmente acessível a qualquer tipo de agressão, quer accidental, quer intencional.¹ Estima-se que no mundo haja aproximadamente 1.6 milhões de pessoas cegas devido a lesões traumáticas, 2.3 milhões com algum grau de perda visual bilateralmente e 19 milhões com perda visual unilateral.² Estes factos fazem do trauma ocular não só a principal causa de cegueira monocular na população em geral como a primeira causa de urgência em oftalmologia. Do ponto de vista genérico as agressões oculares podem ser divididas em mecânicas e não mecânicas (térmicas, químicas, etc.), sendo as lesões daí resultantes dependentes do material, da energia e tipo de objecto envolvido e do local de impacto. O sistema de classificação introduzido por Kuhn et al. em 1996 permitiu uniformizar de forma simples e inequívoca a terminologia a usar para descrever as lesões oculares decorrentes de um trauma mecânico e, conseqüentemente, facilitar tanto a comunicação entre os profissionais como o desenvolvimento de orientações diagnósticas e terapêuticas. De acordo com o referido sistema, o trauma resultante pode ser aberto ou fechado dependendo se houve ou não lesão de toda a espessura da parede do globo ocular. O aberto é ainda subclassificado em ruptura (participação de um objecto contundente), penetrante (uma porta de entrada por objecto cortante), corpo estranho intraocular (uma porta de entrada com retenção do objecto no globo) e perfurante (porta de entrada habitualmente por objecto a alta velocidade e porta de saída). O fechado é subclassificado em contusão ou laceração lamelar, respectivamente, se o objecto implicado é contundente ou cortante.^{3,4} É consensual que na maioria dos casos a condição da retina, assim como a manipulação a que o globo ocular foi submetido no tratamento inicial, determina o seu destino final. Assim, esta secção tem por objectivo, à luz dos conhecimentos actuais, proporcionar orientações quanto à avaliação, diagnóstico e abordagem terapêutica das lesões mais frequentes no vítreo e/ou retina dos doentes

que se apresentam no serviço de urgência com história de traumatismo ocular.

1.2 CONTUSÃO

Os traumatismos fechados por mecanismo contundente (contusões) podem ocorrer com a prática de diversos tipos de desporto ou de lazer, actividades laborais, agressões, acidentes de tráfego e explosões. A extensão ou gravidade das lesões resultantes dependem do efeito de golpe e contragolpe e do grau de deformação do globo devida à compressão ântero-posterior seguida de expansão equatorial proporcional à força aplicada, coadjuvado pelo grau de tracção vítrea nos diferentes pontos chave de adesão vítreoretiniana.⁵ Estas lesões podem estar presentes na fase aguda ou surgirem anos mais tarde.

AVALIAÇÃO

Em presença de um olho que tenha sido atingido por um objecto rombo, o primeiro objectivo é fazer o diagnóstico diferencial entre contusão e ruptura:

- História detalhada, particularmente o contexto em que o evento ocorreu.
- Acuidade visual: a falta de perda aguda e severa da visão torna a contusão o diagnóstico mais provável.
- Inspeção externa: uma hemorragia subconjuntival extensa e quemose levanta a suspeita de uma ruptura oculta.
- Lâmpada de fenda: permite verificar a presença ou não de ferida corneana, embora uma ferida escleral possa ser impossível de detectar.
- Oftalmoscopia: permite avaliar a retina se os meios estiverem transparentes.
- Ecografia: necessária para avaliar o vítreo e a retina em caso de opacidade dos meios.
- Exploração cirúrgica: em caso de dúvida de persistência de ruptura escleral oculta.

A angiografia e a tomografia de coerência óptica (OCT) podem ser úteis para o diagnóstico e decisão terapêutica das diferentes manifestações no segmento posterior das contusões.

1.2.1 HEMOVÍTREO

É a mais frequente patologia vítrea relacionada com o trauma ocular, estando presente num terço dos olhos

com traumas severos (dados da USEIR). O sangue pode surgir dos vasos desde a íris até ao nervo óptico.

SINTOMAS E SINAIS

São variáveis, mas habitualmente incluem:

- Miodesópsias.
- Alteração ou perda da acuidade visual.
- Desde a visualização de escassos glóbulos vermelhos até à ausência total de luar pupilar (nas hemorragias dispersas).
- Área de hemorragia com bordos definidos, em forma de barco e com nível, sequestrada no espaço sub-hialoideu (designadas também por hemorragias pré-retinianas), permitindo visualizar a restante retina.

DIAGNÓSTICO

- Oftalmoscopia essencialmente para identificar possíveis lesões retinianas associadas (rasgaduras/descolamento de retina).
- Ecografia em caso de bloqueio na visualização adequada da retina: a densidade e mobilidade dos ecos vítreos faz o diagnóstico diferencial do grau de gravidade da hemorragia; detecção de descolamento de retina.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

Depende do grau de visualização da retina e da presença ou não de lesões associadas:

- Se excluída a existência de rasgaduras ou descolamento de retina recomenda-se reavaliação cada 2 ou 3 semanas com ecografia; restrição das actividades; dormir com a cabeça elevada.
- A existência de rasgadura ou descolamento de retina implica tratamento imediato com o recurso a laser, crioterapia ou vitrectomia, dependendo do caso.
- Nos hemovítresos sem sinais de reabsorção recomenda-se vitrectomia via pars plana (VPP) mais ou menos precoce, dependendo do grau de certeza da inexistência de rasgaduras ou descolamento de retina.

1.2.2 AVULSÃO DA BASE VÍTREA

É uma condição raramente diagnosticada, mas considerada patognomónica de contusão^{6,7} cuja energia leva à separação da base vítrea da retina e pars plana.

SINTOMAS E SINAIS

- Frequentemente assintomática.
- Banda esbranquiçada e translúcida partindo da periferia e suspensa na cavidade vítrea.
- Possível associação com diálise ou rasgaduras na retina.

DIAGNÓSTICO

- Oftalmoscopia

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- Não requer tratamento (excepto se lesões associadas).
- Recomenda-se observação sob dilatação da retina periférica.

1.2.3 COMMOTIO RETINAE

Termo para descrever a lesão das camadas externas da retina (morte dos fotorreceptores) causada pelas ondas de choque que atravessam o olho a partir do local de impacto.⁸ Por vezes referida como edema de Berlin por se ter pensado que a causa era um edema extracelular.

SINTOMAS E SINAIS

Dependem da área da retina afectada:

- Assintomática (se ocorrer na periferia).
- Diminuição da visão (por envolvimento frequente do polo posterior).
- Áreas geográficas, confluentes, de palidez transitória da retina na média periferia (mais frequente no quadrante temporal) ou no polo posterior algumas horas após o traumatismo.
- Pode cursar com aspecto mácula – cereja (envolvimento foveal).

DIAGNÓSTICO

- Oftalmoscopia - permite categorizar a severidade do quadro clínico:
 - » Concussão retiniana - menos grave e reversível em 3 a 4 semanas.
 - » Contusão retiniana - mais grave, com outras lesões associadas como hemorragias ou necrose retiniana, alterações pigmentares, ruptura da coróide, buraco macular e persistência da perda visual.
- Angiografia fluoresceínica (AF) - revela bloqueio do flush coroideu nas áreas de retina opaca, sem alterações da barreira hemato-retiniana na concussão retiniana; hipofluorescência precoce seguida de maior impregnação e exsudação ao nível do epitélio pigmentado da retina (EPR) na contusão.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- Sem tratamento na fase aguda.
- Vigilância para detecção das complicações tratáveis.
- Tratamento das possíveis complicações (rasgaduras, descolamento da retina, buraco macular).

1.2.4 RUPTURA DA CORÓIDE

A ruptura da coróide é a rasgadura conjunta da coriocapilar, membrana de Bruch e do EPR, que pode ocorrer no local de impacto (forma directa) ou, mais frequentemente, na região posterior do globo (forma indirecta), por transmissão da energia através das paredes do globo ocular.⁷

SINTOMAS E SINAIS

- Diminuição da visão ou assintomática.
- Linha (s) sub-retiniana branco-amarelada em forma de crescente, paralela à ora serrata e anterior ao equador (forma directa); concêntricas ao disco óptico maioritariamente do lado temporal envolvendo a fóvea ou cursam numa direcção radial ou vertical (forma indirecta).
- Hemorragia intra e /ou sub-retiniana, intracoroideia (pode bloquear a visualização da ruptura).

- Descolamento seroso.
- Edema retiniano.

DIAGNÓSTICO

- Oftalmoscopia sob midríase.
- AF (menos útil).
- Angiografia com verde de indocianina: linhas de hipofluorescência.
- OCT.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- Sem tratamento na fase aguda.
- Vigilância cada 1-2 semanas se a hemorragia bloquear a visualização da coróide; recurso a angiografia com verde indocianina.
- Confirmada a ruptura da coróide instruir o paciente para o uso da grelha de Amsler para autovigilância; reavaliação imediata em caso de metamorfopsia.
- Vigilância semestral com angiografia fluoresceínica ou OCT para detecção de neovascularização coroi-deia e posterior tratamento se necessário.

1.2.5 BURACO MACULAR

Define-se por um defeito de todas as camadas da retina neurosensorial no centro foveal cuja incidência se estima ocorrer em 1,4% dos traumatismos fechados com maior incidência na idade pediátrica⁹. Pode surgir imediatamente ou pouco depois do trauma, geralmente precedido por uma área de commotio retinae. É frequente a associação de outras lesões, tais como ruptura da coróide, hemorragias ou rasgaduras retinianas, alterações do epitélio pigmentado da retina que irão condicionar o prognóstico visual.

SINTOMAS E SINAIS

- Perda significativa da visão central.
- Escotoma central e por vezes metamorfopsia.
- Mancha avermelhada na fóvea de forma ovóide ou elíptica e bordos irregulares.
- Edema macular.
- Áreas de hiperpigmentação no polo posterior.

DIAGNÓSTICO

- Oftalmoscopia sob midríase permite observar a falta de tecido na zona foveal e as possíveis lesões associadas.
- OCT para evidenciar as características do buraco macular (espessura da retina, edema quístico, fluido sub-retiniano, tamanho, morfologia dos bordos) e o estado da hialóideia posterior (frequentemente colada).

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- Período de vigilância nas crianças com buracos pequenos e hialóideia posterior aderente (possibilidade de encerramento espontâneo).
- VPP com pelagem da membrana limitante interna assistida por corantes, troca fluido-gás e posicionamento no pós-operatório.

1.2.6 RASGADURAS DA RETINA

A contusão do globo ocular pode dar origem a diversos tipos de soluções de continuidade em toda a espessura do tecido retiniano, tais como rasgaduras em ferradura, operculadas, necróticas, gigantes e diálise retiniana que quase sempre ocorrem aquando do trauma e junto à base do vítreo.^{6,10-12} Por outro lado, podem ocorrer rasgaduras mais posteriores em olhos com zonas de maior aderência vitreoretiniana, como por exemplo, degenerescências em paliçada ou cicatrizes vitreoretinianas. De todos os tipos, a diálise retiniana é a mais frequente, com localização predominante no quadrante temporal inferior, embora a localização nasal superior seja considerada patognomónica de contusão. Qualquer uma destas lesões pode levar a descolamento de retina regmatogéneo (DRR).¹³

SINTOMAS E SINAIS

- Fotopsias e miodesópsias.
- Vaga perturbação da visão ou assintomáticas.
- Fissura em toda a espessura da retina com bordo elevado para a cavidade vítrea de configuração diversa com vítreo aderente ao “flap” (rasgadura em ferradura) ou com “flap” solto no vítreo (rasgadura operculada).
- Dissolução da retina na zona de impacto (rasgadura necrótica).
- Desinserção da retina na ora serrata com vítreo aderente ao seu bordo (diálise retiniana).
- Rasgadura com mais de 90° ao longo do bordo posterior da base do vítreo associado a DPV (rasgadura gigante).

DIAGNÓSTICO

- Oftalmoscopia sob midríase.
- Ecografia em caso de opacidade dos meios.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- Retinopexia laser rodeando toda a lesão: 3 fiadas de spots confluentes.
- Crioterapia na impossibilidade de acesso por laser.
- Cirurgia no caso de rasgadura gigante.

1.2.7 DESCOLAMENTO DE RETINA

Uma vez que tanto a clínica como a maioria das orientações terapêuticas relacionadas com este tema abordadas noutra secção se adequam ao descolamento de retina traumático, aqui apenas abordaremos alguns aspectos particulares deste tipo de descolamento.

Assim, é muito raro o aparecimento de um descolamento logo a seguir a uma contusão (excepto nos descolamentos associados a rasgaduras necróticas que tendem a formar-se em 24h ou rasgaduras gigantes), pelo que se torna necessário vigiar estes doentes por um período mais longo, pois a maioria dos descolamentos estão associados a diálise retiniana que, embora se forme aquando do trauma, permanece longo tempo por diagnosticar.¹⁴

1.3 TRAUMA ABERTO

Perante um globo ocular aberto é de primordial importância investigar qual o mecanismo subjacente (contundente vs. cortante), pois para além de assumir um grande papel na orientação diagnóstica e terapêutica, vai ter graves repercussões prognósticas. Dos vários tipos de traumatismos abertos, a ruptura do globo, único tipo que resulta de um mecanismo contundente, é o mais grave. Objectos cortantes ou que viajam a alta velocidade têm capacidade para provocar os demais traumas abertos cujo dano depende fundamentalmente da zona retiniana atingida. Dependendo do tipo de lesão, parte desse dano ocorre no momento do trauma a que se juntam outras complicações tardias, assim como todas as sequelas relacionadas com as diversas lesões associadas (córnea, cristalino, etc.).

AVALIAÇÃO

Constatada a presença de uma ferida aberta que necessita de encerramento, o processo de avaliação deve ser apenas o necessário e suficiente para decidir o “timing” e tipo de intervenção primária, atendendo ao risco de hemorragia expulsiva da supracoróide, risco de endoftalmite, presença de um corpo estranho intraocular (CEIO) e a probabilidade de uma lesão perfurante.^{15,16} Assim, por um lado é aconselhável realizar:

- História detalhada, particularmente o contexto em que o evento ocorreu; avaliar a possibilidade de contaminação do agente envolvido; avaliar o tamanho e material do agente e a possibilidade de retenção intraocular ou na órbita; averiguar qualquer tratamento já efectuado.
- Acuidade visual em ambos os olhos com recurso ao buraco estenopeico.
- Inspecção externa com recurso a uma lanterna para melhor comparação de ambos os olhos e anotar anomalias maior.
- Pesquisa do defeito pupilar aferente (indicador de lesão do nervo óptico ou grave comprometimento da retina).
- Lâmpada de fenda: nunca pressionar o globo ao abrir as pálpebras; atrasar este exame em caso de hemorragia ou edema extensos (usar gelo sobre as pálpebras para acelerar a resolução do edema); exame pupilar com pesquisa do defeito pupilar aferente relativo; determinar a pressão intraocular excepto se existir ferida corneana ou escleral extensa.
- Oftalmoscopia sob midríase (contraindicada em todas as lesões com prolapso da íris) mas sem indentação escleral para avaliar o estado da retina.
- Outros exames radiológicos para detecção de CEIO, feridas esclerais posteriores ou comprometimento da órbita.
- Exploração cirúrgica se persistir a dúvida de uma ruptura sob uma hemorragia subconjuntival (pelo menos abrir a conjuntiva nessa área).

Por outro lado, na tomada de decisão várias questões devem ser levadas em conta:

- Qual é o tipo de lesão? (ruptura, penetrante, CEIO, perfurante?)

- Há risco elevado de endoftalmite?
- São necessários antibióticos profiláticos?
- Que grau de manipulação vai ser necessária para além da sutura?
- Existem as condições logísticas e humanas para realizar a cirurgia?
- É preferível referenciar o doente para um centro mais habilitado?

A resposta a todas estas questões permite desenhar um plano em termos estratégicos e táticos, pelo que o tempo dispensado na sua elaboração assume um papel de relevo para o melhor resultado, apesar da relativa urgência em fechar a ferida.⁷

1.3.1 RUPTURA DO GLOBO

A ruptura directa da esclera, ou seja, a que ocorre no local de impacto do objecto contundente, é rara. Tipicamente a ruptura (indirecta) ocorre nos locais de maior fragilidade escleral. Nos doentes que nunca foram submetidos a qualquer cirurgia ela ocorre no limbo, no equador (atrás da inserção dos músculos retos) e ao nível da lâmina cribosa. Nos olhos submetidos a cirurgia prévia a ruptura vai ocorrer no local da incisão, tendo-se constatado que o maior risco de deiscência da sutura ocorre em pacientes com queratoplastia penetrante.^{17,18}

SINTOMAS E SINAIS

- Dor.
- Diminuição significativa da visão ou mesmo ausência de percepção luminosa.
- Visualização do conteúdo intraocular fora do globo.
- Deformidade evidente do globo.
- Sinais indirectos (patognómicos - assinalados com asterisco):
 - » Marcada hemorragia subconjuntival bolhosa.
 - » Quemose severa.
 - » Alteração abrupta da curvatura morfológica da conjuntiva ou um abaulamento inexplicável* (provável presença do cristalino).
 - » Hipotonia.
 - » Câmara anterior baixa ou profunda.
 - » Hifema (frequentemente com coágulos).
 - » Pupila irregular, desviada (a apontar para a lesão).
 - » Perda da íris*.
 - » Perda do cristalino / lente intraocular*.
 - » Marcada redução das dúccões, especialmente na direcção da ruptura.
 - » Defeito pupilar aferente.
 - » Diplopia.
 - » Hemorragia do vítreo.
 - » Bandas de vítreo, habitualmente ensanguentadas em direcção à parede do globo*.
 - » Rasgaduras, edema, descolamento da retina.

DIAGNÓSTICO

- Inspecção externa.
- Observação na lâmpada de fenda.
- Oftalmoscopia sob midríase se não contraindicada.
- Raio-X

- Tomografia axial computadorizada (TAC) para descartar lesões associadas, nomeadamente comprometimento da órbita (fracturas).

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- Evitar qualquer procedimento que induza pressão sobre o globo de forma a evitar a extrusão do conteúdo ocular.
- Proteger o olho com um protector ocular rígido.
- Não usar qualquer tipo de pomada.
- Manter o doente em jejum.
- Suprimir as náuseas e os vômitos (se necessário prescrever antieméticos) e aconselhar o doente a evitar movimentos de inclinação da cabeça para baixo, pois qualquer manobra tipo Valsalva pode agravar a situação.
- Confirmar a vacinação contra o tétano.
- Administrar antibióticos sistémicos dentro das 6h após a lesão:
 - » Cefazolina 1gr e.v. q8h ou vancomicina 1gr e.v. q12h.
 - » Ciprofloxacina 750mg oral/ e.v. q12h
 - » Encerramento da ferida o mais rápido possível após decisão de qual o tipo de abordagem:
 - » Sutura primária e posterior reconstrução do globo ou
 - » Reconstrução compreensiva primária.

Não sendo objectivo do capítulo abordar exaustivamente os pormenores técnicos da cirurgia serão deixados em linhas gerais aqueles que nos parecem mais relevantes para restabelecer a normal anatomia:

- Abrir a conjuntiva por secções seguida da sutura da esclera e prosseguir com esta técnica até ao final da ferida.
- Nas feridas corneoesclerais iniciar a sutura pelo limbo e prosseguir em direcção ântero-posterior.
- Se a ferida escleral for muito posterior não deve ser tentado o seu encerramento total para evitar o prolapso do conteúdo ocular.
- Tentar reposicionar todos os tecidos, independentemente das horas que estiveram expostos (a extrusão da maior parte da retina não é uma indicação automática de enucleação) e reservar a excisão apenas para os tecidos com evidente necrose ou infecção.
- Não usar a ferida traumática para acesso de qualquer outra manipulação cirúrgica (ex. remoção hifema); realizar incisões controladas.
- Em caso de encarceramento da retina na ferida (risco elevado tanto maior quanto mais posterior for a ferida) considerar reconstrução compreensiva primária ou cirurgia secundária precoce (VPP) com corioretinectomia profiláctica.
- Em caso de hemorragia de vítreo densa, já com alguns dias de evolução e na incerteza de haver um descolamento de retina, aquando da VPP usar a técnica de “vertical digging” (entrar do lado nasal e prosseguir verticalmente até à retina e encontrar o plano de clivagem evitando assim múltiplos buracos iatrogénicos na retina) em vez da “horizontal sweeping” (prosseguir em toda a extensão da cavidade vítrea em plano horizontal).

Assim, embora as rupturas continuem a ser o tipo de trauma com pior prognóstico, em muitos olhos a acuidade visual pode ser substancialmente melhorada se a reconstrução do globo for realizada atempadamente.

1.3.2 LESÃO PENETRANTE E CEIO NO SEGMENTO POSTERIOR

Estes dois tipos de lesões estão intimamente relacionados, pois a retenção de um CEIO no segmento posterior é consequente a uma lesão penetrante provocada normalmente por um objecto pequeno cuja energia foi suficiente para atravessar a parede ocular (córnea ou esclera) e permitir o seu alojamento no vítreo ou na retina. Apesar de o agente envolvido poder causar uma ferida escleral oculta, as suas implicações são diferentes das que ocorrem na ruptura dada a menor dimensão da ferida. O risco de hemorragia expulsiva da supracóróide é muito reduzido, em oposição ao elevado risco de endoftalmite. Embora ainda permaneça um tema controverso, é recomendável especialmente para os casos com elevado risco de desenvolver endoftalmite (ambiente rural, material contaminado) que a remoção do corpo estranho se faça nas primeiras 24h.^{19,20}

Uma vez que as demais lesões penetrantes cujo envolvimento de objectos cortantes de maiores dimensões atingem fundamentalmente as estruturas do segmento anterior são tratadas noutra secção, abordaremos apenas os CEIO retidos no segmento posterior.

SINTOMAS E SINAIS

- Variável grau de dor.
- Variável grau de alteração da visão dependendo das lesões associadas.
- Visualização directa do corpo estranho suspenso no vítreo ou depositado/ encravado na retina.
- Sinais indirectos que podem estar presentes:
 - » Hemorragia subconjuntival localizada (suspeitar de ferida escleral).
 - » Ferida na córnea.
 - » Catarata traumática.
 - » Defeito na íris (sem história de iridotomia prévia).
 - » Hemorragia do vítreo.
 - » Descolamento de retina (raro).

DIAGNÓSTICO

- Inspeção externa.
- Observação na lâmpada de fenda.
- Oftalmoscopia sob midríase.
- Ecografia.
- Raio-X.
- TAC.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- Manter o doente em jejum.
- Confirmar a vacinação contra o tétano.
- Administrar antibióticos sistémicos dentro das 6h após a lesão:
 - » Vancomicina 1gr e.v. q12h.
 - » Ceftazidima 1gr e.v q12 h ou Ciprofloxacina 750mg oral q12h.
- Encerramento da porta de entrada do corpo estranho (se necessário).
- VPP completa seguida da remoção do corpo estranho (preparação prévia do local de saída de acordo com o tamanho do objecto) usando pinça ou electroíman endocular.

Dependendo da localização do corpo estranho, alguns procedimentos mais específicos podem ser necessários. Assim:

- Se localizado no vítreo não são necessários mais procedimentos, excepto procurar identificar se houve qualquer impacto na retina e decidir a necessidade ou não de profilaxia laser; inspeccionar toda a retina periférica e tomar decisões de acordo com os achados.
- Se localizado sob a retina assegurar que não tem vítreo aderente antes de iniciar a remoção.
- Se a localização é sub-retiniana diferentes cenários podem ocorrer:
 - » Caso a retina esteja descolada, criar uma retinotomia na média periferia (preferencialmente nos quadrantes superiores).
 - » Caso a retina esteja aplicada, criar uma retinotomia em cima do corpo estranho.
 - » Caso haja necessidade de mover o corpo estranho no espaço sub-retiniano, induzir um pequeno descolamento da retina que envolva o corpo estranho e o local da retinotomia (usar uma substância viscoelástica em vez de BSS).
- Se atingiu a coróide ou a esclera recomenda-se realizar profilacticamente uma corioretinectomia.
- Considerar outros procedimentos associados, como sejam o tamponamento com gás ou silicone e retinopexia laser, dependendo do caso.

1.3.3 LESÃO PERFURANTE

As lesões perfurantes, devido ao difícil ou impossível acesso, fazem com que a ferida de saída seja um local propício ao encarceramento da retina, tanto primário (aquando da lesão ou durante o encerramento se este foi realizado) como secundário (durante a cicatrização), o que acarreta não só importantes implicações prognósticas, pela elevada taxa de desenvolvimento de PVR, como de abordagem terapêutica.²¹

Como já referido anteriormente, a suspeição de uma lesão perfurante baseia-se fundamentalmente na informação obtida da história clínica. De um modo geral, a forma de actuação para se chegar ao diagnóstico e respectivo tratamento segue as regras descritas para os restantes traumas abertos, pelo que irão ser realçados apenas alguns factores específicos deste tipo de lesão.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- Encerramento da ferida de saída: só quando a localização é suficientemente anterior para permitir a sutura sem manobras forçadas.
- Encerramento espontâneo: inicia-se por um mecanismo de fora para dentro em poucas horas, pelo que em 24h a maioria das feridas estão coaptadas.
- “Timing” da reconstrução: uma vez que a ferida geralmente é de pequenas dimensões, o mais provável é que o encarceramento da retina seja secundário ao processo de cicatrização, pelo que não é tão urgente realizar uma reconstrução compreensiva primária como nos casos das rupturas.
- Corioretinectomia profilática: o contínuo processo

de cicatrização favorece o aparecimento de PVR e de pregas de toda a espessura da retina que, irradiando nas várias direcções, podem envolver a mácula, pelo que a vitrectomia precoce com execução de uma corioretinectomia parece ser o melhor método para minimizar esta complicação.²²

2. CAUSAS NÃO TRAUMÁTICAS

2.1 INTRODUÇÃO

Apesar de haver várias formas de definir o que é uma urgência ocular relacionada com a retina, é consensual que qualquer alteração da visão e particularmente a perda súbita da mesma com ou sem dor deve ser prontamente avaliada uma vez que o resultado final pode depender do tratamento atempado. Foram seleccionadas, de acordo com critérios subjectivos dos autores, as mais relevantes.

2.2 DESCOLAMENTO DE RETINA

O descolamento de retina (DR) é a separação da camada neurosensorial da retina do epitélio pigmentado e coróide. Dependendo da causa distinguem-se três tipos: descolamento de retina regmatogéneo (o mais frequente), traccional e exsudativo. Apesar de ser uma patologia relativamente rara, leva rapidamente à degenerescência dos fotorreceptores, pelo que a permanente perda de visão deve ser prevenida pelo diagnóstico e tratamento precoces.²³

2.2.1 DESCOLAMENTO DE RETINA REGMATOGÉNEO (DRR)

Ocorre secundariamente a um defeito (rasgadura) envolvendo toda a espessura da retina neurosensorial que permite a passagem do vítreo liquefeito para o espaço sub-retiniano. Em 90-97% é possível encontrar-se uma rasgadura retiniana. Quando esta não é detectada presume-se a sua existência.^{23,24}

SINTOMAS E SINAIS

- Fotopsias ou miodesópsias (referidas em 50% dos casos).
- Sensação de uma cortina ou sombra no campo visual.
- Perda de campo visual periférico ou da visão central (ou ambas).
- Elevação da retina por fluido sub-retiniano relacionada com a presença de uma ou várias rasgaduras.
- Retina descolada com aspecto enrugado, translúcida e com ondulações com os movimentos oculares (especialmente nos descolamentos recentes).
- Retina descolada mais lisa e fina ou a presença de linhas de demarcação na extensão posterior ao DR, quistos intraretinianos, manchas brancas (precipitados) sub-retinianas, pregas fixas resultantes de PVR, são sinais de descolamento mais antigo.
- Sinais indirectos:
 - » Presença de células pigmentares no vítreo anterior ou

- na câmara anterior (sinal de Shafer ou pó de tabaco).
- » Descolamento posterior do vítreo (DPV).
- » Pressão intraocular mais baixa (ocasionalmente mais elevada).
- » Pode ocorrer defeito pupilar aferente.²³⁻²⁶

DIAGNÓSTICO

- Observação na lâmpada de fenda.
- Oftalmoscopia indirecta sob midríase.
- Biomicroscopia com lente de contacto de Goldmann para encontrar as rasgadas.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

Sabendo-se que a perda irreversível da visão está directamente relacionada com o tempo que os fotorreceptores estiveram isquémicos, o tratamento atempado e a técnica cirúrgica para prevenir a passagem do fluido para o espaço sub-retiniano são os dois factores chave. Deverá então ser tido em consideração o estado da mácula aquando do diagnóstico (“ON” vs. “OFF”), extensão do descolamento, localização e número de rasgadas, grau de PVR, além de outros factores importantes como a idade e o estado fáquico.

- Descolamentos com mácula “ON”:
 - » Repouso no leito até à cirurgia a ser efectuada dentro de 24h.
 - » Retinopexia da rasgada com laser ou criocoagulação.
 - » Retinopexia pneumática ou cirurgia extraocular ou VPP.
- Descolamentos com mácula “OFF”
 - » Cirurgia a ser efectuada em poucos dias (menos de 1 semana).
 - » Retinopexia da rasgada com laser ou criocoagulação.
 - » Cirurgia extraocular ou VPP.
- Descolamentos crónicos
 - » Cirurgia dentro de uma semana.
 - » Retinopexia da rasgada com laser ou criocoagulação.
 - » Cirurgia extraocular ou VPP.²³⁻²⁵

2.2.2 DESCOLAMENTO DE RETINA TRACCIÓNAL (DRT)

Neste tipo a retina neurosensorial é afastada do EPR por membranas fibrocelulares no vítreo que contraem e descolam a retina. Estas membranas podem desenvolver-se em consequência de um processo de cicatrização ou em associação a várias doenças: retinopatia diabética proliferativa, retinopatia de células falciformes, retinopatia da prematuridade, toxocariase, trauma. Estes descolamentos podem evoluir e provocar rasgadas, denominando-se mistos (traccionais/regmatogéneos).

SINTOMAS E SINAIS

- Ausência de sintomas, perda de visão ou do campo visual.

- Superfície retiniana côncava com os pontos mais elevados nas zonas de maior tracção.
- Visualização de membranas na superfície retiniana e no vítreo.
- Estriação da retina.
- Retina descolada imóvel.

DIAGNÓSTICO

- Observação na lâmpada de fenda.
- Oftalmoscopia indirecta sob midríase.
- Biomicroscopia com lente de contacto de Goldmann.
- Ecografia (se houver opacidade dos meios).
- Abordagem terapêutica é um título como diagnóstico.
- VPP.^{23,24,27}

2.2.2 DESCOLAMENTO DE RETINA EXSUDATIVO (DRE)

Neste tipo de DR ocorre acumulação de líquido sub-retiniano que provém dos vasos da retina neurosensorial, da coróide ou de ambos devido a uma rotura da normal barreira hematorretiniana interna ou externa. Geralmente não se estende à ora serrata.

CAUSAS

- Idiopáticas: coriorretinopatia serosa central; síndrome de efusão uveal.
- Tumoriais: melanoma da coróide, metástases, linfoma, mieloma múltiplo, leucemia, hemangioma da coróide, hemangioma capilar retiniano.
- Vasculares: doença de Coats, hipertensão maligna, doenças do colagénio, doenças vasculares oclusivas.
- Doenças inflamatórias e infecciosas: síndrome Vogt-Koyanagi-Harada, esclerite posterior, processos inflamatórios crónicos, oftalmia simpática, infecções.
- Anomalias congénitas: fosseta colobomatosa, síndrome *morning-glory*, coloboma da coróide.
- Nanofthalmia (olhos pequenos com córnea pequena, câmara anterior baixa, cristalino grande e esclera espessa).

SINTOMAS E SINAIS

- Perda de visão mínima a severa.
- A acuidade visual pode mudar com a mudança da posição da cabeça.
- Defeito no campo visual.
- Elevação serosa da retina com mudança de posição do líquido sub-retiniano e da área descolada conforme a mudança de posição do doente (inferior quando sentado e no polo posterior quando deitado).
- Retina descolada lisa (pode tornar-se bolhosa).

DIAGNÓSTICO

- Observação na lâmpada de fenda.
- Oftalmoscopia indirecta sob midríase.
- Biomicroscopia com lente de contacto de Goldmann.
- AF.
- Angiografia com verde de indocianina.
- OCT.
- Ecografia.
- TAC.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- Depende da causa subjacente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PARA OS TRÊS TIPOS DE DESCOLAMENTO

- Retinosquias adquirida ou degenerativa relacionada com a idade:
 - » Frequentemente bilateral e localizado no quadrante ínfero-temporal; sem células pigmentadas ou hemorragias no vítreo.
 - » Retina envolvida com embainhamento periférico dos vasos retinianos das camadas internas; aspecto de “flocos de neve” sobre a camada interna.
 - » Geralmente sem linha de demarcação (se presente procurar uma rasgadura pois os DR antigos podem simular uma retinosquias).
 - » O doente é assintomático, apresentando, contudo, no campo visual um escotoma absoluto, em oposição ao escotoma relativo no DRR.
- Retinosquias ligada ao X:
 - » Geralmente bilateral associada a retinosquias periférica em 50% dos doentes.
 - » Alterações foveais de tipo petalóide – alterações foveais cistóides com pregas retinianas, irradiando do centro (90%), sobretudo no quadrante temporal inferior, bem como DR, hemovítreo e alterações pigmentares com linhas de demarcação (mesmo sem DR).
- Descolamento da coróide:
 - » Coloração laranja-acastanhada, com uma aparência mais sólida que o DR; ora serrata pode ser visualizada sem indentação escleral.
 - » Muitas vezes estende-se a 360°.
 - » Cursa habitualmente com hipotonia.^{23,24,27}

2.3 LUXAÇÃO DO CRISTALINO OU LIO NO VÍTREO

A luxação do cristalino ou de uma lente intraocular (doente submetido previamente a cirurgia de catarata) para o vítreo resulta de uma fragilidade das fibras zonulares ou de perda de suporte do saco capsular, por ruptura do saco capsular posteriormente à região equatorial do mesmo. Relativamente à luxação espontânea de LIO (ou complexo LIO saco) existem 2 tipos: a precoce (até 3 meses após a cirurgia de catarata) e a tardia (a partir dos 3 meses após uma cirurgia de catarata não complicada). A patogénese e os factores predisponentes da luxação de uma LIO estão discriminados na tabela 1. As causas e as características oftalmológicas sumárias das diferentes síndromes associadas à luxação de cristalino estão resumidos na tabela 2. Raramente ocorre luxação espontânea do cristalino para o vítreo sem cirurgia de catarata associada.

Tabela 1: Tipos de luxação espontânea de LIO

	Luxação precoce	Luxação tardia
Tempo após a cirurgia de catarata*	<3 meses	≥3 meses
Patogénese	Fixação inadequada dentro do saco capsular	Insuficiência zonular progressiva e contracção do saco capsular
Factores predisponentes	Rasgadura da cápsula posterior e ruptura da zónula equatorial	Idade, alta miopia, uveíte, trauma, retinite pigmentar, diabetes mellitus, dermatite atópica, doenças do tecido conjuntivo, cirurgia vítreo-retiniana prévia ou crise de glaucoma agudo de ângulo fechado

*A luxação precoce da LIO também pode ocorrer após capsulotomia com laser Nd:Ya

Tabela 2: Causas e caracterização sumária das diferentes síndromes que estão associados à luxação de cristalino

Trauma - causa mais comum. Importante descartar outros factores predisponentes
Síndrome de Marfan - tipicamente a luxação, ou subluxação, é superior-temporal e bilateral - maior risco de DR
Homocistinúria - tipicamente a luxação é inferior- nasal - maior risco de DR
Síndrome Well-Marchesani - (a luxação pode ocorrer para a câmara anterior e provocar bloqueio pupilar), miopia
Outras causas - sífilis adquirida, ectopia lentis adquirida, aniridia, Síndrome de Ehlers-Danlos, Síndrome de Crouzon, hiperlisinemia, deficiência de oxidase sulfito, alta miopia, inflamações crónicas, cataratas híper maduras

SINTOMAS E SINAIS

- Dor (pela reacção inflamatória secundária).
- Diminuição acentuada e súbita da visão.
- Olho vermelho (por reacção inflamatória imunológica).
- Miodesópsias ou fotopsias.
- Halos.
- Imagens fantasma.
- Glare ou fotossensibilidade.
- Ausência do cristalino ou LIO na área pupilar.
- Iridodonesis.
- Vítreo na câmara anterior e assimetria na sua profundidade.
- Pressão intraocular elevada.
- Outras lesões associadas (hemovítreo, DR, edema macular cistóide).

INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA

- História clínica com enfoque na história familiar, antecedentes de cirurgia intraocular ou trauma e doenças sistémicas predisponentes.

- Observação na lâmpada de fenda (subluxação/luxação e respectiva direcção).
- Biomicroscopia com lente de contacto de Goldmann.
- Ecografia.
- Avaliação sistémica por medicina e/ou cardiologia se suspeita das síndromes mencionadas.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- Vigilância se paciente assintomático e sem sinais inflamatórios.
- VPP com facofagia / facofragmentação.
- Remoção ou reposicionamento da LIO com técnicas de suspensão à íris ou à esclera.
- Equacionar a colocação de uma lente de contacto.
- Na síndrome de Marfan fazer antibioterapia sistémica para prevenção da endocardite bacteriana em caso de cirurgia.
- Na homocistinúria fazer terapêutica anticoagulante (risco de complicações tromboembólicas) em caso de cirurgia.^{24,28-30}

2.4 LUXAÇÃO DE FRAGMENTOS DE CRISTALINO NO VÍTREO

A incidência de deslocação de fragmentos de cristalino para o segmento posterior situa-se entre 0,3% e 1,1%. Fora do saco capsular os fragmentos de cristalino podem provocar inflamação intraocular severa – uveíte façoantigénica ou façoanafiláctica (inflamação granulomatosa imunomediada despoletada pela libertação de proteínas do cristalino após uma ruptura capsular) - e glaucoma secundário por obstrução da malha trabecular ou pela formação de sinéquias.

A inflamação intraocular pós-operatória está geralmente associada à quantidade de cristalino retida, ao trauma cirúrgico induzido (edema de córnea, descolamento de retina e edema macular cistóide) e à resposta inflamatória individual. Geralmente, os fragmentos nucleares são causa de inflamação intraocular crónica, enquanto que os restos de córtex podem ser reabsorvidos^{28,31}. O risco de DR nestes doentes é particularmente elevado, com taxas de rasgaduras descritas em 29% dos casos e DR em 12,8% dos casos.^{32,33}

SINTOMAS E SINAIS

- Olho vermelho doloroso.
- Quemose.
- Edema de córnea.
- Inflamação na câmara anterior (células, flare, precipitados queráticos).
- Fragmentos cristalino na câmara anterior ou área pupilar.
- Hipertensão ocular.
- Membrana ciclítica.
- Hipotonia ou phthisis (complicações tardias).

DIAGNÓSTICO

- Observação na lâmpada de fenda.
- Oftalmoscopia indirecta sob midríase.

- Biomicroscopia com lente de contacto de Goldmann.
- Ecografia (se houver opacidade dos meios).

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- Terapia anti-inflamatória esteróide e não esteróide intensiva.
- Vigilância com medicação tópica (conforme necessidade) se inflamação mínima ou fragmentos raros e pequenos.
- VPP precoce nas restantes situações, devendo-se tentar a sua execução nas melhores condições possíveis, com menor edema da córnea, nomeadamente.³⁴
- Implante secundário (se necessário).

2.5 ENDOFTALMITE

Endoftalmite é uma inflamação intraocular que envolve predominantemente a cavidade vítrea e a câmara anterior do olho, podendo as estruturas oculares contíguas, como a retina ou a coróide, estar também envolvidas.

A entrada de micro-organismos, toxinas e material estranho dentro do olho desencadeia a libertação de enzimas e toxinas bem como uma cascata inflamatória levando à destruição tecidual. A endoftalmite é por isso uma emergência oftalmológica.

Dependendo da causa podem ser infecciosas e não infecciosas. As infecciosas podem ser de origem exógena (90-95%) se os organismos entram no olho através do ambiente externo (cirurgia ocular ou trauma) e endógenas (5-10%) se o organismo tem acesso ao olho por via interna ou hematogénea. São múltiplos os possíveis agentes microbianos cujos quadros clínicos dependem da sua virulência. Os agentes Gram-positivos coagulase negativos (*Staphylococcus Epidermidis*) causam infecções menos severas em comparação com os Gram-negativos (*Pseudomonas*) ou outros Gram-positivos (*Streptococcus spp*). As espécies de *Bacillus* estão associadas a endoftalmites particularmente fulminantes.

De acordo com o modo de apresentação e estágio de evolução, as endoftalmites podem ainda designar-se por precoces ou avançadas (figura 1), representando o estágio avançado, como o próprio nome indica, maior gravidade e pior prognóstico.^{7,23,31,35}

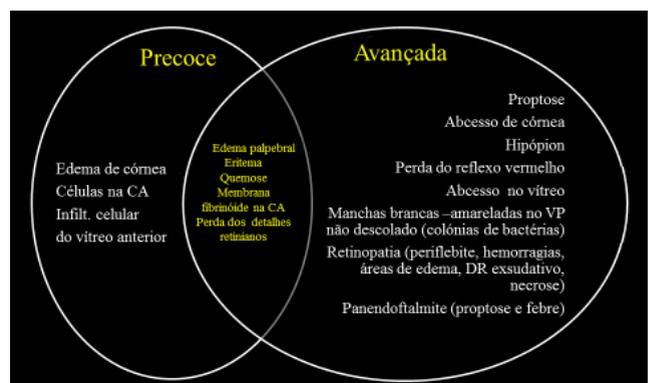


Fig. 32.1 Características clínicas de uma endoftalmite precoce versus avançada.

2.5.1 ENDOFTALMITE PÓS-OPERATÓRIA

As endoftalmites pós-operatórias são consideradas agudas se surgirem nos primeiros 14 dias após a cirurgia e tardias quando aparecem entre a segunda semana e o 2º ano após a intervenção cirúrgica. As agudas, conforme a gravidade da apresentação clínica, ainda podem classificar-se como ligeiras ou crônicas.

As *miscellaneous* correlacionam-se com situações particulares, como a remoção de suturas, infecção de feridas, queratites microbianas, deiscência de feridas ou esclerites infecciosas.

No período pré-operatório a colonização ou infecção da superfície ocular são os principais factores de risco. No período per e pós-operatório contribuem para o desenvolvimento de uma endoftalmite a deiscência da ferida cirúrgica, a perda de vítreo, o tempo prolongado de cirurgia, a ocorrência de cirurgias combinadas ou a contaminação das soluções de irrigação. Outras fontes de contaminação podem surgir a partir do sistema lacrimal, colírios, instrumentos cirúrgicos, dispositivos médicos, lentes intraoculares. Na cirurgia filtrante o tratamento com antimetabolitos, a presença de blefarite, a localização da ampola (nasal ou inferior) e a deiscência da ampola são os factores de risco mais frequentes.^{23,32,35,36}

SINTOMAS E SINAIS (ver figura 1)

- Dor.
- Visão enevoada.
- Fotofobia.
- Olho vermelho.
- Edema palpebral.

- Secreções purulentas.
- Edema, abscesso de córnea (úlceras em anel – sinal de infecção por *Bacillus*).
- Células, flare, reacção fibrinóide na câmara anterior (CA), hipópion.
- Turvação de meios.
- Diminuição da acuidade visual.

As endoftalmites crônicas ou de aparecimento tardio apresentam-se como uma inflamação intraocular, de curso indolente e crônico, persistente ao longo de meses ou anos após uma cirurgia de catarata. São provocadas por organismos de baixa virulência que muitas vezes ficam alojados no saco capsular e que sofrem libertação para o vítreo e câmara anterior quando se realiza a capsulotomia com laser Nd:YAG.^{7,24,31,36}

2.5.2 ENDOFTALMITE PÓS-TRAUMÁTICA

Nas endoftalmites pós-traumáticas a presença ou suspeita de endoftalmite constitui uma emergência, pois a ocorrência de infecções por estirpes altamente virulentas como as espécies de *Bacillus* é muito superior no contexto de trauma. Além disso, também o diagnóstico é mais difícil de se estabelecer, pelo que uma dor indevida, uma reacção periocular mais exuberante (edema, eritema e proptose) devem suscitar a suspeita de endoftalmite. A infecção por espécies de *Bacillus* é especialmente comum na presença de CEIO, particularmente de composição orgânica. Entre os vários factores de risco existentes incluem-se as causas em ambiente rural, as feridas extensas e sujas, a presença de ruptura de cápsula posterior, a idade avançada, o atraso do encerramento das feridas por um período superior a 24 horas e o trauma penetrante.^{7,31}

Tabela 3. Resumo das características das endoftalmites exógenas

Categoria	Incidência	Organismos + comuns (por ordem de frequência)	Início pós-cirurgia	Sintomas	Achados Clínicos
Pós-op Aguda	0,07-0,12%				
Ligeira		S. Epidermidis Estéril	1-14 dias	Fotofobia, Miodesópsias	Progressão lenta AV > 20/400 ± hipópion Vitrite ligeira Fundo visível
Severa		S. Aureus Streptococcus Gram-negativos Pseudomonas Proteus	1-4 dias	Dor ↓ AV	Progressão rápida AV < 20/400, ± hipópion, Vitrite+++ Fundo não visível
Pós-op Crónica	?	Propionibacterium acnes S. Epidermidis Fungos (candida aspergillus)	2 sems-2 anos	Fotofobia, Visão enevoada	Precip. queráticos granulomatosos ± hipópion Vitrite +/++ Placa capsular
Pós-traumática	2,4-8% Até 30% em ambiente rural	S. epidermidis Bacillus Streptococcus	1-5 dias (fungos: 1-4 semanas)	± dor em crescendo ↓ AV	↑ inflamação, .Hipópion ↑ vitrite
Associada ampola de filtração	0,2-9,6%	Streptococcus Haemophilus influenzae	Qualquer altura	Olho vermelho Secreções purulentas Dor ↓ AV	Ampola infetada Hipópion Vitrite

2.5.3 ENDOFTALMITE ENDÓGENA

Neste tipo de endoftalmite os micro-organismos entram pela corrente sanguínea, durante uma septicemia, para os tecidos oculares, atingindo inicialmente a coróide e corpo ciliar (os primeiros focos de infecção), pelo seu alto fluxo sanguíneo, e posteriormente a retina e o vítreo.

Consideram-se factores de risco todos os procedimentos que aumentem o risco de infecções com ponto de partida sanguíneo, como as cirurgias major (especialmente intra-abdominais), a presença de cateteres venosos, a administração de drogas endovenosas (toxicodependentes), a imunossupressão, doenças crónicas (diabetes mellitus, HIV, neoplasias, diálise, insuficiência renal, doença cardíaca), necessidade de internamentos prolongados, antibióticos de largo espectro por longos períodos ou o uso de corticoesteróides.

Os focos sépticos, por ordem decrescente de frequência, provêm de abscessos hepáticos, pneumonias, endocardites, infecções de tecidos moles, infecções do trato urinário, meningite, artrite asséptica, celulite orbitária.

^{23,24,31}

2.5.3.1 ENDOFTALMITE ENDÓGENA BACTERIANA

A apresentação clínica é geralmente de forma aguda, por vezes com atingimento binocular. Os agentes gram-positivos são os mais frequentes (2/3); as espécies de *Streptococcus* na endocardite, o *S.aureus* nas infecções cutâneas e as espécies de *Bacillus* nos toxicodependentes de drogas endovenosas.

SINTOMAS E SINAIS

- Dor.
- Diminuição da acuidade visual.
- Células ou flare na CA, hipópion.
- Vitrite.

2.5.3.2 ENDOFTALMITE ENDÓGENA FÚNGICA

Na maioria dos casos, o fungo envolvido é a *Candida Albicans*, seguido, mais raramente, do *Aspergillus*. Nestes casos a progressão é mais indolente e o processo inflamatório progride, caracteristicamente, do tecido coriorretiniano para o vítreo.

SINTOMAS E SINAIS

- Dor mínima.
- Iridociclite e vitrite progressivas junto ao bordo pupilar e vítreo anterior.
- Reacção inflamatória menor.
- Envolvimento externo ligeiro.
- Reacção inflamatória de tipo granulomatoso ou não granulomatoso.
 - » precipitados queráticos, células na câmara anterior, hipópion.

2.5.3.2.1 ENDOFTALMITE POR CANDIDA

- Inicialmente apresenta-se com lesões coriorretinianas brancas, cremosas, bem circunscritas, envolvendo preferencialmente o polo posterior.
- A circundar as lesões brancas podem ver-se hemorragias intrarretinianas (“manchas de Roth”).
- Posteriormente observa-se a formação de opacidades vítreas, brancas-amareladas e de aspecto algodinoso. Estas lesões podem estar conectadas por bandas de material inflamatório, dando origem a um padrão semelhante a um “colar de pérolas”.

2.5.3.2.2 ENDOFTALMITE POR ASPERGILLUS

- Clínica aguda ou subaguda.
- Caracteristicamente envolvimento inicial do segmento posterior:
 - » Infiltrado macular e desenvolvimento de um pseudo-hipópion (sub-hialoideu ou sub-retiniano).
 - » Baixa de visão, de instalação rápida.
- O envolvimento orbitário também pode coexistir por disseminação contígua a partir dos seios perinassais infectados adjacentes.
- Após o tratamento a área de coriorretinite progride para a formação de uma cicatriz sub-retiniana, do que decorre um mau prognóstico visual, mesmo após o tratamento.^{23,24,31,37}

DIAGNÓSTICO DE ENDOFTALMITE

- Deve existir um alto índice de suspeição para um diagnóstico o mais precoce possível.
- O Diagnóstico é clínico e não bacteriológico.
- É essencial a procura do foco séptico, uma completa história ocular e médica bem como um exame oftalmológico completo.
- Realizar Ecografia ocular ou TAC quando existe opacidade de meios (evitar o uso de ressonância magnética quando suspeitada a presença de CEIO, pois este pode ser de natureza metálica).
- Tentar sempre que possível identificar o agente patogénico e obter amostras para cultura e estudo microscópico antes do início do tratamento antibiótico.
 - » A colheita de vítreo está associada a uma maior positividade da cultura relativamente à colheita de humor aquoso.
 - » Colheita de vítreo: via pars plana (a 3,5 mm do limbo), de uma amostra não diluída de 0,2ml de vítreo, por aspiração com agulha 23-gauge ou com o vitrectótomo.
 - » Colheita de humor aquoso: aspiração de 0,1 ml de humor aquoso da câmara anterior com agulha 25 ou 27-gauge.
 - » As amostras obtidas devem ser inoculadas directamente nos meios de cultura (agar sangue, agar de chocolate, agar de sabouraud, caldo tioglicolato ou outros semelhantes) e colocadas também em lamelas para a coloração Gram e Giemsa para bactérias e fungos respetivamente.
- Pode existir necessidade da execução de outros exames

imagiológicos ou analíticos para esclarecimento, no sentido da procura do foco séptico e melhor abordagem terapêutica (tabela 4).

- Pode ser necessário repetir as culturas quando existe má resposta clínica, contaminação dos meios de cultura, amostra insuficiente, fungos ou organismos fastidiosos (que necessitam de meios enriquecidos e específicos para se desenvolverem in vitro) na génese da endoftalmite.
- Pode ser necessária, particularmente quando as culturas são negativas, a realização de PCR (*polimerase chain reaction*), com maior sensibilidade e menor tempo para descoberta do agente causal, permitindo um diagnóstico mais rápido através da detecção do DNA do agente infeccioso.^{7,23,24,31}

Tabela 4 - Exames auxiliares diagnósticos imagiológicos e analíticos na endoftalmite endógena

Exames imagiológicos	Exames analíticos
Ecografia ocular TAC RX tórax, ECG, Ecocardiograma Ecografia abdominal	Hemograma Glicemia Esfregaço Conjuntival Hemoculturas Culturas de urina Culturas de outros locais (pontas de cateter, LCR, feridas cutâneas, abscessos, articulações)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL – OUTRAS CAUSAS DE INFLAMAÇÃO (ver tabela 5)

Tabela 5 – diagnóstico diferencial de endoftalmite infecciosa^{23,24,31}

Cirurgia ou trauma ocular prévios	Ausência de cirurgia ou trauma ocular prévios
Inflamação estéril pós-operatória ou reativa à lesão traumática Fragmentos de cristalino Substâncias tóxicas intraoculares Pós-suspensão de anti-inflamatórios Uveíte não infecciosa Fármacos (metipranolol, latanoprost, rifabutina)	Infiltração neoplásica Retinite vírica

TRATAMENTO

Na figura 2 está representado o algoritmo de tratamento para a endoftalmite.^{7,38}

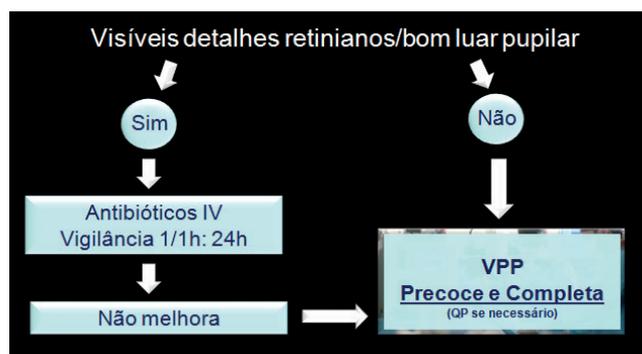


Fig. 32.2 Algoritmo de tratamento para a endoftalmite.

TRATAMENTO DAS ENDOFTALMITES BACTERIANAS

- Tratamento intravítreo:
 - » Antibióticos: vancomicina (1-2 mg/0,1ml), para cobertura de gram-positivos, e ceftazidima (2,25 mg/0,1ml), para cobertura de gram-negativos.
 - » Corticóides: dexametasona (400 µg/0,1 ml) ou triamcinolona (4 mg/0,1 ml) - para o controle da inflamação intraocular, também ela destrutiva.
- Tratamento por via tópica ou periocular com anti-biótico e corticóide.
- Antibioterapia sistémica (controverso o seu benefício, mas aceite o seu uso):
 - » Via endovenosa: a ceftazidima (1 g de 12/12h) e a vancomicina (1g de 12/12h).
 - » Via oral: as quinolonas (como a moxifloxacina 400mg/dia ou a ciprofloxacina 500-750 mg 12/12h) também têm uma boa penetração intraocular, pelo que constituem uma boa alternativa.
- Vitrectomia (também se podem introduzir antibióticos e corticóide através da linha da infusão: ceftazidima - 2.2-25 mg/100ml, vancomicina - 25 mg/100ml e dexametasona - 0,4-25 mg/100ml).^{7,31}

TRATAMENTO DA ENDOFTALMITE POR CANDIDA

- **Anfotericina B**
 - » O antifúngico mais eficaz disponível, o seu uso é restrito pela sua toxicidade sistémica e local.
 - » A toxicidade renal é o efeito tóxico mais relevante, ocorrendo em quase todos os doentes, contudo, é, usualmente, reversível quando cessada a terapêutica.
 - » Não é absorvida pelo trato gastro intestinal, tem de ser administrada por via endovenosa.
 - » Importante a realização quinzenal de hemograma, ionograma e estudo analítico da função renal, nos doentes sob este tratamento.
- **Fluconazol oral**
 - » Tem uma boa penetração vítrea e menos efeitos laterais.
 - » As lesões coriorretinianas focais tratam-se com fluconazol oral (400-800 mg/dia) ou anfotericina B (0,25 mg/kg a 1,5 mg/kg).
- **Voriconazol**
 - » É usado para endoftalmites fúngicas resistentes.
- **Vitrectomia**
 - » Associada ou não a anfotericina B intravítrea (5-10µg/0,1 ml)
 - » Quando existe vitrite moderada a grave associada.

TRATAMENTO DA ENDOFTALMITE POR ASPERGILLUS

- Vitrectomia e anfotericina B intravítrea: a primeira opção na maioria dos casos (pela maior rapidez de evolução do quadro clínico).^{37,39,40}

2.6 HEMORRAGIA VÍTREA

A hemorragia vítrea ou hemovítreo apresenta uma incidência na população geral de 7 em 100 000 pessoas⁴¹,

o que torna esta patologia uma das principais causas de diminuição aguda ou subaguda da acuidade visual (AV).

SINTOMAS E SINAIS

- Diminuição súbita e indolor da AV.
- Miodesópsias (visualização de teias de aranha ou sombras avermelhadas).
- Haze.
- Ausência de reflexo vermelho do fundo ocular.

DIAGNÓSTICO

- Fundoscopia midriática com visualização da retina periférica.
- Fundoscopia midriática do olho adelfo (importante no estudo da etiologia).
- Gonioscopia (avaliação da existência de neovascularização no ângulo).
- Medição da pressão intraocular.
- Ecografia ocular (quando a densidade da hemorragia não permite a fundoscopia).

ETIOLOGIA

Uma hemorragia vítrea pode ocorrer por três mecanismos diferentes:

- **Hemorragia por rotura de vasos anormais:**
Vasos retinianos anormais são o resultado de patologias que induzem isquemia e consequentemente neovascularização (destacam-se a retinopatia diabética (RD), retinopatia associada a anemia falciforme, oclusão venosa retiniana, retinopatia da prematuridade e síndrome ocular isquémico). A tracção vítrea normal associada a componentes fibróticos que se desenvolvem nestas patologias podem levar à rotura dos neovasos (mais frágeis e friáveis pela ausência das tight junctions) com consequente hemovítreo.
- **Hemorragia por rotura de vasos normais:**
Os vasos sanguíneos normais podem sofrer rotura quando sujeitos a uma força mecânica suficiente para ultrapassar a sua integridade estrutural, como por exemplo, a que acontece durante o DPV, especialmente junto às zonas de maior adesão entre o vítreo e a retina. Este fenómeno pode ocorrer com ou sem uma lesão regmatogénea ou DR associados. Uma hemorragia vítrea associada a um DPV sintomático deve alertar para o risco elevado de existência de uma lesão regmatogénea associada (70-95%).⁴¹
- **Hemorragia proveniente de patologia subjacente:**
As neovascularizações coroideias, macroaneurismas ou tumores são algumas das patologias que podem estender-se através da membrana limitante interna para o vítreo.

Lean e Gregor referem que cerca de 14% dos hemovítreos são diagnosticados apenas nos exames de seguimento e 4% permanecem sem etiologia definida após um ano.⁴² A tabela 6 resume as várias causas de hemorragia vítrea.

Tabela 6. Etiologia da hemorragia vítrea^{24,42}

Etiologia	Características
Retinopatia diabética (RD) - 31-54%	Antecedentes de diabetes mellitus e habitualmente de RD. São normalmente evidentes lesões de RD no olho adelfo.
Rasgadura da retina - 11-44%	Nos casos de hemovítreo denso a localização é mais frequentemente superior.
DPV - 4-12%	Comum a partir da meia idade. São frequentes sintomas de miodesópsias e fopsias.
Descolamento da retina - 7-10%	Em caso de hemovítreo denso pode ser identificado por ecografia.
Oclusão venosa retiniana - 4-16%	Em doentes mais velhos e com antecedentes de hipertensão arterial.
Degenerescência macular relacionada com a idade (DMI) - 0,6-4%	Baixa acuidade visual antes do episódio de hemovítreo. Drusa e outros sinais de DMI no olho adelfo.
Anemia falciforme - 0,2-6%	Pode apresentar neovascularização retiniana periférica no olho adelfo.
Traumatismo - 12-19%	História de trauma.
Síndrome de Terson - 0,5-1%	Hemorragia subdural ou subaracnoideia. Frequentemente bilateral. Pode associar-se a cefaleias previamente ao hemovítreo.
Rotura de macroaneurisma - 0,6-7%	Antecedentes de HTA e doença aterosclerótica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Vitrite (início mais lento; sem eritrócitos no vítreo).

ABORDAGEM TERAPÉUTICA

- Depende das lesões associadas:
 - » Vitrectomia com carácter urgente na presença de DR ou rasgadura.
 - » Vigilância se a retina estiver aplicada.
 - » Aconselhar o doente a dormir com a cabeça elevada e manter-se em repouso (permite a acumulação inferior do sangue facilitando a visualização da retina superior onde ocorrem a maioria das rasgadas).
 - » Vigilância com ecografia cada 2 ou 3 semanas se a retina não é visível.
 - » Crioterapia ou fotocoagulação laser das rasgadas.
 - » Tratamento adequado à etiologia do hemovítreo.

O tempo certo para a realização da vitrectomia depende da etiologia do hemovítreo (tabela 7).

A hipocoagulação ou antiagregação não foi identificada como um factor de risco para o desenvolvimento de hemovítreo, pelo que não se recomenda a sua suspensão aquando do desenvolvimento de um hemovítreo.²⁴

Tabela 7. Timing para a vitrectomia.

Etiologia	Timing para vitrectomia
Descolamento de retina	urgente
Neovascularização do ângulo ou rubeosis da íris	urgente
Diabetes mellitus	1 mês
Hemorragia vítrea sub-hialoideia	1 mês
Outras causas	3 meses ou mais

2.7 MIODESÓPSIAS E FOTOPSIAS

A tracção vítrea macular e o DPV, as rasgaduras da retina, a hemorragia do vítreo e o descolamento de retina constituem as principais causas de miodesópsias (percepção de sombras móveis mais ou menos densas no campo visual) e fotopsias (flashes de luz intermitentes, habitualmente no campo visual periférico). Menos frequentemente, a uveíte, endoftalmite, linfoma vítreo e alterações degenerativas da retina podem ser também a causa desta sintomatologia.

Neste capítulo serão apenas abordados o DPV e as rasgaduras da retina, dado que as restantes principais causas foram já discutidas anteriormente.

2.7.1 DESCOLAMENTO POSTERIOR DO VÍTREO

O DPV define-se como a separação do córtex vítreo (composto essencialmente por fibras de colagénio tipo 2, água e ácido hialurónico) da membrana limitante interna (MLI) consequente às alterações na sua composição e estrutura (liquefacção) e à diminuição da força de adesão à retina das moléculas como a laminina, fibronectina, proteoglicano e opticina que decorrem com a evolução da idade (43-45). Aos 80 anos cerca de 50% do vítreo está liquefeito (46).

SINTOMAS E SINAIS

- Assintomático (maioria das vezes).
- Insidioso (ao longo de meses ou anos).
- Miodesópsias.
- Fotopsias (sinais nos fotorreceptores induzidos nas zonas de maior adesão - base vítrea, disco óptico, mácula e vasos retinianos).
- Anel de Weiss (estádio final do DPV): área opaca de formato circular no vítreo posterior normalmente em frente ao nervo óptico.

PREVALÊNCIA

- Aumenta com a idade.
- Raro em olhos emétopes antes dos 40 anos de idade
- Entre 57 e 86% aos 90 anos.^{47,48}
- A maioria dos doentes com DPV desenvolve DPV no olho adelfo nos 3 anos seguintes.⁴⁹

FACTORES DE RISCO

- Idade.
- Miopia.
- Mulheres pós-menopáusicas (pela diminuição dos estrogénios no tecido conjuntivo do vítreo).
- Traumatismos oculares.
- História de fotocoagulação laser ou cirurgia oftalmológica.
- Síndrome de Marfan.
- Síndrome de Stickler.
- Doenças inflamatórias oculares.

COMORBILIDADES/ COMPLICAÇÕES

- Rasgaduras da retina (varia entre 8 e 15%; alguns estudos referem 46%).⁵⁰
- Descolamento de retina.
- Células pigmentadas ou sanguíneas no vítreo anterior (probabilidade superior a 70% da coexistência de uma rasgadura da retina).

DIAGNÓSTICO

- Oftalmoscopia sob midríase farmacológica (observação da retina periférica).

ABORDAGEM TERAPÊUTICA:

- Não requer tratamento se DPV completo.
- Vigilância com oftalmoscopia sob midríase se DPV incompleto para despiste do aparecimento de rasgaduras na periferia retiniana.

2.7.2 RASGADURA DA RETINA

Uma rasgadura da retina é um defeito na retina neurosensorial, sem acumulação de fluido sub-retiniano, causado habitualmente por tracção retiniana durante o DPV, o que lhe confere o formato característico em ferradura.

PREVALÊNCIA

- Presente em cerca de 10% dos doentes sintomáticos.⁵¹
- Presente em 52,8% dos doentes com um ou mais factores de risco.⁵²

FACTORES DE RISCO

- Miopia alta.
- Degenerescência lattice.
- Traumatismos oculares.
- DPV.
- Rasgaduras ou DR no olho adelfo.

DIAGNÓSTICO

- Oftalmoscopia sob midríase farmacológica: observação de solução de continuidade na retina de configuração e extensão variável normalmente com tracção vítrea no bordo anterior (rasgadura recente); a presença de um anel pigmentado a rodear a solução de continuidade é sinal de rasgadura antiga.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- Fotocoagulação laser ou crioterapia dentro de 24 a 72h nas rasgaduras sintomáticas.
- Decisão caso a caso nas restantes rasgaduras.

Se por um lado, uma rasgadura pequena com aspecto de cronicidade pode deixar dúvidas quanto à realização ou não de tratamento, por outro, uma rasgadura em ferradura num doente com antecedentes de descolamento de retina no olho adelfo deve ser tratada o mais brevemente possível.

2.8 OCLUSÕES VASCULARES

Globalmente as doenças vasculares oclusivas constituem umas das causas mais comuns de diminuição da acuidade visual na população adulta com mais de 50 anos de idade.

2.8.1 OCLUSÕES VENOSAS

A oclusão venosa da retina, depois da RD, é a segunda causa mais comum de cegueira no mundo (16 milhões de pessoas) por doença vascular retiniana. A oclusão venosa pode ser classificada, de acordo com a sua localização, em oclusão da veia central da retina (OVCR), oclusão hemirretiniana (ramo superior ou inferior) ou oclusão venosa de ramo (OVR). A localização da oclusão influencia a patogénese, a apresentação clínica e o respectivo tratamento. A sua prevalência aumenta com a idade, sendo esta relação consequência do concomitante aumento da arteriosclerose⁵³⁻⁵⁵. Os factores de risco associados a esta patologia espelham, em parte, os factores de risco para doença vascular em geral (tabela 8).

Tabela 8. Factores de risco para oclusões venosas⁵³⁻⁵⁵

Factores de risco para oclusões venosas
Idade superior a 50 anos
Hipertensão arterial
Diabetes mellitus
Obesidade
Tabaco
Glaucoma primário de ângulo aberto
Dislipidemia
Menopausa
Estados de hipercoagulabilidade (mutação do factor V de Leiden, deficiência de proteína C e S, síndrome antifosfolipídeo, híper-homocisteinemia, policitemia vera, macroglobulinemia de Waldenstrom, crioglobulinemia, doenças linfoproliferativas)
Doenças inflamatórias que cursam com vasculite (lúpus eritematoso sistémico, sarcoidose, tuberculose, sífilis, poliarterite nodosa, doença de Behçet)
Síndrome de apneia obstrutiva do sono

2.8.1.1 OCLUSÃO DA VEIA CENTRAL DA RETINA

A OVCR ocorre quando a obstrução se dá ao nível da lâmina crivosa ou posteriormente a esta estrutura. Apesar de existirem casos descritos em todos os grupos etários, mais de 90% das OVCR ocorrem acima dos 50 anos de idade.⁵³

ETIOLOGIA

Estão descritos vários mecanismos etiológicos:

- Alterações arterioescleróticas (a partilha da mesma túnica adventícia pela veia e artéria centrais da retina ao nível da lâmina crivosa faz com que a artéria transformada numa estrutura mais rígida comprima a veia, predispondo segundo a tríade de Virchow, à formação de trombos pela conjugação da estase venosa, dano endotelial e hipercoagulabilidade).
- Mecanismo compressivo da veia ao nível da lâmina crivosa por outras causas, como a escavação glaucomatosa, drusa.
- Edema inflamatório do nervo óptico.
- Alterações orbitárias.
- Alterações na parede dos vasos (vasculite).
- Alterações da coagulação sanguíneas (discrasias sanguíneas e síndromes pró-coagulativas).

A difícil drenagem venosa e consequente estagnação do sangue leva ao dano isquémico na retina que, ao induzir o aumento da produção do vascular endothelial growth factor (VEGF), estimula a neovascularização do segmento anterior e posterior, responsável última pelas complicações secundárias da OVCR. O prognóstico desta patologia depende do restabelecimento da potência do sistema venoso por recanalização, dissolução do coágulo ou formação de shunts venosos optociliares.⁵³⁻⁵⁵

CLASSIFICAÇÃO

- Isquémica
 - » Área retiniana não perfundida superior a 10 áreas de disco na AF.
 - » Edema macular e neovascularização em dois terços dos doentes.
- Não isquémica
 - » Área retiniana não perfundida inferior a 10 áreas de disco na AF.
 - » Representa cerca de 75 a 80% dos casos.
 - » Cerca de 30% evolui para a forma isquémica.⁵⁵

SINTOMAS E SINAIS

- Diminuição indolor da acuidade visual.
- Defeito campimétrico extenso.
- Escotoma central.
- Defeito pupilar aferente relativo (formas isquémicas).
- Hemorragias retinianas nos quatro quadrantes, dilatação e tortuosidade venosa.
- Exsudados algodinosos, edema macular e do disco óptico (formas isquémicas).
- Neovascularização da retina, do disco óptico, do ângulo ou da íris (formas isquémicas).^{24, 53-55}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome ocular isquémico.
- Retinopatia diabética.
- Papiledema.
- Retinopatia da radiação.
- Retinopatia hipertensiva.

DIAGNÓSTICO

- Fundoscopia sob midríase farmacológica.
- AF.
- OCT.

Nos doentes com idades inferiores a 45-50 anos, em que não se encontrem factores de risco cardiovasculares, deve ser excluída a probabilidade de uma coagulopatia.

COMPLICAÇÕES

- Neovascularização do segmento anterior e posterior.
- Edema macular.
- Glaucoma neovascular.
- Conversão isquémica.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- Identificar e controlar os factores de risco sistémicos.
- Assenta essencialmente no tratamento das complicações:
 - » Panfotocoagulação laser.
 - » Injecção intravítrea de corticóides.
 - » Injecção intravítrea de anti-VEGF de acordo com regimes terapêuticos individualizados.
 - » Cirurgia.

A terapêutica antiagregante plaquetária e os fibrinolíticos não demonstraram benefício na recuperação da acuidade visual.

EDEMA MACULAR

Se a acuidade visual inicial é inferior a 20/40 a causa mais provável é a existência de edema macular. As actuais opções terapêuticas são os corticóides e os anti-VEGF. A tabela 9 resume os tratamentos utilizados para o tratamento do edema macular e a evidência científica existente.

Tabela 9. Tratamento do edema macular na OVCR.

Tratamento	Fármaco	Estudo	Resultados	Complicações
Corticóide	Triamcinolona <ul style="list-style-type: none"> • Efeito benéfico • regime off-label 	SCORE-CRVO ^{56,57} <ul style="list-style-type: none"> • Formulação sem conservantes • 1mg e 4mg • Intervalos de 4 meses 	<ul style="list-style-type: none"> • Melhoria anatómica e funcional • Resultados não extensíveis às formulações disponíveis na Europa 	<ul style="list-style-type: none"> • HTO com necessidade de tratamento ao fim de 1 ano (20% com 1 mg e 35% 4mg) • 33% desenvolveram catarata no 1º ano
	Dexametasona (Ozurdex®) <ul style="list-style-type: none"> • Aprovado • Nível de evidência I 	GENEVA ⁵⁸ <ul style="list-style-type: none"> • Follow-up de 6 meses • Extensão em regime open-label por mais 6 meses 	<ul style="list-style-type: none"> • Benefício anatómico e funcional • Melhoria com uma 2ª injecção • Melhoria > se tratado nos primeiros 90 dias 	<ul style="list-style-type: none"> • Subida de PIO >10mmHg em 12,6% com 1 injecção e em 15,4% com 2 injecções • Catarata (cirurgia em 1,3% dos que receberam 2 implantes)
Anti-VEGF	Bevacizumab (Avastin®) <ul style="list-style-type: none"> • Benéfico • Off-label, não aprovado, nível de evidência III 		<ul style="list-style-type: none"> • 50% melhoram 2 ou mais linhas e 90% deles revelam estabilização aos 12 meses 	
	Ranibizumab (Lucentis®) <ul style="list-style-type: none"> • Aprovado na dose de 0,5mg • Nível de evidência I 	CRUISE ⁵⁹ <ul style="list-style-type: none"> • Doses de 0,3 e 0,5 mg, administrado mensalmente durante 6 meses e comparado com o grupo controle • Extensão por mais 6 meses com tratamentos PRN 	<ul style="list-style-type: none"> • Ganho médio visual foi de 12,7 para 0,3mg e 14,9 letras para 0,5 mg com manutenção na extensão do estudo 	
	Aflibercept (Eylea®) <ul style="list-style-type: none"> • Aprovado na dose de 2mg, nível de evidência I 	Copernicus e Galileu ^{60,61} <ul style="list-style-type: none"> • 6 meses de follow-up e prolongamento até 1 ano • 2 grupos tratados com injecções mensais de 2 mg de aflibercept versus injecções simuladas durante 24 semanas. Após este período injecções em regime PRN até às 52 semanas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Copernicus: aos 12 meses 55,3% apresentavam ganhos superiores a 15 letras • Galileu: aos 12 meses 60,2% ganhos superiores a 15 letras 	

NEOVASCULARIZAÇÃO

A panfotocoagulação laser é o tratamento indicado na neovascularização do segmento anterior (íris ou ângulo) e posterior. Pode também estar indicada na ausência de neovascularização quando a extensão das áreas de não perfusão periférica é grande. Os anti-VEGFs parecem ter um efeito sinérgico na regressão dos neovasos.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Existem algumas técnicas cirúrgicas experimentais descritas sem evidência clínica comprovada sobre o seu benefício. A neurotomia radiária (incisão radiária no anel escleral), a anastomose coriorretiniana (criação de um shunt entre a veia e a circulação coroideia por laser ou cirurgicamente), a dissecação da adventícia nos cruzamentos arteriovenosos e a vitrectomia com pelagem da MLI são algumas dessas técnicas. A vitrectomia posterior pode ainda estar indicada na presença de outras complicações, nomeadamente hemovítreo persistente, tracção vítreo-retiniana ou descolamento de retina.

PROGNÓSTICO

A perda da acuidade visual é mais grave nas formas isquémicas, mas as formas não isquémicas têm igualmente um prognóstico reservado. O principal factor de prognóstico é a acuidade visual no momento do diagnóstico. Apenas 20% dos casos com acuidade visual inicial entre 20/50 e 20/200 melhoram espontaneamente para 20/50.

Em cerca de 80% dos doentes com acuidade visual inicial inferior a 20/200 esta mantém-se ou agrava.⁶²

2.8.1.2 OCLUSÃO VENOSA DE RAMO

A oclusão de ramo (ORVCR) é 2 a 3 vezes mais comum que a OVCR, correspondendo a cerca de 80% dos casos. Na maioria dos casos as ORVCR ocorrem ao nível dos cruzamentos arteriovenosos e mais de 2/3 ocorrem no quadrante temporal superior, uma vez que o número de cruzamentos arteriovenosos é superior neste local. As ORVCR classificam-se, de igual forma, em isquémicas e não isquémicas e as principais complicações são semelhantes às OVCR. A evolução clínica é mais favorável, com menor risco de conversão para formas isquémicas e de evolução para neovascularização.⁵⁵

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- Vigilância se acuidade visual mantida sem sinais de neovascularização ou edema macular.
- Avaliar a presença de edema macular se houver perda significativa da acuidade visual.⁶³
- Basear o tratamento de acordo com as complicações:

EDEMA MACULAR

A tabela 10 resume os tratamentos utilizados para o tratamento do edema macular e a evidência científica existente.

Tabela 10. Tratamento do edema macular nas ORVCR.

Tratamento	Fármaco	Estudo	Resultados	Complicações
Corticóide	Triamcinolona <ul style="list-style-type: none"> • Efeito benéfico • regime off-label 	SCORE-BVRO ⁶⁴ <ul style="list-style-type: none"> • Comparação grelha macular versus triamcinolona • Formulação sem conservantes • Doses de 1 mg e 4 mg 	<ul style="list-style-type: none"> • Sem diferença significativa na acuidade visual entre os dois grupos 	<ul style="list-style-type: none"> • HTO com necessidade de tratamento ao fim de 1 ano (41% com 4mg) • No mesmo grupo 35% desenvolveram catarata
	Dexametasona (Ozurdex®) <ul style="list-style-type: none"> • Aprovado, nível de evidência I 	GENEVA ⁵⁸ <ul style="list-style-type: none"> • <i>Follow-up</i> de 6 meses • Extensão em regime <i>open-label</i> por mais 6 meses 	<ul style="list-style-type: none"> • Benefício anatómico e funcional • Maior benefício se pouco tempo de evolução 	<ul style="list-style-type: none"> • Baixa incidência de catarata secundária e hipertensão ocular
Anti-VEGF	Bevacizumab (Avastin®) <ul style="list-style-type: none"> • Benéfico • Off-label, não aprovado, nível de evidência III 		<ul style="list-style-type: none"> • Efeito benéfico 	
	Ranibizumab (Lucentis®) <ul style="list-style-type: none"> • Benéfico • Off-label, não aprovado, nível de evidência III 	BRAVO ⁶⁵ <ul style="list-style-type: none"> • Doses de 0,3 e 0,5 mg, administrado mensalmente durante 6 meses e comparado com o grupo controle 	<ul style="list-style-type: none"> • Ganho médio de 16,6 letras para 0,3mg e 18,3 letras para 0,5mg comparativamente ao grupo controle (7,7 letras) • Tratamento precoce parece conduzir a maior benefício funcional 	
	Aflibercept (Eylea®) <ul style="list-style-type: none"> • Aprovado na dose de 2mg, nível de evidência I 	VIBRANT ⁶⁶ <ul style="list-style-type: none"> • Comparação de aflibercept 2mg em regime mensal com grupo controlo (fotocoagulação laser macular) 	<ul style="list-style-type: none"> • Aos 6 meses, 53% dos doentes tratados com aflibercept obtiveram um ganho de 15 letras (média de 5,7 injeções), comparado com 27% dos doentes submetidos a laser macular 	
Fotocoagulação laser	<ul style="list-style-type: none"> • Nível de evidência I 	SCORE-BVRO ⁶⁴ Comparação grelha macular com triamcinolona nas doses de 1mg e 4mg	<ul style="list-style-type: none"> • Resultados semelhantes na AV aos 12 meses com menor percentagem de efeitos secundários no grupo tratado com laser 	<ul style="list-style-type: none"> • Deve ter-se em consideração a qualidade da visão obtida e os escotomas secundários induzidos pelo laser

NEOVASCULARIZAÇÃO

Na ORVCR que cursa com isquemia periférica pode ser aplicada fotocoagulação laser dos quadrantes isquêmicos. O Branch Vein Occlusion Study (BVOS) demonstrou que a fotocoagulação profilática reduz a incidência de neovascularização em cerca de 20 a 40%. No entanto, existe evidência que a neovascularização retiniana ou do disco surja apenas quando existe um quadrante ou mais de isquemia retiniana. Os anti-VEGFs podem ser associados à fotocoagulação.^{67,68}

PROGNÓSTICO

Na altura do diagnóstico a acuidade visual situa-se, geralmente, abaixo dos 20/40. Embora, por regra, exista alguma melhoria, a melhoria significativa acima dos 20/40 é rara.

O BVOS mostrou que apenas cerca de 20% dos olhos não tratados apresentam diminuição marcada da acuidade visual com o tempo; cerca de 50% mantêm visões de 20/40 ou melhor, e em 25% a acuidade visual final é inferior a 20/200.⁶²

2.8.2 OCLUSÃO DA ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA

A artéria central da retina, ramo da artéria oftálmica, é responsável pela irrigação da retina. Cerca de 14% da população apresenta uma variante anatómica com ramos ciliarretinianos que se originam nas artérias ciliares posteriores curtas e que constituem um suplemento à irrigação macular vinda da circulação coroideia. A maioria das oclusões ocorre depois dos 60 anos de idade e tem maioritariamente origem embólica (tabela 11).⁶⁹

Tabela 11. Etiologia das oclusões da artéria central da retina

Origem embólica	Origem não embólica
<ul style="list-style-type: none">• Colesterol (Placas de Hollenhorst)• Trombo plaquetas/fibrina• Cálcio (placas ateroscleróticas)• Gordura (fracturas ósseas)• Tumoral (mixoma auricular)• Leucócitos (endocardite, vasculite)• Ar (trauma, cirurgia)	<ul style="list-style-type: none">• Trombogénese• Doenças inflamatórias (nomeadamente arterite de células gigantes)• Vasospasmo• Coagulopatias• Compressão (trauma, cirurgia)

SINTOMAS E SINAIS

- Perda súbita, indolor e persistente da acuidade visual (conta dedos ou apenas percepção luminosa em mais de 90% dos casos).
- Por vezes episódios prévios de amaurose fugaz.
- Retina pálida, edemaciada com pequena mancha central avermelhada - sinal de cherry-red spot.
- Visualização do êmbolo na artéria (20% dos casos)
- Segmentação da coluna de sangue nas arteríolas.⁶⁹

FACTORES DE RISCO^{70,71}

- Hipertensão arterial.
- Diabetes mellitus.
- Doença valvular cardíaca.
- Coagulopatias.
- Aterosclerose da carotídea.
- Arterite de células gigantes.
- Estados de hipercoagulabilidade.
- Contraceptivos orais.
- Glaucoma.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

O dano irreversível das células retinianas ocorre cerca de 90 a 100 minutos após uma oclusão arterial. Existem relatos anedóticos de melhoria com instituição de tratamento dentro deste tempo, no entanto, não há estudos que o comprovem.⁷²

Alguns dos tratamentos descritos são os seguintes:

- Massagem ocular.
- Paracentese da câmara anterior - a diminuição da pressão intraocular pode levar ao descolamento distal do êmbolo e consequente aumento da irrigação.
- Diminuição da pressão intraocular com acetazolamida por via oral ou anti-hipertensores tópicos.
- Hiperventilação - para indução de acidose respiratória e consequente vasodilatação.

Os doentes devem ser encaminhados para a realização do estudo dos vasos carotídeos e estudo sistémico.

COMPLICAÇÕES

Cerca de 20% dos doentes desenvolvem neovascularização 4 a 5 semanas após o evento. A neovascularização pode ser tratada com fotocoagulação laser e/ou anti-VEGFs (72,73).

2.9 HEMORRAGIA MACULAR

A hemorragia macular é uma causa importante de perda aguda da acuidade visual.

ETIOLOGIA

- Macroaneurisma.
- Degenerescência macular relacionada com a idade (DMI).
- Retinopatia de Valsalva.
- DPV.
- Retinopatia diabética.
- Oclusões venosas da retina.
- Alta miopia.
- Doença de Coats.
- Estrias angióides.
- Hemangioblastoma da retina.
- Hemangioma cavernoso da retina.
- Melanoma da coróide.
- Leucemias/Linfomas.
- Telangiectasias da retina.

O macroaneurisma, a DMI e a retinopatia de Valsalva são as causas mais frequentes desta patologia.^{24,74}

2.9.1 MACROANEURISMA

O macroaneurisma arterial da retina define-se como uma dilatação adquirida da artéria central da retina que ocorre habitualmente até à terceira bifurcação. Pode estar associado a exsudação retiniana ou sofrer rotura por stress mecânico em cerca de metade dos casos.^{75,76}

FACTORES DE RISCO^{77,78}

- Sexo feminino.
- Idade superior a 60 anos.
- Hipertensão arterial.
- Aterosclerose.

SINTOMAS E SINAIS

- Diminuição indolor da acuidade visual (por hemorragia do vítreo, sub, intra ou epirretiniana).
- Lesão branca-acinzentada próxima de uma artéria associada a uma mancha avermelhada cuja tonalidade depende das camadas atingidas, de dimensão variável localizada no polo posterior.⁷⁹
- Associa-se frequentemente a oclusão venosa da retina.

DIAGNÓSTICO

- Fundoscopia.
- AF (variável, desde hiperfluorescência em tempos precoces até ausência total de fluorescência).
- OCT (identifica o local do sangue: retrohialoideu, subMLI, intra ou sub-retiniano).

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- A fotocoagulação laser está indicada nos casos associados a exsudação.
- A vitrectomia com indução de DPV; com ou sem pelagem da MLI, associado ou não a injeção sub-retiniana de activador do plasminogénio tecidual recombinante (alteplase) de acordo com a localização do sangue.⁸⁰

2.9.2 DMI / VASCULOPATIA COROIDEIA POLIPÓIDE

A DMI e a vasculopatia coroideia polipóide são das causas mais comuns de hemorragia macular. Esta é uma complicação grave, particularmente nas hemorragias extensas, que não pode ser tratada exclusivamente com agentes anti-VEGFs.

SINTOMAS E SINAIS

- Diminuição súbita e indolor da acuidade visual.
- Área macular com mancha avermelhada cuja tonalidade depende das camadas atingidas, de dimensão variável.

DIAGNÓSTICO

- Oftalmoscopia.
- OCT (define as camadas atingidas).

ABORDAGEM TERAPÊUTICA⁸¹

- A vitrectomia com indução de DPV; com ou sem pelagem da MLI associado ou não a injeção sub-retiniana de activador do plasminogénio tecidual recombinante (alteplase) de acordo com a localização do sangue; tamponamento com gás.
- Vitrectomia via pars plana com retinotomia e extracção do coágulo.
- Vitrectomia via pars plana associada a transplante do epitélio pigmentado.
- Não havendo consenso na melhor técnica é importante a avaliação individual dos doentes e a experiência e preferência do cirurgião.

2.9.3 RETINOPATIA DE VALSAVA

A manobra de Valsalva provoca um aumento na pressão venosa intraocular, podendo condicionar a rotura de capilares superficiais na mácula. O prognóstico desta patologia geralmente é bom.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA:

- Tratamento conservador (a maioria dos doentes apresenta-se com hemorragia submembrana limitante interna que resolve em dias ou poucas semanas.²⁴
- Vitrectomia via pars plana (nos casos de persistência da hemorragia).

BIBLIOGRAFIA

1. Nordber E. Injuries as a public health problem in sub-Saharan Africa: Epidemiology and prospects for control. *East Afr Med J*. 2000; 77: 1-43.
2. Negrel AD, Thylefors B. The global impact of eye injuries. *Ophthalmic Epidemiol*. 1998; 5: 143-169.
3. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, et al. "A standardized classification of ocular trauma," *Ophthalmology*. 1966; 103 (2): 240-243.
4. Pieramici DJ, Sternberg P, Aaberg TM, et al., "A system for classifying mechanical injuries of the eye (globe)," *American Journal of Ophthalmology*. 1977;123 (6): 820-831.
5. Johnson RN, McDonald HR, Lewis H, et al. Traumatic macular hole: observations, pathogenesis, and results of vitrectomy surgery. *Ophthalmology*. 2001;108:853-857.
6. Weidenthal DT, Schepens CL: Peripheral fundus changes associated with ocular contusion. *Am J Ophthalmol*. 1966; 62:465.
7. Kuhn F. *Ocular Traumatology*, 1ª Ed. New York: Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2008.
8. Ismaail R, Tanner V, Williamson TH . Optical coherence tomography imaging of severe commotion retinae and associated macular hole. *Br j Ophthalmol* 2002; 86:473-474.
9. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, et al. Epidemiology of blinding trauma in the United States Eye Injury Registry. *Ophthalmic Epidemiol*. 2006;13:209-216.
10. Cox MS, Schepens CL: Retinal detachment due to ocular contusion. *Arch Ophthalmol*. 1966 ;76:678.
11. Tasman W: Peripheral retinal change following blunt trauma. *Trans Am Ophthalmol Soc*.1972; 70:190.
12. Sellors PJ, Mooney D: Fundus changes after traumatic hyphema. *Br J Ophthalmol*. 1973; 57:600.
13. Johnston PB: Traumatic retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 75:18, 1991
14. Vote BJ, Casswell AG. Retinal dialysis: are we missing diagnostic opportunities? *Eye*. 2004;18: 709-713.
15. Thompson JT, Parver LM, Enger CL, et al. Infectious endophthalmitis after penetrating injuries with retained intraocular foreign bodies. *Ophthalmology* 1993;100:1468-1474
16. Thompson W, Rubsamen P, Flynn H, et al. Endophthalmitis after penetrating trauma. *Ophthalmology* 1995;102:1696-1701
17. Swan KC, Meyer SL, Squires E. Late wound separation after cataract extraction. *Ophthalmology* 1978;85:991-1003
18. Elder M, Stack R. Globe rupture following penetrating keratoplasty: How often , why, and what can we do to prevent it? *Cornea* 2004; 23: 776-780
19. Mieler WF, Ellis MK, Williams DF, et al. Retained intraocular foreign bodies and endophthalmitis. *Ophthalmology* 1990; 97: 1532-1538
20. Jonas JB, Budde WM. Early versus late removal of retained intraocular foreign bodies. *Retina* 1999; 19:193-197
21. Schwartz S, Mieler WF. Management of eyes with perforating injury . In: Kuhn F, Pieramici D (eds) *Ocular Trauma : principles and practice*. New York: Thieme, 2002, pp 273-279.
22. Ferreira N, Monteiro S, Meireles A, Kuhn F. Outcome of vitrectomy and chorioretinectomy in perforating eye injuries. *Ophthalmic Res*. 2015;53(4):200-6
23. Liesegang T, Deutsch T, Grand M. Basic and Clinical Science Course, Section 12: Retina and Vitreous – American Academy of Ophthalmology; USA, 2015-2016.
24. Kunimoto DY, Knitkar KD, Makar MS. *The Wills Eye Manual-Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment*, 6ª Ed.. USA, 2012.
25. Girard P. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Ophtalmologie*; Paris, 1990.
26. Netland PA, Mukai S, Covington HI. Elevated intraocular pressure secondary to regmatogenous retinal detachment. *Surv Ophthalmol*. 1994;39:234-40.
27. Martinho R. Descolamento de retina não regmatogeneo. In: Silva R, Farah ME (eds) *Manual de Retina*. Lidel 2015,pp 471-475
28. Liesegang T, Deutsch T, Grand M. Basic and Clinical Science Course, Section 11: Lens and Cataract – American Academy of Ophthalmology; USA, 2015-2016.
29. <http://emedicine.medscape.com/article/1211310-overview>.
30. Francisco J A, Valentín H, Andrzej G. Review Article Epidemiology, Etiology, and Prevention of Late IOL-Capsular Bag Complex Dislocation: Review of the Literature. Hindawi Publishing Corporation - *Journal of Ophthalmology*. Volume 2015, Article ID 805706, 7 pages.
31. Liesegang T, Deutsch T, Grand M. Basic and Clinical Science Course, Section 9: Intraocular inflammation and Uveitis – American Academy of Ophthalmology; USA, 2015-2016.
32. Tan HS, Mura M, Oberstein SY et al. Retinal breaks in vitrectomy for retained lens fragments. *Retina*. 2012;32(9):1756-60.
33. Moore JK, Scott IU, Flynn HW et al. Retinal detachment in eyes undergoing pars plana vitrectomy for removal of retained lens fragments. *Ophthalmology*.2003;110(4):709-13.
34. Quintão TL, Pinto SB, Ágoas V. Complicações da Cirurgia do Segmento Anterior. In: Silva R, Farah ME (eds) *Manual de Retina*. Lidel 2015,pp 523-524.
35. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1995. 113. 1479-1496.
36. Hofling-Lima AL. Endoftalmite. In: Silva R, Farah ME (eds) *Manual de Retina* . Lidel 2015,pp 256-260.
37. Carol A. Kauffman. Candida endophthalmitis. *Uptodate (revista online)* 2005 Jan (13.1):[8]. Disponível em www.uptodate.com
38. Kuhn F. Gini G. Ten years after...are findings of the Endophthalmitis Vitrectomy Study still relevant today? *Graefe s Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005. 243: 1197-1199.
39. Luttrull JK, Wan WL, Kubak, BM, et al. Treatment of ocular fungal infections with fluconazol. *Am J Ophthalmol* 1995; 119: 477.
40. Pappas PG, Rex JH, Sobel JD, et al. Guidelines for treatment of candidiasis. *Clin Infect* 2004; 38: 161.
41. Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous hemorrhage. *Surv Ophthalmol* 1997;42(1):3-39.
42. Lean JS, Gregor Z. The acute vitreous haemorrhage. *Br J Ophthalmol*. 1980 Jul;64(7):469-71.
43. Bishop PN. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. *Prog Retin Eye Res*. 2000;19(3):323e44.
44. Reardon AJ, Le Goff M, Briggs MD, et al. Identification in vitreous and molecular cloning of opticin, a novel member of the family of leucine- rich repeat proteins of the extracellular matrix. *J Biol Chem*. 2000;275(3):2123e9.
45. García-Layana A, García-Arumí J, Ruiz-Moreno JM, et al. A review of current management of vitreomacular traction and macular hole. *J Ophthalmol*. 2015;2015:809640.
46. Los LI, Worp RJ, Luyn MJ, et al. Age-related liquefaction of the human vitreous body: LM and TEM evaluation of the role of proteoglycans and collagen. *Investigative Ophthalmology and Visual Science* 2003, 44(7) 2828-2833.
47. Akiba J. Prevalence of posterior vitreous detachment in high myopia. *Ophthalmology* 1993;100(9):1384-8.
48. Weber-Krause B, Eckardt C. Incidence of posterior vitreous detachment in the elderly. *Ophthalmologie* 1997;94(9):619-23.
49. Hikichi T, Yoshida A. Time course of development of posterior vitreous detachment in the fellow eye after development in the first eye. *Ophthalmology* 2004; 111(9):1705-7.
50. Tasman WS. Posterior vitreous detachment and peripheral retinal breaks. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1968; 72:217-224.
51. Tabotabo MM, Karp LA, Benson WE. Posterior vitreous detachment. *Ann Ophthalmol* 1980; 12:59-61.
52. Boldrey E. Vitreous cells as an indicator of retinal tears in asymptomatic or not recently symptomatic eyes. *Am J Ophthalmol* 1997 Feb;123(2):263-4.
53. Central Retinal Vein Occlusion Study Group. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmology* 1997; 115:486-491.

54. Coscas G, Loewenstein A, Augustin A, et al. Management of retinal vein occlusion - consensus document. *Ophthalmologica* 2011; 226(1):4-28.
55. Rogers SL, McIntosh R, Cheung Ning, et al. The prevalence of Retinal Vein Occlusions: Pooled Data from Population Studies from USA, Europe, Asia and Australia. *Ophthalmology* 2010; 117:313-319.
56. Scott IU, VanVeldhuisen PC, Oden NL, et al. SCORE Study Report 1: baseline associations between central retinal thickness and visual acuity in patients with retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2009;116:504-512.
57. Ip MS, Scott IU, VanVeldhuisen PC, et al. SCORE Study Research Group. A randomised trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with observation to treat vision loss associated with macular oedema secondary to central retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 5. *Arch Ophthalmol* 2009; 127(9):1101 – 14.
58. Haller JA, Bandello F, Belfort R Jr, et al. Dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema related to branch or central retinal vein occlusion twelve-month study results. *Ozurdex GENEVA Study Group. Ophthalmology*. 2011 Dec;118(12):2453-60.
59. Brown DM, Campochiaro PA, Singh RP, et al. CRUISE Investigators. Ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion:six month primary end point results of phase III study. *Ophthalmology* 2010;117:1124-1133e1.
60. Călugăru D, Călugăru M. Intravitreal aflibercept for macular edema secondary to central retinal vein occlusion: 18-month results of the phase 3 GALILEO study. *Am J Ophthalmol*. 2015 Mar;159(3):607-8.
61. Heier JS, Clark WL, Boyer DS, et al. Intravitreal aflibercept injection for macular edema due to central retinal vein occlusion: two-year results from the COPERNICUS study. *Ophthalmology*. 2014 Jul;121(7):1414-1420.e1.
62. Beltrán B, Silva F, Flores R, et al. Guidelines das oclusões venosas retinianas. GER Grupo de Estudos da Retina. Setembro 2012.
63. Rogers SL, McIntosh R, Lim L, et al. Natural history of branch retinal vein occlusion: An evidence-based systemic review. *Ophthalmology* 2010; 117:1094-1101.
64. Scott IU, Ip MS, VanVeldhuisen PC, et al. SCORE Study Research Group. A randomised trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with standard care to treat vision loss associated with macular Edema secondary to branch retinal vein occlusion: theStandard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 6. *Arch Ophthalmol* 2009; 127(9):1115.
65. Campochiaro PA, Heier JS, Feiner L, et al. BRAVO Investigators. Ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology* 2010;117:1102-1112.
66. Clark WL, Boyer DS, Heier JS, et al. Intravitreal Aflibercept for Macular Edema Following Branch Retinal Vein Occlusion: 52-Week Results of the VIBRANT Study. *Ophthalmology*. 2016 Feb;123(2):330-6.
67. The Branch Retinal Vein Occlusion Study Group (1984). Argon LASER photocoagulation for macular edema in branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmology* 1984;98:271-82.
68. The Branch Retinal Vein Occlusion Study Group (1986). Argon LASER scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1986;104:34-41.
69. Brown GC. Retinal artery obstructive disease. Ryan SJ, ed. *Retina*. St. Louis: Mosby; 1994. Vol 2: 1361-77.
70. Klein R, Klein BE, Moss SE, Meuer SM. Retinal emboli and cardiovascular disease: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 2003 Oct. 121(10):1446-51.
71. Ratra D, Dhupper M. Retinal arterial occlusions in the young: Systemic associations in Indian population. *Indian J Ophthalmol*. 2012 Mar. 60(2):95-100.
72. Rumelt S, Brown GC. Update on treatment of retinal arterial occlusions. *Curr Opin Ophthalmol*. 2003 Jun. 14(3):139-41.
73. Augsburger JJ, Magargal LE. Visual prognosis following treatment of acute central retinal artery obstruction. *Br J Ophthalmol*. 1980 Dec. 64(12):913-7.
74. Kim H, Lee SC, Kim SM, et al. Identification of Underlying Causes of Spontaneous Submacular Hemorrhage by Indocyanine Green Angiography. *Ophthalmologica*. 2015;233(3-4):146-54.
75. Rabb M, Gagliano D, Teske M. Retinal arterial macroaneurysm. *Surv Ophthalmol*. 1988;33:73-96.
76. Robertson DM. Macroaneurysms of the retinal arteries. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1973;77:OP 55-OP 67.
77. Adamczyk AT, Olivares GE, Petitto GT. Retinal arterial macroaneurysm: a longitudinal case study. *J Am Optom Assoc*. 1989;60:840-845.
78. Holdeman NR, Le H. Retinal arterial macroaneurysm. *Clin Sur Ophthalmol*. 2010;28(10/11):238-242.
79. Speilburg AM, Klemencic SA. Ruptured retinal arterial macroaneurysm: diagnosis and management. *J Optom*. 2014 Jul-Sep;7(3):131-7.
80. Koinzer S, Heckmann J, Tode J, et al. Long-term, therapy-related visual outcome of 49 cases with retinal arterial macroaneurysm: a case series and literature review. *Br J Ophthalmol*. 2015 Oct;99(10):1345-53.
81. Fassbender JM, Sherman MP, Barr CC, et al. Tissue plasminogen activator for subfoveal hemorrhage due to age-related macular degeneration: Comparison of 3 Treatment Modalities. *Retina*. 2016 Mar 4.

33 ANOMALIAS/ALTERAÇÕES DO REFLEXO PUPILAR

João Rosendo

As Pupilas desempenham 3 funções major no sistema visual: (1) regulam a quantidade de luz que chega à retina; (2) diminuem as aberrações cromáticas e esféricas produzidas pelas imperfeições do sistema óptico constituído pela córnea e cristalino; (3) aumentam a profundidade de campo.

O tamanho e a reactividade das pupilas são controlados por mecanismos neuronais complexos. A função pupilar depende da integridade das várias estruturas ao longo das vias pupilomotoras. Do ponto de vista mecânico, o diâmetro da pupila é determinado pelas acções antagónicas do Esfíncter da Íris e do Músculo Dilatador da Pupila.

O tamanho das pupilas é influenciado por vários factores que variam ao longo dia e ao longo da vida. Deste modo, é normal que a Pupila esteja em constante movimento, ajustando-se às condições envolventes e às necessidades visuais (condição fisiológica designada Hippus que não tem significado patológico).

ANOMALIAS PUPILARES

ANISOCORIA

Pode ser definida como a diferença de tamanho entre as 2 pupilas de pelo menos 0.4mm. Cerca de 1/5 da população normal tem Anisocoria (contudo, a diferença de tamanho não supera 1mm). A Anisocoria pode ser fisiológica ou patológica. Quando patológica traduz normalmente uma alteração do equilíbrio entre as inervações Simpática e Parassimpática.

Para avaliar a Anisocoria é preciso em primeiro lugar determinar qual das pupilas é anómala, avaliando o tamanho pupilar com e sem iluminação. Se a diferença de tamanho se mantém constante com e sem iluminação, então estamos perante uma anisocoria fisiológica ou essencial (a anisocoria fisiológica pode variar ao longo do tempo e pode haver também inversão). Se a pupila maior é a anómala (pouca constrição), então a Anisocoria é maior com iluminação. Deverá resultar da disrupção da via pupilar Eferente Parassimpática. Se a pupila mais pequena é a anómala (pouca dilatação) a Anisocoria é maior no escuro. Deverá resultar da disrupção da via pupilar Simpática.

DEFEITO PUPILAR AFERENTE RELATIVO

Um defeito pupilar aferente relativo (DPAR) é um sinal objectivo da doença unilateral ou assimétrica do nervo óptico ou da retina (a patologia da retina terá que ser muito severa para que um DPAR seja clinicamente evidente). Um dos critérios mais sensíveis para a detecção de um DPAR é o da diferença de amplitude da constrição pupilar consensual inicial versus a amplitude da constrição pupilar directa inicial. Deste modo, temos um defeito pupilar aferente quando o reflexo fotomotor consensual for maior do que a resposta directa. Se uma das pupilas for arreactiva (ex: trauma, dilatação) teremos um DPAR se a resposta pupilar directa da pupila reactiva for maior do que a resposta consensual.

Ao testar um defeito pupilar aferente é importante mover a luz de um olho para o outro rapidamente (1 segundo) e efectuar uma pausa de 3 segundos em cada olho.

Devemos esperar uma interrupção da via pupilar aferente se um paciente tem uma resposta pupilar directa fraca, mas preserva o reflexo consensual no mesmo olho. Se um olho não tem percepção luminosa, então não deverá ter também qualquer resposta directa à estimulação luminosa.

DEFEITOS PUPILARES EFERENTES

Teremos defeitos pupilares eferentes se ocorrer disrupção ao longo do trajecto das fibras pupilares parassimpáticas, desde o núcleo de Edinger-Westphal até ao Esfíncter da Íris, através do III par.

Podemos utilizar a Pilocarpina (ex: 0.125%) para diferenciar entre uma dilatação farmacológica de outras causas, tais como paralisia do III par, pupila tónica ou lesão do esfíncter da íris. Com uma pequena concentração de pilocarpina (0.125%), uma pupila tónica irá contrair significativamente mais do que o olho não afectado devido à hipersensibilidade causada pela deservação. Com uma concentração maior de pilocarpina (1%), até a pupila relacionada com a paralisia do III par irá contrair. Se a pupila afectada não contrai com pilocarpina a 1%, o problema localizar-se-á no esfíncter da íris. Neste caso, a causa pode estar relacionada com a dilatação farmacológica, sinequias, irite ou trauma.

33.1 PUPILA TÓNICA

A Pupila Tónica é por vezes denominada Pupila Tónica de Adie ou Pupila de Adie. O termo Pupila de Adie refere-se a uma Pupila Tónica Idiopática e é usada quando só existe Pupila Tónica sem hiporreflexia associada (diminuição dos reflexos tendinosos profundos do joelho e tornozelo). O termo Síndrome de Holmes-Adie aplica-se quando temos concomitantemente Pupila Tónica e hiporreflexia. A maioria dos casos de pupila Tónica é de natureza idiopática ou causada por trauma. Pode também estar relacionada com factores locais (ex: tumor, inflamação, trauma, cirurgia ou infecção intraorbitária que afecta o Gânglio Ciliar) e associar-se a neuropatias sistémicas (ex: Diabetes, Síndrome de Guillain-Barré, Sífilis, Síndrome de Ross e Síndrome de Riley-Day). A Pupila de Adie é unilateral em 80% a 90% dos casos, podendo tornar-se bilateral. Resulta de lesão do Gânglio Ciliar ou das fibras pós-ganglionares (Nervos Ciliares Curtos Posteriores), conduzindo a dilatação pupilar e Anisocoria (mais evidente com maior iluminação). Há uma reacção mínima/ausente à luz, mas existe uma reacção lentificada na acomodação. Por esta razão, lesões no Gânglio Ciliar ou nos Nervos Ciliares curtos demonstram Dissociação Luz-Perto.

Os testes farmacológicos ajudam no diagnóstico da Pupila Tónica, na medida em que em 80-90% dos casos existe uma hipersensibilidade de deservação com a instilação de pilocarpina 0.125% (ou metacolina 2.5%); esta concentração não causa miose numa pupila normal.

33.2 PARALISIA DO MOTOR OCULAR COMUM COM E SEM ENVOLVIMENTO PUPILAR

A paralisia do III par normalmente apresenta-se com uma paralisia completa ou parcial, com ou sem envolvimento pupilar. Pode também associar-se a ptose palpebral completa ou parcial (podendo ou não mascarar desta forma a eventual diplopia). A forma de apresentação clínica depende da localização da disfunção ao longo da via oculomotora (desde o núcleo do III par até aos ramos do Motor Ocular Comum). O ramo inferior do Nervo Motor Ocular Comum inerva os Músculos Reto Interno, Reto Inferior, Pequeno Oblíquo e Esfíncter Pupilar (via pupilar parassimpática). É crucial descortinar a causa da paralisia do III par e a determinação da etiologia constitui-se um desafio clínico. Neste contexto, a existência ou não de envolvimento pupilar torna-se fundamental no diagnóstico.

Se não houver envolvimento pupilar, em princípio, causas mais graves podem ser excluídas (ex: tumor, aneurisma), dado que na maior parte dos casos, a etiologia é microvascular (ex: diabetes, HTA). **Como regra**, na presença de um paciente com paralisia súbita e dolorosa do III par, com envolvimento pupilar e sem história de trauma ou doença vascular, devemos assumir estar na presença de um aneurisma intracraniano até prova em contrário (localização mais frequente será na artéria Comunicante Posterior; também se pode localizar na

artéria Carótida Interna ou artéria Basilar).

A avaliação da pupila na paralisia do III par passa por verificar a existência de Anisocoria (assimetria maior com a luz) e avaliar os Reflexos Fotomotores.

Se houver envolvimento pupilar, a pupila estará fixa, dilatada e terá reacção mínima à luz. Se não houver envolvimento pupilar, a pupila não estará dilatada e terá uma reacção normal à luz. Se houver compressão unilateral das fibras pupilares, no lado afectado a pupila não terá reflexo fotomotor directo nem consensual (nem resposta acomodativa); no lado não afectado a pupila manterá ambos os reflexos (directo e consensual) devido à inervação bilateral do núcleo de Edinger-Westphal; com o tempo podem ocorrer regenerações aberrantes no contexto da paralisia do III par (não na forma microvascular).

DEFEITOS PUPILARES SIMPÁTICOS

Teremos defeitos pupilares Simpáticos se ocorrer lesão ao longo do trajecto das fibras Simpáticas desde o Hipotálamo até ao Músculo Dilatador da Pupila.

33.3 SÍNDROME DE HORNER (PARÉSIA OCULOSIMPÁTICA)

Os sinais clínicos do Síndrome de *Horner* são a miose, ptose, anidrose e enoftalmia aparente. Do ponto de vista etiológico existem diversas causas de gravidade variável. A pupila de *Horner* é miótica, com os reflexos da Luz e Perto mantidos. Existe um atraso na dilatação no escuro em comparação com a pupila não afectada (deve-se ao relaxamento passivo do Esfíncter da Íris e não à dilatação activa do Dilatador da Pupila). Outras características clínicas incluem ptose moderada (menos de 2mm) como resultado da paralisia do músculo de Muller e anidrose se envolver neurónios de 1ª e 2ª ordem (neurónios centrais e pré-ganglionares).

Podemos utilizar testes farmacológicos para confirmar o diagnóstico de Síndrome de *Horner* e para determinar a localização da lesão. Gotas de **Cocaína** (4% ou 10%) são aplicadas para confirmar o diagnóstico de Síndrome de *Horner*. Depois, utilizando a **Hidroxianfetamina**, podemos localizar a lesão como sendo pré-ganglionar (neurónios de 1ª e 2ª ordem) ou pós-ganglionar (neurónios de 3ª ordem). O neurotransmissor libertado ao nível da fibra do músculo Dilatador da Pupila é a Norepinefrina. No Síndrome de *Horner* existe um output reduzido de Norepinefrina na fenda sináptica das fibras pupilodilatadoras. A **Cocaína** bloqueia o *reuptake* da Norepinefrina, causando dilatação pupilar quando existe manutenção da normal inervação simpática. Assim, teremos dilatação pupilar em pupilas normais e ausência de dilatação pupilar quando há compromisso da inervação simpática, independentemente da localização da lesão. A **Hidroxianfetamina** (1%) promove a libertação de norepinefrina nos terminais nervosos adrenérgicos pós-ganglionares. Numa lesão pré-ganglionar as pupilas irão dilatar com a instilação de **Hidroxianfetamina**, enquanto numa lesão pós-ganglionar isso não acontece.

A **Apraclonidina** pode também ser utilizada para confirmar o diagnóstico de Síndrome de *Horner*. Ocorre uma inversão da Anisocoria (em ambiente iluminado) cerca de 1 hora após instilação de **Apraclonidina**. O mesmo não acontece quando se trata de anisocoria fisiológica. A dilatação da pupila de *Horner* deve-se à hipersensibilidade de deservação dos receptores pós-sinápticos α -1 no músculo Dilatador da Pupila.

33.4 PUPILA DE ARGYLL ROBERTSON

A Pupila de Argyll Robertson é uma pupila miótica, com forma irregular, que se associa a Dissociação Luz-Perto. Normalmente afecta as duas pupilas, mas de uma forma assimétrica. A causa mais comum é a Sífilis Terciária. A Sífilis pode, raramente, relacionar-se com a Pupila Tónica, especialmente se estivermos perante um indivíduo do sexo masculino com Pupilas Tónicas bilaterais (a Pupila Tónica inicialmente encontra-se dilatada, mas pode tornar-se miótica com o tempo). Assim, pode parecer tratar-se de uma Pupila de Argyll Robertson. Contudo, neste caso, as pupilas não são Tónicas. A Pupila de Argyll Robertson contrai rapidamente com o reflexo de Perto e dilata rapidamente quando se remove o estímulo de Perto.

BIBLIOGRAFIA

1. Slamovits T, Glaser J, Mbekeani J. The Pupils and Accommodation. 2013. Volume 2, Chapter 15: 15-35
2. Thompson H. The Pupil. In: Hart MH, Adler's physiology of the eye. 9th edition. Mosby, 412-441. 1992
3. Nyman j. Pupillary Anomalies. In: Blaustein BH. Ocular Manifestations of Neurologic Disease. Mosby. 71-93.1996
4. Weon J. Pupil Anomalies: Reaction and Red Flags. <http://www.pacificu.edu/optometry/ce/courses/19433/pupilanompg2.cfm>.

34 PAPILEDEMA

Rita Condesso

Papiledema é um dos sinais mais alarmantes em Medicina. Consiste em edema do disco óptico, sempre secundário a aumento da tensão intracraniana, e que, até prova em contrário, se pode dever a uma Lesão Ocupando Espaço. Salvo raras exceções, é bilateral e simétrico.

Em contraste com outras causas de edema do disco óptico, a visão está habitualmente bem preservada no papiledema agudo, embora em fases tardias possa haver alterações graves.

As neuropatias ópticas que podem vir a evidenciar edema/papilite, quer sejam isquémicas, infecciosas, infiltrativas, tumorais, degenerativas decorrem habitualmente, desde o início, com alteração das acuidades visuais, da visão das cores, com defeitos pupilares aferentes ou alterações atípicas do fundo ocular – Neurorretinite.

O papiledema é quase sempre bilateral e pode surgir em horas ou levar semanas a estabelecer-se.

No estágio de papiledema precoce há que considerar alterações morfológicas dos discos ópticos que podem interferir no diagnóstico correcto. Teremos de eliminar causas como drusen do disco óptico, “crowded disc” na hiperopia, elevação nasal no disco miópico.

Tumores papilares têm habitualmente características distintas próprias que levam rapidamente ao diagnóstico, tais como pigmentação intensa, lesão arredondada ou calcificações intralasionais, como no astrocitoma ou no melanocitoma.

Também as anomalias do desenvolvimento do disco óptico, tais como coloboma papilar, anomalia em “morning glory” ou estafiloma peripapilar, são suficientemente típicos para não serem confundidos com papiledema.

Num quadro simplificado podemos apontar algumas características que nos ajudam a distinguir entre papiledema e pseudopapiledema.

Papiledema	Pseudopapiledema
Vasculatura do d.o. mal visível / visíveis nas suas margens	Vasos do disco óptico bem
Elevação atinge área peripapilar da retina	Elevação confinada ao disco
Congestão do disco-hiperemia	Sem congestão venosa
Pode ter hemorragias e exsudados	Sem hemorragias nem exsudados
Perda da escavação (só no edema grave)	Variável
Sem pulso venoso espontâneo	Variável

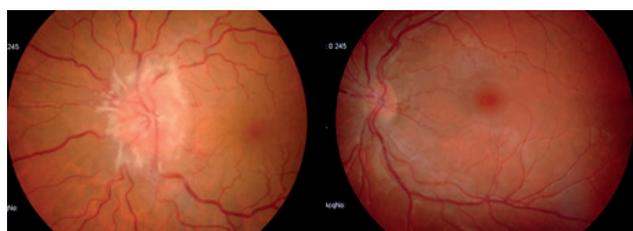


Fig. 34.1/2 Algumas diferenças oftalmoscópicas entre Papiledema e Pseudopapiledema.

34.1 FISIOPATOLOGIA

O edema do disco é o resultado da estase do fluxo axoplásmico com edema intra-axonal na área do disco óptico. O espaço subaracnoideu do cérebro é contínuo com a bainha do nervo óptico. Assim, sempre que a pressão do Líquido Cefalorraquidiano – LCR - sobe, esta variação é transmitida ao nervo óptico e a bainha funciona como um obstáculo. Forma-se acumulação ao nível da lamina crivosa resultando no edema do disco óptico.

Existem semelhanças notórias entre a neuropatia óptica do papiledema e a neuropatia óptica da hipotensão sistémica aguda. Primeiro, em ambos os casos as fibras arcuadas inferiores são mais atingidas, enquanto se verifica “poupança” do feixe papilomacular. Segundo, assim como o papiledema pode ser o único sinal neurológico na Hipertensão Intracraniana Crónica, também

a neuropatia óptica isquémica pode ser o único achado neurológico importante na Hipotensão Sistémica Aguda.

Estes factos apontam para o papel importante do círculo arterial ciliar nestas duas patologias. Quer na hipoperfusão arterial, quer na hipertensão intracraniana, o círculo ciliar “perde” a competição com a circulação coroideia que necessita de alto fluxo sanguíneo, “roubando” assim algum fornecimento ao nervo óptico.

O edema do nervo óptico pode não se formar se previamente existir atrofia desse nervo. Podemos deparar-nos com edema unilateral do nervo óptico num caso de Hipertensão Intracraniana causada por massa intracraniana. Toma o nome de S. de Foster-Kennedy e sucede quando o tumor levou à atrofia, por compressão directa, de um dos nervos ópticos e a hipertensão intracraniana.

O facto de o papiledema ser provocado pela estase do fluxo axoplásmico e não por causas vasculares tem várias implicações.

Por um lado, o aparecimento do edema não é imediato, mesmo na eminência de hipertensão intracraniana aguda. Por outro lado, se e quando a tensão intracraniana é normalizada, nem todos os danos são revertidos, existindo quase sempre atraso na melhoria sintomática relativamente ao aspecto do nervo óptico.

É também comum a deterioração lenta e progressiva da acuidade visual, campimetria e capacidade de distinção das cores em pacientes já sem hipertensão intracraniana. A frequência do papiledema é, no seu geral, rara, sem predilecção por raça, sexo ou idade. Considerando causas específicas este panorama modifica-se com a frequência das patologias associadas.

Logo que é feito o diagnóstico de Papiledema é importante estabelecer a sua gravidade e a sua evolução no tempo.



Fig. 34.3
Papiledema marcado, com total apagamento dos rebordos papilares, desaparecimento da escavação, elevação da cabeça do nervo óptico, ingurgitamento das veias.

Para uniformização das observações utiliza-se uma escala – ESCALA DE FRÍSEN - para caracterizar os achados oftalmoscópicos.

Estádio 0 - Disco Óptico Normal ou alterações sem edema

- A - proeminência das camadas de fibras nervosas
- B - estriação da camada de fibras nervosas sem tortuosidade

Estádio I - Mínimo

- A - halo em C, poupando zona temporal, zacinzentado, obscurece detalhes retinianos
- B - disrupção da estriação normal da camada de fibras nervosas
- C - margem temporal do disco normal

Estádio II - Baixo Grau

- A - halo circunferencial na retina peripapilar
- B - elevação do bordo nasal do disco
- C - sem obscuração dos grandes vasos

Estádio III - Moderado

- A - apagamento de um ou mais segmentos dos grandes vasos do disco óptico
- B - halo circunferencial
- C - elevação de todos os bordos do disco óptico

Estádio IV - Marcado

- A - apagamento total no disco de um segmento de um grande vaso emergente
- B - elevação de toda a cabeça do nervo óptico, com apagamento da escavação
- C - apagamento total dos bordos

Estádio V - Severo

- A - total apagamento dos vasos no disco
- B - hemorragias peripapilares, pode ter exsudados, estrela macular.

Podem surgir hemorragias em chama de vela - hemorragias da camada de fibras nervosas. Manchas algodonosas - enfartes retinianos focais – podem também ser observados, assim como pregas retinianas circunferenciais - Linhas de Paton, pregas coroideias. Exsudados perimaculares tomam a forma de estrela devido à orientação das fibras.

No papiledema crónico encontramos evidencia de atrofia das fibras nervosas e consequentes alterações visuais. Nestes casos, a perda axonal tem um padrão próprio com preservação de boa acuidade visual.

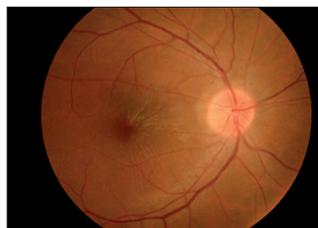


Fig. 34.4
Estrela macular.

EPIDEMIOLOGIA

Considerando o papiledema per si, verificamos que é raro, não se verificando predilecção por sexo, idade ou raça. Se tivermos em conta as causas possíveis, o panorama modifica-se e tudo depende da patologia

precipitante, desde doenças benignas, crónicas a patologias rapidamente letais.

Deve assim merecer toda a atenção qualquer paciente, de qualquer idade, que surja com papiledema, com ou sem sintomas e sinais acompanhantes. A “marcha” diagnóstica deve ser bem orientada e o mais exaustiva possível até esclarecimento da situação clínica.

CLÍNICA

A maioria dos sintomas são secundários à elevação da pressão intracraniana.

CEFALEIAS – quase sempre o primeiro, geralmente piores ao acordar, aumentam com a tosse e manobra de Valsalva.

NÁUSEAS E VÓMITOS – quando a subida da TIC é severa; pode ser seguida de perda de consciência, midríase e morte.

RINORREIA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

TINITUS PULSÁTIL

SINTOMAS VISUAIS - geralmente ausentes, mas podem ocorrer:

- Obscureções visuais transitórias - especialmente quando o paciente se levanta para posição sentada ou erecta. Sem valor prognóstico, podem ocorrer 20-30 vezes por dia e duram alguns segundos. Mais frequentes no Pseudotumor Cerebri.
- Fotopsias e fosfenos, bilaterais e repetidos.
- Visão enevoada, constrição dos campos visuais, alteração na visão das cores.
- Diplopia se existe parésia do VI par.
- Dor retrobulbar que pode aumentar com os movimentos.
- Escotoma correspondente ao aumento concêntrico da mancha cega.

DIAGNÓSTICO

História clínica completa, com referência a todos os órgãos e sistemas, estadias em zonas com patologias endémicas.

Hábitos: drogas, passatempos, fármacos usados habitualmente.

Exames oftalmológicos

- Observação oftalmológica completa, incluindo examinação sob midríase.
- Acuidades, visuais, visão das cores, testes de sensibilidade ao contraste - se alteradas logo de início, pensar em neurite óptica.
- Movimentos oculares, pode existir diplopia por parésia do VI par.
- Campimetria estática, (aumento da mancha cega,

perda progressiva dos campos nasal e temporal inferior com mácula poupada).

- PEV- se alterados logo de início, pensar em neurite óptica.
- Ecografia orbitária, angiografia fluoresceínica - fundamentais para apreciação do grau de edema e existência ou não de lesões retinianas associadas.
- OCT- Optical Coherence Tomography e SLP - Scanner Laser Polarimetry – permitem, por exemplo, a detecção de drusa do Nervo Óptico, localização do fluido acumulado – intra ou extra-axoplásmico.

TAC, RMN-CE e ÓRBITAS, ANGIO-RMN – a realizar sempre antes de avançar para a punção lombar.

(Na RMN das órbitas, se houver edema da papila, poderemos observar distensão do espaço subaracnoideu com alargamento da bainha do nervo e achatamento da porção posterior da esclera; pode haver protusão da cabeça do nervo óptico para a cavidade vítrea).

O despiste de lesões ocupando espaço e trombozes venosas são passos fundamentais, por se tratarem de patologias potencialmente letais a curto prazo.

Punção Lombar - se pressão de abertura é inferior a 200 mm de H₂O, considera-se normal. Acima de 250, é considerada elevada. Valores intermédios devem ser interpretados de acordo com a clínica.

- Estudo citoquímico e microbiológico.

Para otimizar os meios à nossa disposição para o estudo do Papiledema, e para chegarmos rápida e seguramente ao diagnóstico, devemos hierarquizar os exames a que vamos submeter os nossos pacientes.

Apresentamos dois esquemas que podem ser utilizados na prática clínica, na criança e no adulto que apresentam Papiledema.

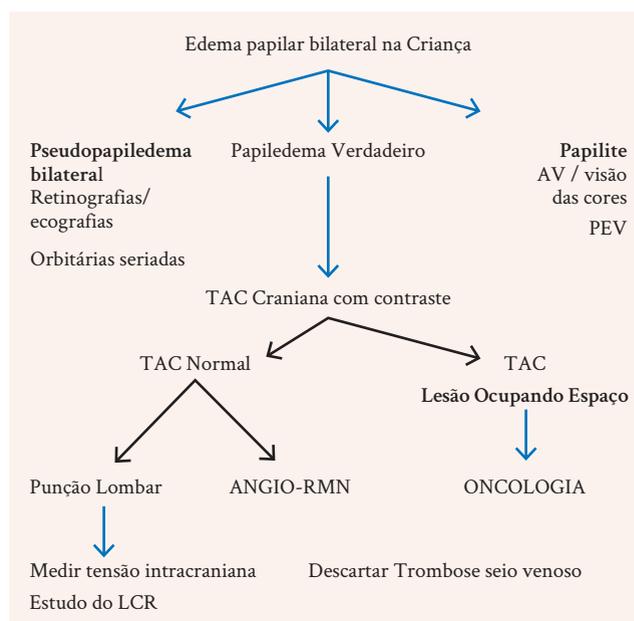


Fig. 34.5 Fluxograma proposto para o estudo do Papiledema na Criança.

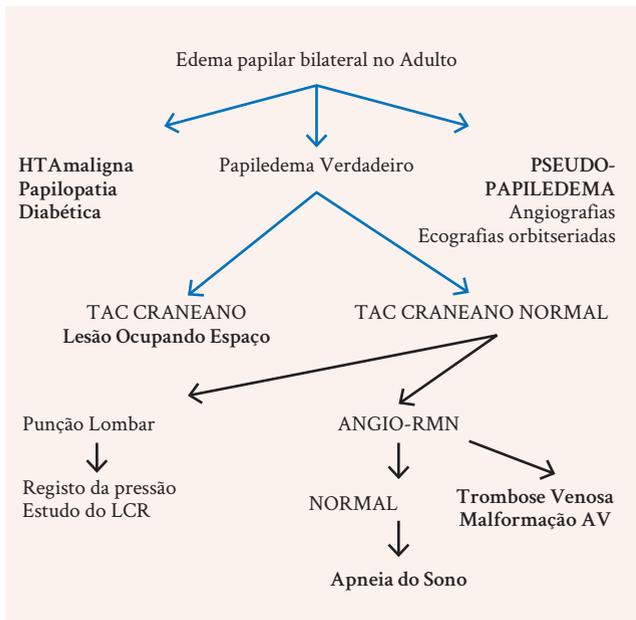


Fig. 34.6 Fluxograma proposto para o estudo do Papiledema no Adulto.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Disco óptico elevado
 - Com ou sem drusen
 - Papila oblíqua
 - Disco hipoplásico
- Inflamação Intraocular.
- Neuropatia Óptica anterior não arterítica assintomática - por exemplo, papilopatia diabética.
- Hipertensão Arterial.
- Neurite óptica.
- Neurite infiltrativa – ex: leucemia.
- Neurite óptica compressiva – ex: meningioma da bainha do nervo.

EVOLUÇÃO

A rapidez de instalação do quadro depende em grande parte da etiologia e do grau de aumento da pressão intracraniana. Logicamente, o resultado final (redundante) depende também, em grande parte, da patologia associada.

O Papiledema, mesmo severo, pode regredir em horas, dias, semanas. As últimas anomalias a desaparecer são o esbatimento das margens do disco e as anomalias na camada de fibras nervosas peripapilares. É frequente surgir embainhamento dos vasos e gliose.

A evolução para a atrofia do disco óptico é frequente e tanto mais intensa quanto mais precoce surgir palidez, artérias finas e embainhamento dos vasos.

A visão central é habitualmente conservada. A perda de visão central em fases iniciais deve fazer pensar em neuropatias, maculopatias ou alterações nas vias visuais.

O campo visual pode apresentar apenas um aumento da mancha cega ou evoluir com perda dos quadrantes

nasais temporal inferior, deixando o paciente apenas com ilhéu de visão temporal.

CONDIÇÕES ASSOCIADAS COM PAPILEDEMA

Para existir HIPERTENSÃO INTRACRANIANA, uma ou várias das seguintes condições tem de existir:

- Aumento do tecido cerebral total devido a lesão ocupando espaço.
- Aumento do volume por edema focal ou difuso.
- Diminuição da cavidade craniana por espessamento das paredes.
- Bloqueio do fluxo do líquido cefalorraquidiano no sistema ventricular ou nas granulações aracnóides – hidrocefalia.
- Diminuição da absorção do LCR por obstrução da circulação venosa.
- Aumento da produção de LCR por tumor.

TUMORES

Podem provocar edema cerebral ou bloquear o escoamento do LCR. Tumores infratentoriais mais frequentemente causam papiledema por obstrução do Aqueduto de Sylvius, mais raramente por pressão na Veia de Galeno.

Nem todos os tumores provocam papiledema. Factores como a localização, tipo e grau de crescimento são determinantes.

MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS

O mecanismo de produção de HIC pode ser shunting directo da malformação para o sistema venoso cerebral, pode existir trombose ou compressão de seio venoso. O tratamento pode incluir cirurgia, embolização ou colocação de shunt.

ESTENOSE DO AQUEDUTO

Surge habitualmente na infância, podendo estar associada a Malformação de Chiari nos casos congénitos e a macrocefalia.

Os casos adquiridos devem-se a infecções intracranianas como toxoplasmose.

HEMORRAGIA INTRACRANIANA

O Papiledema pode ocorrer no hematoma subdural agudo ou subagudo, sendo mais frequente na fase aguda. Pelo contrário, quando se trata de hematoma epidural, o papiledema pode surgir semanas após a lesão.

Na maioria dos casos, a hemorragia subaracnoideia produz papiledema por bloqueio do fluxo do LCR no sistema ventricular ou por bloqueio da reabsorção nas granulações aracnoideias.

INFECÇÕES

Abcessos no lobo occipital frequentemente provocam papiledema, e, na generalidade, abcessos crónicos associam-se mais vezes a edema da papila do que agudos.

A etiologia do aumento da TIC nos pacientes com meningite ou encefalite é habitualmente o edema cerebral difuso. A meningite tuberculosa é a mais frequentemente associada a papiledema.

Muitas encefalites associam-se a papiledema, incluindo as devidas a herpes simplex, herpes zóster, sarampo, mononucleose infecciosa, coxsackie, pólio.

PATOLOGIAS INFLAMATÓRIAS NÃO INFECCIOSAS

A NEUROSSARCOIDOSE pode simular vários tipos de massas intracranianas. Podem surgir-se granulomas, meningite adesiva. O papiledema associa-se habitualmente a meningite asséptica, obstrução ao fluxo de LCR ou a efeito de massa. Também está associada a casos de trombose de seio venoso dural.

A doença de BEHÇET é uma patologia multissistémica com atingimento ocular frequente. O edema do disco óptico deve-se habitualmente a inflamação intraocular. Pode também provocar tromboflebite e trombose de seio venoso, assim como inflamação do LCR.

O Pseudotumor cerebri com papiledema é a forma mais comum de apresentação de trombose do seio venoso no paciente com doença de Behçet.

PATOLOGIAS NEOPLÁSICAS INFILTRATIVAS

Carcinomas, Linfomas e Leucemias podem levar a aumento da TIC por obstrução ao fluxo.

Apesar de a maioria dos gliomas se apresentar como uma massa intracraniana sólida, em casos raros, todo o cérebro se encontra infiltrado - Gliomatosis Cerebri.

A Gliomatose Leptomenígea, afectando a medula, também pode originar aumento da TIC e papiledema. Quase sempre se encontram células tumorais no LCR.

TRAUMA

Em 20 a 30% das pessoas que sofrem traumatismos cranianos surge papiledema. O aumento da TIC deve-se quer a hematoma, quer a edema cerebral. Se a subida da TIC for rápida, o papiledema será rapidamente identificável, mas a ausência de papiledema não exclui aumento de TIC.

LESÕES DA MEDULA ESPINHAL

Se a lesão for na zona cervical é fácil e precoce a obstrução ao fluxo do LCR. Mas a principal característica destes tumores é a produção de grandes quantidades de proteínas que se vão acumular no LCR. Segue-se inevitavelmente o deficit de absorção nas granulações subaracnoideias.

DOENÇAS DESMIELINIZANTES

A S. GUILLAIN-BARRÉ é habitualmente uma patologia neurológica aguda que pode ter, entre muitos outros sinais neurológicos, um papiledema que pode dever-se à

produção anormal de proteína intratecal ou a trombose parcial de seio venoso.

Alguns pacientes apresentam uma forma inicialmente menos grave, mas com múltiplos surtos a que se convencionou chamar Polineuropatia Inflamatória Crónica Desmielinizante. Uma característica especial consiste numa produção de proteínas muito elevada de proteínas no LCR, o que leva a que estes pacientes apresentem Papiledema mais frequentemente.

Na Esclerose Múltipla o edema do disco habitualmente traduz neurite óptica com inflamação e desmielinização.

ERROS CONGÉNITOS DO METABOLISMO

Nas MUCOPOLISSACARIDOSES a hidrocefalia é uma complicação frequente, mas nem sempre coexiste papiledema. O aumento da TIC deve-se habitualmente à falha na reabsorção do LCR.

ANOMALIAS DO CRÂNIO

As diversas formas de CRANIOSSINOSTOSES estão associadas, em graus variáveis, a papiledema - que é em geral crónico - com início antes dos 10 anos de idade e levando a graves défices visuais.

DISCRASIAS DAS CÉLULAS PLASMOCITÁRIAS

A S. POEMS é uma doença sistémica que associa Polineuropatia, Organomegália, Endocrinopatia, Gamapatia Monoclonal e alterações cutâneas.

A polineuropatia é frequentemente o primeiro sinal e o mais debilitante. Mais de 50% dos pacientes com POEMS que resulta habitualmente de hiperpermeabilidade capilar no disco óptico ou orbitopatia infiltrativa. Pacientes com MIELOMA MÚLTIPLO podem ter aumento da TIC e Papiledema.

TOXINAS

O Chumbo tem efeitos directos e indirectos no SNC. Quando a concentração sérica ultrapassa 4 microgramas dá-se a disrupção da Barreira Hematoencefálica, levando a edema cerebral intenso e aumento da TIC.

HIPERTIROIDISMO

O edema do disco óptico é habitualmente devido a orbitopatia compressiva e não é, portanto, um verdadeiro Papiledema.

Na Tirotoxicose pensa-se que a causa de papiledema tem a ver com aumento do fluxo sanguíneo cerebral.

PSEUDOTUMOR CEREBRI

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA IDIOPÁTICA

Esta condição é definida pelos Critérios Modificados de DANDY:

- 1 - Sintomas e sinais atribuíveis apenas a aumento da TIC.
- 2 - Ausência de sinais localizadores no exame neurológico.

- 3 - Aumento da pressão de abertura do LCR ao efectuar a punção lombar.
- 4 - Ausência de qualquer anomalia nos exames neuroimagiológicos.
- 5 - Composição normal do LCR.
- 6 - Sem causas predisponentes a aumento da TIC.

Era usual definir-se esta Patologia com o sufixo “Benigna”, mas este caiu em desuso pois existe elevada morbidade visual nestes pacientes.

EPIDEMIOLOGIA

A HIC afecta bebés, crianças e adultos, mas raramente surge após os 45 anos de idade.

A forma idiopática surge tipicamente em mulheres obesas em idade fértil e a incidência varia com a geografia, mas como média surge 1 em 100 000, e a relação mulher / homem é de 8 / 1.

SINTOMAS E SINAIS

Apesar de poder ser assintomática, a HIC apresenta-se em 90% dos casos com cefaleias, inespecíficas ou matutinas, frontais ou occipitais. Podem levar o paciente a acordar durante a noite e piorar com manobras de valsalva.

O segundo sintoma mais frequente são obscurações transitórias da visão em cerca de 70% dos pacientes. Podem ser uni ou bilaterais, duram menos de 1 minuto, 20-30 vezes por dia, geralmente com mudanças de posição. Devem-se provavelmente a isquemia transitória do nervo óptico com edema.

Noutros casos, o paciente apercebe-se de alterações no seu campo visual sob a forma de escotoma no campo visual temporal - devido a aumento da mancha cega.

Com a evolução da neuropatia pode seguir-se baixa visual grave e irreversível por neuropatia óptica isquémica. A perda de visão também pode surgir por hemorragias maculares, exsudados, estrias retinianas, neovascularização sub-retiniana.

Pode surgir Diplopia horizontal por paresia uni ou bilateral do VI par, muito raramente pode surgir diplopia vertical.

É comum também o aparecimento de tinnitus pulsátil.

É muito raro o aparecimento de qualquer défice neurológico focal e a sua constatação deve levar a considerar outros diagnósticos.

O PAPILEDEMA é o sinal que define o Pseudotumor Cerebri. A perda de visão central é muito rara e caso ocorra é sinal para atenção redobrada.

A campimetria revela quase universalmente aumento da mancha cega, podendo existir um degrau nasal e contracção generalizada das isópteras.

O exame do LCR, à excepção da pressão de abertura elevada (> 250 mm H₂O), é normal do ponto de vista dos exames bioquímico, citoquímico e microbiológico.

Os exames imagiológicos, sempre realizados antes da Punção Lombar, também não mostram anomalias. Inicialmente realizava-se a Tomografia Axial Computorizada, mas a RMN com contraste e a

ANGIO-RM dão resultados mais seguros e permitem o diagnóstico ou a exclusão da maioria das patologias que se podem apresentar com Papiledema.

Apenas duas notas:

- 1 - É frequente o achado nestes pacientes de uma sela turca vazia assintomática que resulta da elevação crónica da TIC.
- 2 - Nas imagens orbitárias pode geralmente constatar-se a dilatação do espaço aracnóideo peri neuronal, protusão da cabeça do nervo óptico e achatamento da porção posterior da esclera.

CAUSAS SECUNDÁRIAS

A HIPERTENSÃO INTRACRANIANA IDIOPÁTICA É UM DIAGNÓSTICO DE EXCLUSÃO.

A suspeita da existência de causa secundária é maior nas crianças antes da puberdade, homens, mulheres não obesas e em qualquer paciente que tenha baixa rápida de acuidade visual, refractária ao tratamento.

As causas secundárias de *Pseudotumor Cerebri* incluem:

- 1 - Obstrução à drenagem venosa
- 2 - Disfunção endócrina/metabólica
- 3 - Exposição a substâncias tóxicas /suspensão de drogas/fármacos
- 4 - Doenças sistémicas

1 – OBSTÁCULO À DRENAGEM VENOSA

Habitualmente por compressão directa e estenose, uni ou bilateral, mais frequentemente nos seios transversos e superior.

Trombose asséptica na sequência de sinusite, tanto em crianças como adultos, é também complicação frequente de mastoidite.

Causas associadas a PTC com obstrução a drenagem venosa

OBSTRUÇÃO DA DRENAGEM VENOSA CEREBRAL

- Patologias da coagulação, congénitas e adquiridas
- Condições sistémicas com coagulopatias
 - Behçet, neurosarcoideose, LED
 - Doença renal
 - Gravidez
- Cirúrgica, traumática
- Neoplasias intra ou extra vasculares
- Fístulas arteriovenosas
- Mastoidite, outras infecções

2 – CONDIÇÕES METABÓLICAS / ENDÓCRINAS

A obesidade é o achado mais frequente nos pacientes com PTC. O ganho recente de peso numa adolescente é também uma associação comum, o que, em conjunto

com irregularidades menstruais, faz pensar em factores hormonais.

Patologias metabólicas e endócrinas

DISTURBIOS ENDÓCRINOS ASSOCIADOS A PTC

- Doença de Addison
- Hipoparatiroidismo
- Obesidade
- Edema ortostático
- S. Turner

3 – MEDICAÇÕES E AGENTES EXÓGENOS

Antes de considerarmos que determinada droga está a causar PTC temos de excluir sempre causas secundárias, pois os efeitos não são iguais em todas as pessoas e, podem coexistir, por exemplo, o efeito de determinado fármaco e um tumor intracraniano.

Vários antibióticos foram implicados no surgimento de PTC como as **Tetraciclina**s. Raramente foram também associados a minociclina, a doxiciclina e ácido nalidíxico. Os **Corticosteróides**, usualmente usados no Tratamento do PTC, podem estar associados ao seu aparecimento. Com efeito, a supressão crónica do córtex suprarrenal pela administração exógena de corticóides pode levar a um quadro cushingóide.

Também a retirada brusca dos corticosteróides pode levar a um rebound com subida rápida da pressão intracraniana e consequente papiledema.

Existem relatos de PTC associados à toma de **anticonceptivos orais**, com ou sem evidência de trombose sinusal.

A **Hipervitaminose A** é uma causa reconhecida de PTC que regride, habitualmente sem sequelas, com a retirada da droga.

Lista exemplificativa de substâncias ligadas a PTC

FÁRMACOS ASSOCIADOS A PTC

- Amiodarona
- Antibióticos como tetraciclina
- Suspensão de Corticosteróides
- Isotretinoína
- Chumbo
- Implantes de anticonceptivos hormonais
- Retinóides como Vitamina A
- Hormona tiroideia

4 – DOENÇAS SISTÉMICAS

A deficiência de Vitamina D, frequente nos países subdesenvolvidos como causa de PTC é um factor a considerar na criança amamentada por uma mãe com grandes restrições dietéticas como o regime vegan.

Na APNEIA DO SONO, assim como na Insuficiência Respiratória Crónica e consequente hipercapnia, vários factores se concentram para provocar PTC. A retenção de dióxido de carbono, o baixo nível de O₂, a policitemia, a hipertensão venosa e a hipertensão intracraniana, todos contribuem para PTC.

A S. Pickwick associa-se a obesidade extrema que produz hipoventilação e doença cardiopulmonar. É frequente estes pacientes terem Apneia do sono.

A Hipertensão Aguda severa ou maligna é causa frequente de edema da papila, habitualmente acompanhado de hemorragias e exsudados peripapilares e maculares.

Algumas patologias frequentemente associadas a PTC

PATOLOGIAS SISTÉMICAS ASSOCIADAS A PTC

- Anemia
- Insuficiência Respiratória Crónica
- S. Pickwick
- Apneia do sono
- Hipertiroidismo
- Psitacose
- Doença Renal
- Sarcoidose, LED
- Púrpura Trombocitopénica
- Deficit de Vitamina D

FISIOPATOLOGIA

A etiologia da HIC nos pacientes com Pseudotumor Cerebri é ainda desconhecida, mas há factos comuns a alguns casos - predilecção por mulheres obesas em idade fértil, ausência de ventriculomegalia, síndrome clínica ao produzido por etiologias como trombose de seio venoso e alguns medicamentos.

Apesar de não se saber ao pormenor como se desenvolve o PTC, sabemos que existe obstrução ao fluxo, mas também um considerável edema intracerebral - este último facto poderá explicar porque não há alargamento do sistema ventricular. Outras hipóteses são hipertensão venosa, estenoses focais dos seios.

Não existe, à data, explicação cabal para a etiopatogenia do PSEUDOTUMOR CEREBRI.

MONITORIZAÇÃO

As principais morbidades associadas ao PTC são as cefaleias e a perda de visão - que pode ser lenta ou rápida e irreversível.

Se a TIC for controlada e permanecer em valores normais, as lesões visuais poderão ser reversíveis, pelo que é necessário um acompanhamento das funções visuais - acuidades, campimetria, estado do nervo óptico. Utilizando os meios complementares de diagnóstico ao dispor do oftalmologista.

O intervalo entre observações deverá ser estabelecido caso a caso, mediante a gravidade dos achados e a evolução no tempo.

TERAPÊUTICA

Idealmente um paciente com PTC deveria ser seguido por uma equipe multidisciplinar, incluindo oftalmologista, neurologista, neurocirurgião e generalista. Qualquer que seja a etiologia, o objectivo é tratar as cefaleias e restaurar ou no mínimo manter as capacidades visuais. Não existe um tratamento único, habitualmente utilizam-se fármacos e/ou terapêutica cirúrgica, quer na criança, quer no adulto.

TERAPÊUTICA MÉDICA

Indicada especialmente quando não há perda visual. Sempre e tanto quanto possível, tratar possíveis causas precipitantes e suspender fármacos “suspeitos”.

A perda de peso deve ser encorajada, apesar de não constituir, por si só, um tratamento.

Deve ser activamente procurada e tratada a Apneia do Sono.

MEDICAÇÃO PARA BAIXAR TENSÃO INTRACRANIANA

A anidrase carbónica tem um papel fundamental na secreção de LCR. Tem assim lógica prescrever Inibidores da ANIDRASE CARBÓNICA como a ACETAZOLAMIDA.

A dose efectiva situa-se entre 1 e 4 g por dia, mas os efeitos secundários (como parestesias nas extremidades, distúrbios gastrointestinais) podem limitar a sua utilização.

Diuréticos como FUROSEMIDA ou CLORTALIDONA também podem ser utilizados com sucesso, tomando atenção ao perigo de hipocaliemia.

CORTICOSTERÓIDES - úteis no tratamento de doenças inflamatórias sistémicas, mas não usados habitualmente no PSC pela frequência e gravidade do efeito rebound quando são suspensos. Habitualmente só são ministrados em fase aguda em pacientes com alterações visuais graves, enquanto aguardam resolução cirúrgica. Para alívio das cefaleias pode ser feita medicação profiláctica, embora alguns fármacos possam ter como efeito secundário o aumento de peso – valproato de sódio, antidepressivos tricíclicos. O Topa amato tem mostrado bons resultados. Desaconselha-se o uso rotineiro de analgésicos pelo perigo de provocar cefaleias induzidas pelos mesmos.

PUNÇÕES LOMBARES REPETIDAS

Este método pode ser útil, embora não isento de perigos. Em pacientes grávidas com PTC pode ser o meio indicado para aliviar sintomas e sinais, pois a maioria dos fármacos está contraindicada.

PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS

Indicado na neuropatia óptica grave logo na apresentação ou quando a visão se deteriora rapidamente e não responde a outro tipo de terapêutica.

Existem vários tipos de cirurgias que se podem realizar: colocação de *shunt* de derivação, descompressão da bainha do nervo óptico, introdução de *stent* no seio venoso.

A escolha depende principalmente dos recursos locais, qualquer das técnicas pode ter complicações.

A colocação de *shunt* ventrículo peritoneal ou lombo peritoneal pode transformar-se em foco de infecção, pode haver obstrução, baixa pressão do LCR, malformação de CHIARI.

A descompressão do nervo óptico pode trazer melhoria imediata da visão, mas também se pode complicar e provocar infecção, cegueira.

Para a colocação de *stent* no seio venoso apenas são considerados doentes com neuropatia óptica progressiva sob terapêutica médica máxima. Antes da intervenção é realizada uma Angiografia cerebral para descartar anomalias vasculares, em particular fístula vascular dural. Este exame irá também servir de “mapa” para a colocação do *stent* – via femoral.

BIBLIOGRAFIA

1. Pseudotumor Cerebris associated with venous sinus stenosis, Journal of Neurophthalmology, 2013, 33, Philippe Gailloud MD.
2. Papilledema, the vexing issues, Journal of Neurophthalmology, 2011, 31, Jonhnatan D. Trobe, MD.
3. Papiledema: verdadeiro o falso? Neurología 2009, 24, Munoz S. Martin.
4. Walsh and Hoyt's Clinical Neurophthalmology, 6 th edition 2005, Papilledema, Deborah Friedman.
5. Idiopathic Intracranial Hypertension – Pseudotumor Cerebri, Uptodate, September 2012, Andrew Lee MD, Michael Wall MD.

35 NEUROPATIAS ÓPTICAS

António Ramalho

A expressão clínica das neuropatias ópticas é dominada por uma diminuição da A.V. a alteração da visão cromática.

CLASSIFICAÇÃO OFTALMOSCÓPICA DA NEURITE ÓPTICA

• NEURITE RETROBULBAR

Caracterizada pela normalidade do disco óptico.

• PAPILITE ÓPTICA

A inflamação afecta a cabeça do n. óptico.

É o tipo mais comum de NO na criança e com frequência é pós-infecciosa.

• NEURORETINITE

Todos os sinais de papilite óptica, além duma estrela macular ou exsudado retiniano profundo.

A) Neurite óptica retrobulbar

O aspecto do nervo óptico é normal, pelo menos inicialmente.

É o tipo de neurite óptica mais comum em adultos.

Associada habitualmente com esclerose múltipla.

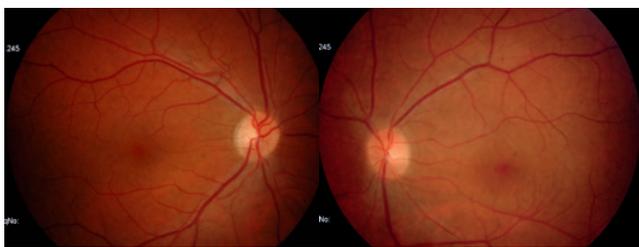


Fig. 35.1 e 35.2 Neurite óptica retrobulbar (Retinografia).

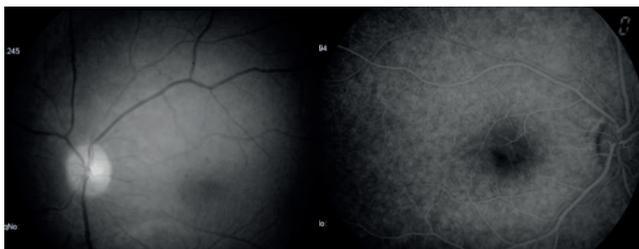


Fig. 35.3 Neurite óptica retrobulbar (Anerítica). Fig. 35.4 Neurite óptica retrobulbar (AF).

B) Papilite

Numerosas patologias inflamatórias podem modificar o

aspecto do disco óptico ou por proximidade. As alterações papilares são raramente isoladas.

Pode estar associada uma vasculite retiniana.

Nas formas graves pode sobrevir uma atrofia óptica.

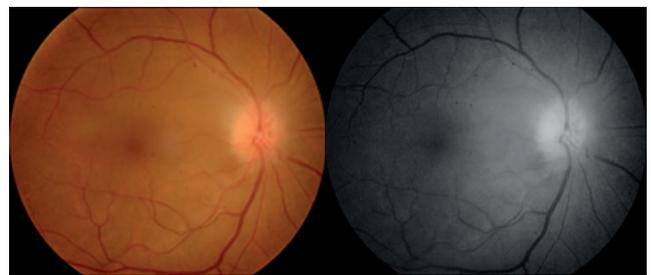


Fig. 35.5 Papilite por neurosarcoideose (Retinografia).

Fig. 35.6 Papilite por neurosarcoideose (Anerítica).

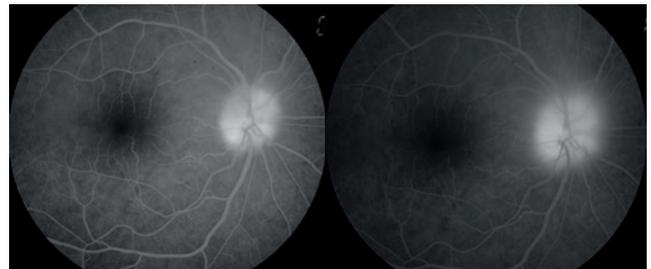


Fig. 35.7 e 35.8 Papilite por neurosarcoideose (AF).

C) Neuroretinite

Consiste numa neurite óptica com um envolvimento retiniano secundário.

Síndrome de perda de visão unilateral, indolor, edema do disco óptico e estrela macular, com resolução espontânea. Pródromo viral descrito em 50% dos casos.

O termo neuroretinite estelar idiopática de Leber é reservado para os casos em que não foi encontrado um agente etiológico.

SINTOMAS:

Visão desfocada, unilateral, indolor que se inicia gradualmente e que é mais marcada ao fim de uma semana. A visão cromática pode estar afectada. Dor retro ocular associada aos movimentos oculares é descrita raramente.

SINAIS:

Surge uma estrela macular à medida que se resolve gradualmente. A estrela macular resolve-se posteriormente, com recuperação da AV em 6-12 meses.

NEUROPATIAS HEREDITÁRIAS

- N.O. EM DOENÇAS NEUROLÓGICAS
- N.O. DOMINANTE
- N.O. LEBER

NEUROPATIA ÓPTICA DE LEBER

Rara. Devido às mutações do DNA mitocondrial materno. Transmissão materna a todos os filhos (50% afectados) e a todas as filhas (15% das filhas são afectadas e 85% são transportadoras).

Afecta tipicamente homens jovens adultos. Início entre os 15 e os 30 anos de idade.

Mais frequente no sexo masculino (9:1).

O álcool e o tabaco podem despoletar a descompensação. O diagnóstico deverá ser colocado em neurite óptica bilateral.

APRESENTAÇÃO INICIAL:

Perda da acuidade visual, aguda ou subaguda, unilateral e indolor.

O olho adelfo é atingido dias a semanas após o 1º olho.

SINAIS:

Nos casos típicos, observam-se capilares na superfície do disco óptico, tortuosidade vascular e edema peripapilar.

CV:

Escotomas centrocecais.

EVOLUÇÃO:

Atrofia óptica. Habitualmente com uma acuidade visual final igual ou inferior a 1/10.

DIAGNÓSTICO

FASE AGUDA

- Diminuição súbita da A.V. (em semanas)
- Sem dor à motilidade ocular
- Hiperémia papilar
- Telangiectasias papilar
- AF- Pseudoedema papilar (sem derrame)
- CV- Escotoma centrocecal
- VISÃO CROMÁTICA - Discromatopsia

FASE CRÓNICA

- Normal ou atrofia óptica (ambos os discos ópticos acabam por se atrofiar, deixando a visão gravemente alterada (1/10)).

CHAVE DO DIAGNÓSTICO

- Neuropatia óptica, aguda, bilateral.
- 10-20 anos.
- Tipicamente, afecta homens adolescentes. Ambos os olhos perdem a visão embora vários meses possam separar para que o 2º olho se torne sintomático.

DD:

neuropatias ópticas adquiridas: compressivas, tóxicas, traumáticas e infiltrativas.

TRATAMENTO

- Não há tratamento eficaz. Aconselhamento genético.
- Vitamina B12 – decepcionante.
- Cirurgia (casos com aracnoidite).
- Corticóides (ineficazes).

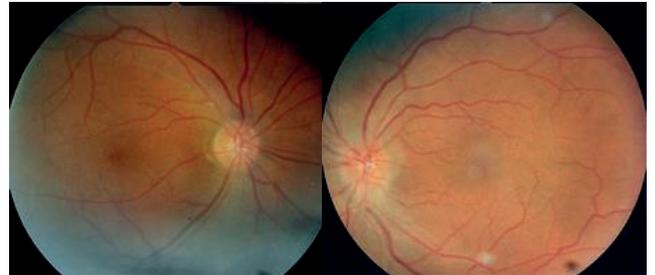


Fig. 35.9 e 35.10 Neuropatia óptica de Leber (Retinografia).

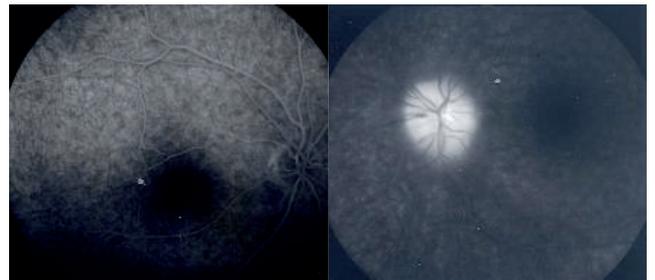


Fig. 35.11 e 35.12 Neuropatia óptica de Leber (AF).

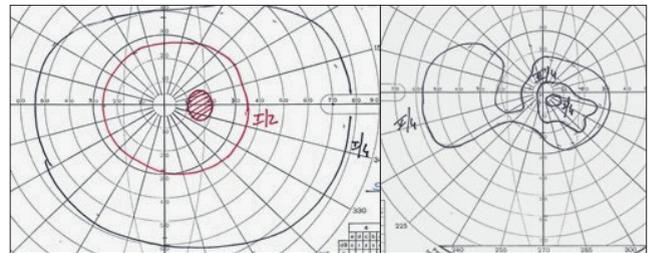


Fig. 35.13 e 35.14 Neuropatia óptica de Leber (CV).

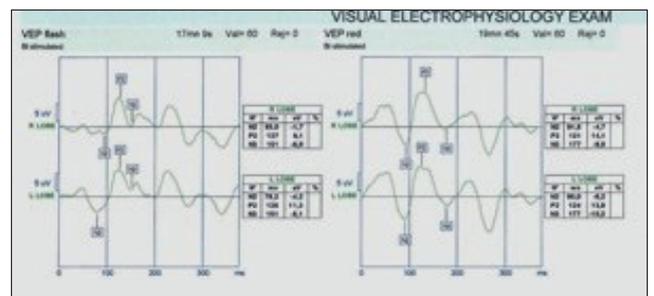


Fig. 35.15 Neuropatia óptica Leber (PEV).

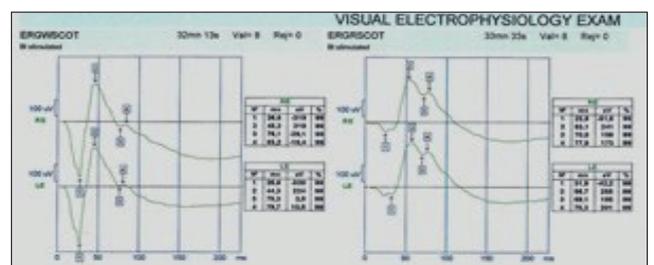


Fig. 35.16 Neuropatia óptica Leber (ERG).

S. KJER

Neuropatia óptica dominante.
A forma mais comum de atrofia óptica hereditária.
Início insidioso entre os 4 e os 8 anos de idade.
Bilateral e simétrica.
Diminuição da acuidade visual (20/40 a 20/200).
Discromatopsia azul-amarelo.
SINAL: Palidez temporal do disco óptico.

S. BEHR

Ataxia, espasticidade, hipotonia, atraso mental.
Neuropatia óptica infantil Início antes dos 10 anos de idade.
Mais frequente no sexo masculino.
Não progressiva.
Diminuição da acuidade visual moderada a grave.
Nistagmo. Atrofia óptica difusa.

S. WOLFRAM

Ataxia, convulsões e atraso mental.
Início entre os 5 e os 21 anos de idade.
Lentamente progressiva.
Diminuição da acuidade visual (< 20/400)
Atrofia óptica difusa.

NEUROPATIA ÓPTICA ISQUÉMICA

A isquemia aguda do segmento anterior do nervo óptico é uma das causas principais de diminuição de visão nos idosos. A idade do doente, a perda de visão súbita e um edema do disco óptico com defeitos altitudinais inferiores suportam o diagnóstico de neuropatia óptica isquêmica anterior. Em 65% dos casos de neurite óptica aguda ocorre a presença de um disco com aparência normal (neurite retrobulbar) e em 35% têm um edema do disco óptico (papilite). Ocorre quando a porção anterior do nervo óptico é atingida (neuropatia isquêmica anterior). Representa uma lesão do sistema das artérias ciliares posteriores. A lâmina crivosa é uma extensão da esclera. É vascularizada pelas artérias ciliares curtas posteriores e pelo círculo arterial de Zinn-Haller. A vascularização do n. óptico é segmentar, o que explica a natureza segmentar das lesões isquêmicas.

TRÍADE CLÁSSICA

- Pseudopapiledema.
- Microangiopatia circumpapilar (telangiectasias).
- Não há escape de fluoresceína dos vasos telangiectásicos.

FLUXO SANGUÍNEO CABEÇA N. ÓPTICO DEPENDE DE:

- PIO.
- HTA (em caso de HTA dá-se uma diminuição de vascularização da cabeça n. óptico) (a hipotensão noturna

corresponde aos grandes incidentes de enfarte do miocárdio, AVC e neuropatia óptica isquêmica).

- Resistência vascular.
- Eficácia da autorregulação (o papel da autorregulação é manter um fluxo sanguíneo relativamente constante, apesar das variações de pressão de perfusão).

N.O. ISQUÊMICA ANTERIOR

É devida à isquemia aguda da cabeça do n. óptico, onde as artérias ciliares posteriores formam a principal fonte de vascularização.

ETIOLOGIA

- DOENÇAS SISTÉMICAS
 - » D. Horton
 - » Aterosclerose
 - » Diabetes
 - » HTA
- DOENÇAS OCULARES
 - » Aumento da PIO
 - » Edema papilar
- IDIOPÁTICAS

CLASSIFICAÇÃO

- **Neuropatia óptica isquêmica anterior não arterítica (NOIA)**

É a causa mais frequente de neurite óptica no idoso (usualmente entre os 50 e os 75 anos de idade).

Resulta habitualmente duma oclusão das artérias ciliares curtas posteriores.

Recorrência no mesmo olho é rara.

O risco de atingimento do olho adelfo é de 25 a 40%.

FACTORES PREDISPONENTES:

HTA (40% dos casos), diabetes mellitus, dislipidemias, conectivites.

APRESENTAÇÃO INICIAL:

Diminuição súbita, unilateral, indolor. Habitualmente referida ao acordar (devido à hipotensão arterial noturna).

SINTOMAS:

Em 30% dos casos a acuidade visual é normal ou ligeiramente diminuída. Em 70% dos casos está muito diminuída. A dor pode estar presente, mas não se agrava com os movimentos oculares.

SINAIS:

Edema difuso ou sectorial do disco óptico, com hemorragias superficiais ao redor. Evolução para palidez do disco óptico.

CV:

Tipicamente são altitudinais inferiores, mas também podem ser defeitos arqueados e escotomas centrais.

TRATAMENTO:

A fenestração da bainha do n. óptico não é eficaz.

Os fumadores têm uma idade de início (64 anos) mais cedo do que os não fumadores (70 anos).



Fig. 35.17 e 35.18 NOIA (Retinografia).

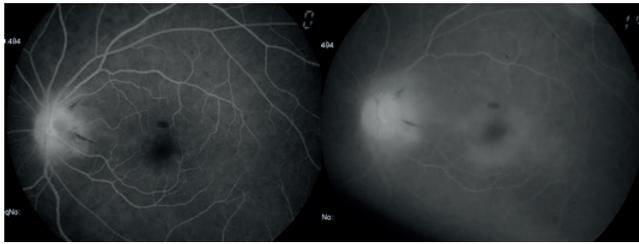


Fig. 35.19 e 35.20 NOIA (AF).

• Neuropatia óptica isquêmica anterior arterítica

É a forma mais frequente de neurite óptica na Doença de Horton.

Mais frequente no sexo feminino (2:1).

Ocorre em idade > 55 anos.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA:

Diminuição súbita e intensa da acuidade visual acompanhada de dor periocular. Pode apresentar-se com amaurose fugax ou diplopia.

SINAIS:

Disco óptico pálido e edematoso, acompanhado de hemorragia superficial e manchas algodonoas. Isquemia coróideia. 1 a 2 meses após o episódio agudo desaparece o edema, manifestando-se uma atrofia óptica grave e cegueira.

DIAGNÓSTICO:

- Diminuição súbita AV (de manhã).
- Marcus Gunn +.
- Ausência de dor.
- Fundo ocular (edema segmentar do disco óptico).
- CV (defeito altitudinal inferior).

MAIS TARDE - fotofobia permanente.

A AV normal não elimina o diagnóstico de NO isquêmica arterítica.

AF:

Hipoperfusão grave da coróide.

Biópsia da artéria temporal (inflamação da parede arterial com interrupção da lâmina elástica interna).

TRATAMENTO:

CORTICÓIDES - diminuem a permeabilidade vascular, diminuindo o edema papilar e favorecendo a circulação da cabeça n. óptico.

A NO arterítica é uma afecção grave, com mau prognóstico de recuperação visual e um alto risco de atingimento do 2º olho.

Prednisona 1 gr EV durante 3 dias (para prevenir o envolvimento do olho adelfo), prednisona 60-120 mg oral.

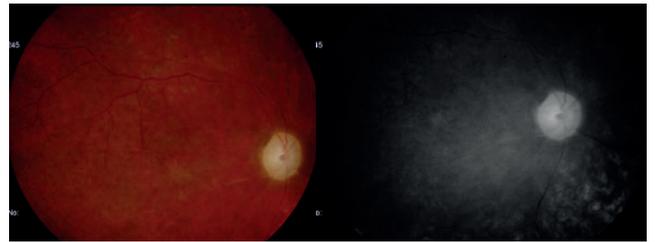


Fig. 35.21 Neuropatia óptica

isquêmica arterítica (Retinografia).

Fig. 35.22 Neuropatia óptica

isquêmica arterítica (Anerítica).

N.O. ISQUÊMICA POSTERIOR

Também chamada neuropatia óptica retrobulbar.

Rara. Usualmente bilateral.

Devido à isquemia aguda da porção posterior do segmento orbitário até ao quiasma.

Ocorre com anemia e hipotensão (por perda de sangue em cirurgia, trauma, hemorragia G-I, diálise).

Associação com medicação AB (etambutol, isoniazida, sulfonamidas, cloranfenicol) e antitumorais (cisplatina, vincristina, busulfan).

SINAIS:

Sem edema papilar (só ocorre se o processo isquêmico se estender anteriormente).

TRATAMENTO

Tratamento da causa aguda (reversão da hipotensão e transfusão sanguínea).

N.O. COMPRESSIVA

Intraorbitária, intracanalicular ou intracraniana (pré-quiasmática).

ETIOLOGIA:

Tumor do n. óptico, tumor da pituitária e oftalmopatia tiroideia.

SINTOMAS:

Diminuição progressiva e lenta da AV, discromatopsia.

SINAIS:

Proptose, quemose e disco óptico normal, pálido ou edemaciado. Alteração da motilidade ocular em caso de oftalmopatia tiroideia.

CV:

Escotoma central que se pode estender para a periferia.

DIAGNÓSTICO:

TAC/RMN.

N.O. INFILTRATIVA**ETIOLOGIA:**

Leucemia, linfoma, mieloma múltiplo, plasmacitoma, carcinoma metastático, sarcoidose, toxoplasmose, toxocara, CMV, criptococos, coccidiomicose.

SINAIS:

Disco óptico branco-acinzentado, associado com hemorragias. Pode ser visível uma massa.

N.O. TÓXICA/NUTRICIONAL

É a etiologia principal das N.O. bilaterais.

Perda de visão progressiva simétrica indolor.

CARACTERÍSTICA

Alteração precoce da AV mesópica (e boa AV fotópica).

ETIOLOGIA

Etanol, metanol, digoxina, etambutol, cloranfenicol, isoniazida, rifampicina, deficiência em tiamina e B12, I. etilo-tabágica (consomem uma dieta insuficiente em proteína e vitamina B).

SINTOMAS:

Diminuição da visão (20/200 ou pior) e defeitos dos CV (escotoma cecocentral).

SINAIS:

Discos ópticos hiperemiados.

- **Neuropatia óptica álcool-tabágica**

Ou neuropatia óptica nutricional.

Afecta tipicamente os grandes bebedores de álcool e fumadores. Resulta duma carência em proteínas e vitamina B.

APRESENTAÇÃO INICIAL:

Diminuição gradual, lentamente progressiva e bilateral da acuidade visual. Simétrica. Discromatopsia verde-vermelha associada.

SINAIS:

Os discos ópticos estão normais na fase inicial. Podem apresentar hemorragias superficiais e discreta palidez temporal.

CV:

Escotomas centroceais bilaterais, relativamente simétricos.

PEV:

Aumento da latência.

PROGNÓSTICO:

Bom nos casos diagnosticados precocemente e que efectuem o tratamento, apesar da recuperação lenta da acuidade visual.

Nos casos avançados ocorre atrofia óptica e perda de visão definitiva (definitiva).

TRATAMENTO:

Abstenção de álcool e cigarros. Hidroxicobalamina.



Fig. 35.23 e 35.24 Neuropatia óptica álcool-tabágica (Retinografia).

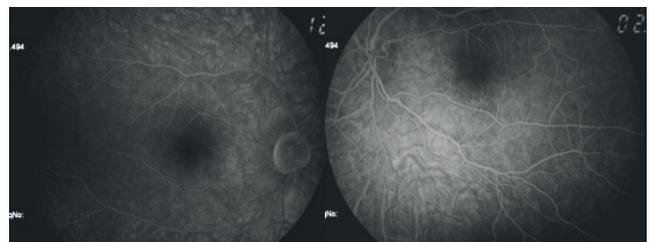


Fig. 35.25 e 35.26 Neuropatia óptica álcool-tabágica (AF).

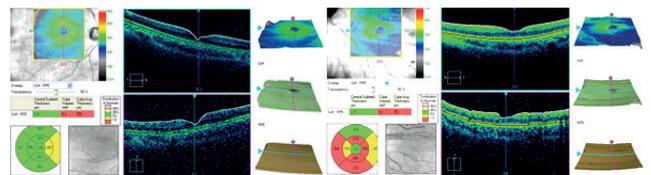


Fig. 35.27 e 35.28 Neuropatia óptica álcool-tabágica (OCT).

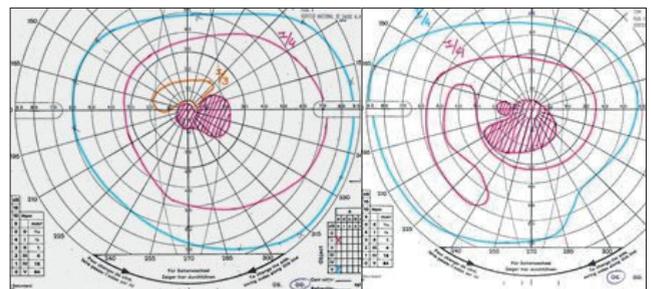


Fig. 35.29 e 35.30 Neuropatia óptica álcool-tabágica (CV).

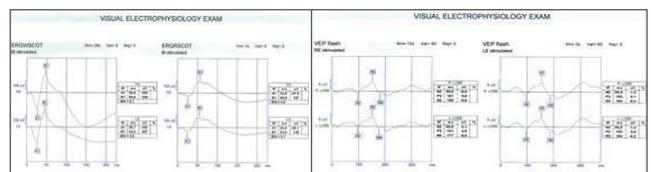


Fig. 35.31 Neuropatia óptica álcool-tabágica (ERG).

Fig. 35.32 Neuropatia óptica álcool-tabágica (PEV).

N.O. INFLAMATÓRIAS E INFECCIOSAS

A sintomatologia é dominada por uma alteração da função visual, com ou sem edema papilar. Unilateral.

CLÍNICA

A alteração visual é o sinal cardinal (em 90% dos casos diminui abaixo de 1/10).

Alteração da visão cromática (discromatopsia eixo verde-vermelho).

CV - escotoma central ou centrocecal.

Resposta pupilar à luz é muito alterada no lado atingido (o que configura uma lesão do n. óptico).

PEV estão muito alterados.

EVOLUÇÃO

Variável.

Alteração da sensibilidade ao contraste.

OFTALMOSCOPIA - atrofia óptica no sector temporal.

ETIOLOGIA

Dominada pela esclerose em placas.

- INF. LOCAIS.
- INF. REGIONAIS (celulites orbitárias, sinusites frontais).
- INF. GERAIS (toxoplasmose, meningite, septicemia, tuberculose).

• Esclerose em placas

Conjuntamente com a oftalmoscopia internuclear, a neurite óptica é a manifestação ocular mais frequente da esclerose múltipla.

É a causa mais frequente de NO inflamatória.

Dá um quadro de neurite óptica retrobulbar unilateral.

A AV que resulta de recidivas é grave (associa-se a oftalmoplegia internuclear).

A N.O. pode sobrevir em qualquer dos estádios de esclerose em placa.

MANIFESTAÇÃO SUSPEITA (FENÓMENO DE UHTHOFF) - Consiste na diminuição de visão quando aumenta a temperatura corporal do doente.

NEUROPATIAS ÓPTICAS PROFISSIONAIS

Metais (chumbo, mercúrio, tálio).

N.O. METABÓLICAS

Diabetes (papilopatia diabética).

A) Papilopatia diabética

Pouco frequente. Afecção transitória caracterizada por um edema do disco óptico que ocorre em doentes diabéticos. Uni ou bilateral.

PATOGÉNESE:

Desconhecida (anomalia da microcirculação?)

SINTOMAS:

Acuidade visual igual ou superior a 5/10.

SINAIS:

Elevação hiperémica da papila associada a telangiectasias na superfície da papila.

CV:

Constricção generalizada dos campos visuais e escotomas centrais.

PROGNÓSTICO:

Bom, mesmo sem tratamento.

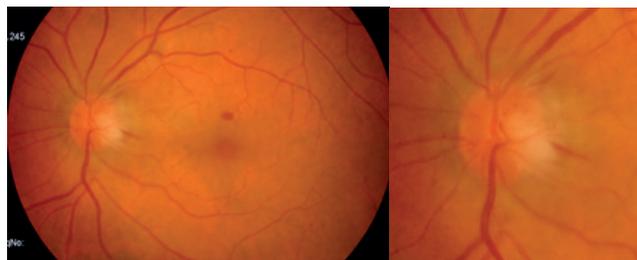


Fig. 35.33 e 35.34 Papilopatia diabética (Retinografia).

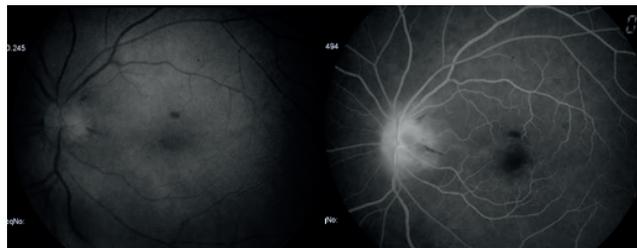


Fig. 35.35 Papilopatia diabética (Aneurítica).

Fig. 35.36 Papilopatia diabética (AF).

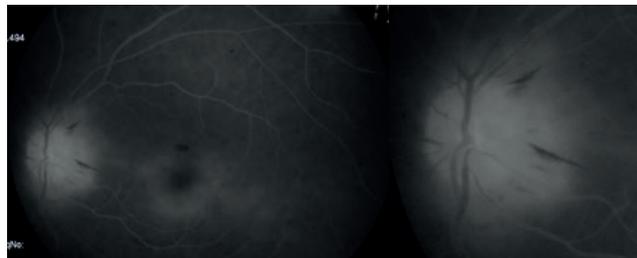


Fig. 35.37 e 35.38 Papilopatia diabética (AF).

36

PARALISIAS OCULOMOTORAS

Dina Drogas

As paralisias oculomotoras são sempre acompanhadas de um estrabismo provocado pela interrupção da condução do estímulo nervoso para um ou mais músculos oculares. Se a interrupção do fluxo nervoso é total, não existirá qualquer movimento no campo de acção do(s) músculo(s) afectado(s). Estar-se-á na presença de uma paralisia. Contudo, se persistir algum impulso nervoso, a motilidade no campo de acção do(s) músculo(s) afectado(s) estará parcialmente presente, tratando-se assim de uma paresia.

No que respeita à ETIOLOGIA, esta varia de acordo com o par craniano afectado e com a idade de aparecimento, podendo tratar-se de uma paralisia congénita ou adquirida. Na tabela seguinte estão representadas as principais causas de paralisias dos diferentes pares cranianos.

Tabela 1 Etiologia das Paralisias Oculomotoras.

Pares Cranianos	Paralisia Oculomotora Congénita	Paralisia Oculomotora Adquirida
III par craniano – Nervo oculomotor comum - Na forma congénita, geralmente afecta um só músculo	- Traumatismos em obstetrícia (parto) - Hipoxia Neonatal - Idiopática	- Patologias vasculares (HTA e Diabetes mellitus) - Aneurismas intracranianos - Traumatismos
IV par craniano – Nervo Patético - Forma mais comum de estrabismos paralíticos, sendo a forma mais comum de estrabismos paralíticos congénitos	- Traumatismos em obstetrícia (parto) - Idiopática	- Traumatismos
VI par craniano – Nervo oculomotor Externo	- Traumatismos em obstetrícia (parto) - Idiopática - Tumores (por compressão) - Infecções	- Patologias desmielinizantes - Patologias vasculares (HTA e Diabetes mellitus) - Tumores - Traumatismos

No QUADRO CLÍNICO dos estrabismos paralíticos tem-se como principal característica a sua inconcomitância, ou seja, o ângulo de desvio varia consoante a posição do olhar e de acordo com o olho fixador. Esta inconcomitância é sempre acompanhada de diplopia (dupla imagem) e confusão nas paralisias adquiridas,

sendo a diplopia máxima na direcção do músculo afectado, onde o ângulo de desvio é máximo. Por outro lado, nas paralisias congénitas é frequente encontrar torcicolos, ou seja, o paciente adopta uma posição viciosa da cabeça, normalmente na direcção do músculo afectado, na tentativa de eliminar a diplopia e confusão. Pode ainda ser encontrado um torcicolo numa paralisia adquirida, mas, de resolução tardia.

No DIAGNÓSTICO de uma paralisia oculomotora é imprescindível o estudo dos movimentos oculares que permitem a identificação das limitações existentes e o cover test que permite a identificação do desvio nas 9 posições diagnósticas do olhar – desviómetro que também pode ser efectuado ao sinóptóforo.

O Écran de Hess ou Coordímetro de Weiss é óptimo no mapeamento desvio, permitindo mapear o mesmo fixando cada um dos olhos, o que auxiliará na identificação do olho parético, das limitações e hiperacções dos músculos e ainda do ângulo de desvio nas 9 posições diagnósticas do olhar.

Assim, respeitando a Lei de Hering e Sherington, o diagnóstico de uma paralisia permitirá identificar a paralisia primária de um músculo, a hiperacção do seu antagonista homolateral, a hiperacção do seu sinergista contralateral e a hipoacção do antagonista contralateral. É ainda comum recorrer a exames complementares de diagnóstico pela imagem, como a Ressonância Magnética, principalmente para estudar a etiologia da paralisia.

36.1 PARALISIA DO III PAR CRANIANO – NERVO OCULOMOTOR COMUM

Os músculos oculares enervados pelo III par craniano são os músculos extraoculares Recto Interno, Recto Superior, Recto Inferior, Pequeno Oblíquo e Elevador da Pálpebra. Enerva ainda os músculos intraoculares Esfincter da Pupila e Músculo Ciliar.

É a paralisia oculomotora mais frequente e pode classificar-se como Completa se todos os músculos enervados pelo III par craniano forem afectados e será Parcial se apenas um ou alguns dos músculos forem afectados.

COMPLETA:

As principais características na paralisia completa do III par craniano são:

- Oftalmoplegia externa e interna com ptose completa;
- O olho paralisado encontra-se em hipotropia e exotropia, posição imposta pelos músculos oculomotores externos não afectados (Recto Externo e Grande Oblíquo);
- A única motilidade resume-se à abdução efectuada pelo músculo Recto Externo e pequenos graus de depressão em abdução, da responsabilidade do músculo Grande Oblíquo;
- Ocorre paralisia da acomodação, midríase e pupila inactiva.

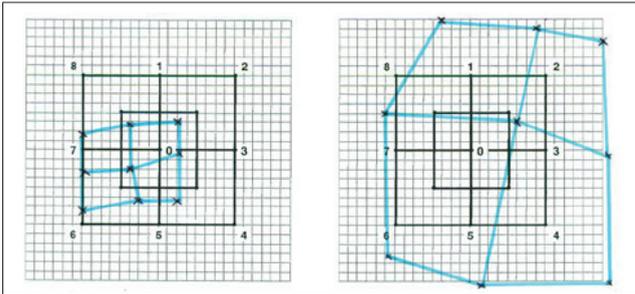


Fig. 36.1 Coördímetro de Weiss de uma paralisia completa do III par craniano esquerdo.



Fig. 36.2 Paralisia completa do III par com ptose da pálpebra direita e exotropia e hipotropia do olho direito. Este olho não acompanha o olho esquerdo no movimento de levoversão, sem passar da linha média.

PARCIAL:

Pode ser afectado o Ramo Superior que enerva os músculos Recto Superior e Levantador da Pálpebra; ou o Ramo Inferior que enerva os Rectos Interno, Inferior, Pequeno Oblíquo, Músculo Ciliar e Esfincter da Pupila. É raro a paralisia isolada de um só músculo enervado por este par craniano.

Paralisia do Recto Superior

A principal função do músculo Recto Superior é a elevação, sendo as suas funções secundárias a adução e a inciclodução.

A paralisia isolada deste músculo pode ocorrer por traumatismo durante a realização de uma anestesia retrobulbar, por exemplo, na cirurgia da catarata.

As principais características da paralisia do músculo Recto Superior são:

- Hipotropia do olho paralisado na posição primária do olhar;
- Poderá existir um torcicolo, normalmente não muito significativo, com o queixo elevado e a cabeça inclinada sobre o ombro do lado do olho paralisado;
- A associação da limitação da elevação da pálpebra devido à afecção do levantador da pálpebra, aquando de uma paralisia do ramo superior do III par craniano; contudo, nem sempre o levantador da

pálpebra está atingido, manifestando-se apenas uma pseudoptose devido à posição em hipotropia do olho, assim é possível certificar esta afecção colocando o olho paralisado a fixar que manifestará uma ptose em caso de afecção do levantador da pálpebra e a ptose desaparecerá se o levantador da pálpebra não estiver afectado.

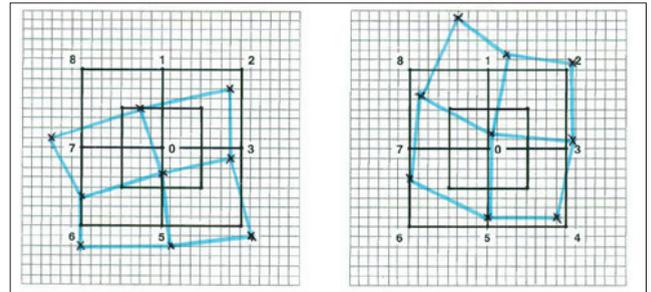


Fig. 36.3 Coördímetro de Weiss de uma paralisia do Recto Superior do olho esquerdo.

Através da análise do Coördímetro de Weiss observa-se:

- Hiperacção do Antagonista Homolateral – Recto Inferior do olho esquerdo;
- Hiperacção do Sinergista Contralateral – Pequeno Oblíquo do olho direito;
- Hipoacção do Antagonista Contralateral – Grande Oblíquo do olho direito.

Paralisia do Recto Inferior

O músculo Recto Inferior é fundamentalmente depressor e participa também na adução e na exciclodução. É raro a paralisia isolada deste músculo.

As principais características da paralisia do músculo Recto Inferior são:

- Hipertropia do olho paralisado;
- O desvio em hipertropia aumenta na tentativa de olhar para baixo com o olho paralisado em abdução;
- Poderá estar presente um torcicolo, sendo este com o queixo deprimido e a cabeça inclinada sobre o ombro do olho paralisado.

Paralisia do Recto Interno

O músculo Recto Interno tem como função única a adução.

Tal como no caso anterior, também a paralisia isolada deste músculo é uma situação bastante rara.

As principais características desta paralisia são:

- Exotropia do olho paralisado na posição primária do olhar;
- Limitação da adução;
- Torcicolo: cabeça rodada para o lado do olho não paralisado.

Paralisia do Pequeno Oblíquo

A principal função deste músculo é a exciclodução, apresentando como funções secundárias a elevação e a abdução.

As características da paralisia do músculo Pequeno Oblíquo são:

- Hipotropia do olho paralisado na posição primária do olhar que aumenta na tentativa de olhar em cima com o olho paralisado em adução;
- Torcicolo: Cabeça inclinada sobre o olho paralisado e rodada para o lado do olho não paralisado.

- Esta paralisia tem características semelhantes à Síndrome de Brown.

PARALISIA do IV par craniano – Nervo Patético

O músculo grande oblíquo é o único músculo ocular enervado pelo IV par craniano. A inciclodução é a função principal deste músculo e a abdução e depressão são as suas funções secundárias.

A paralisia do Grande Oblíquo tem como principais características:

- Pode ocorrer unilateralmente ou de forma bilateral;
- Hipertropia do olho paralisado bastante marcada no campo de acção do músculo grande oblíquo e pouco perceptível ou inexistente em posição primária. Pode ainda observar-se um desvio convergente, muitas vezes acompanhado de uma síndrome em V, mais frequente nos casos bilaterais;
- Hiperacção do Recto Inferior contralateral (Sinergista contralateral), hiperacção do Pequeno Oblíquo homolateral (Antagonista homolateral) e limitação do Recto Superior contralateral (Antagonista contralateral);
- Diplopia vertical e horizontal. Este é um sintoma bastante marcado nesta paralisia, uma vez que surge na tentativa do olho alcançar o campo de acção do músculo grande oblíquo em situações, como a leitura e o descer de escadas, as quais ocorrem diversas vezes no dia-a-dia de um indivíduo;
- Torcicolo: cabeça inclinada sobre o ombro oposto do olho paralisado e queixo deprimido na paralisia unilateral do grande oblíquo. Na paralisia bilateral o torcicolo encontrado será apenas o queixo deprimido sem que a cabeça se encontre inclinada.

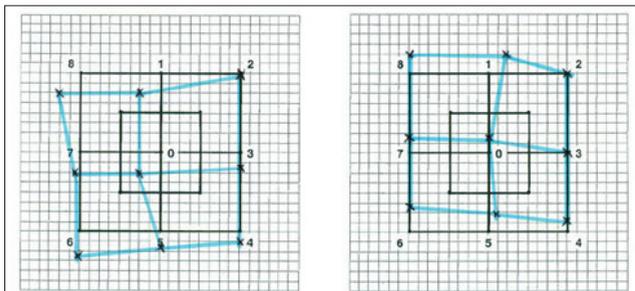


Fig. 36.4 Coordímetro de Weiss de uma paralisia unilateral do IV par direito – grande oblíquo do olho direito.

Através da análise do Coordímetro de Weiss observa-se:

- Hiperacção do Antagonista Homolateral – Pequeno Oblíquo OD;
- Hiperacção do Sinergista Contralateral – Recto inferior do OE;
- Hipoacção do Antagonista Contralateral – Recto superior do OE.

PARALISIA do VI par craniano – Nervo Oculomotor Externo

O VI par craniano enerva apenas o músculo Recto Externo, sendo a sua função principal a abdução.

Na paralisia do Recto Externo encontramos as seguintes características:

- Esotropia marcada do olho paralisado, sendo caracteristicamente maior na visão de longe do que de perto, podendo mesmo ser inexistente para perto;
- Limitação da abdução em caso de paresia e

inexistência da mesma em caso de paralisia sem que o olho passe da linha média;

- Diplopia horizontal;
- Torcicolo: cabeça rodada para o lado do olho paralisado e o olhar no sentido contrário;
- Normalmente esta paralisia é unilateral.

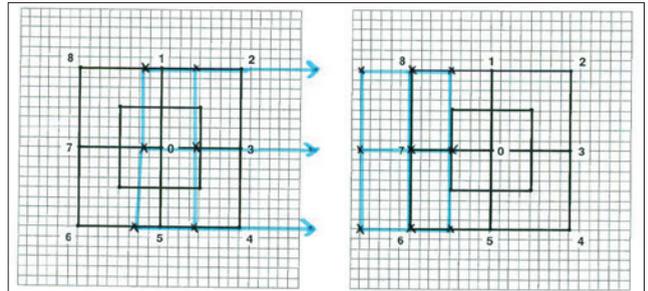


Fig. 36.5 Coordímetro de Weiss de uma paralisia do VI par direito – Recto Externo do olho direito.

Através da análise do Coordímetro de Weiss observa-se:

- Hiperacção do Antagonista Homolateral – Recto interno OD;
- Hiperacção do Sinergista Contralateral – Recto interno do OE;
- Hipoacção do Antagonista Contralateral – Recto externo do OE.



Fig. 36.6 Paralisia do recto externo do olho esquerdo, com esotropia pouco marcada e limitação da abdução deste olho.

No que respeita ao TRATAMENTO, em primeira instância será sempre necessário o tratamento respeitante à etiologia da paralisia oculomotora.

No que respeita à paralisia propriamente dita, é necessário aguardar algum tempo que poderá ser desde alguns meses até um ano para verificar a evolução do desvio consequente da paralisia. Este período de espera varia de acordo com a situação clínica e a experiência e opinião do oftalmologista. Durante este compasso de espera o doente poderá recuperar na totalidade a motilidade ocular ou, por outro lado, o desvio poderá não ter qualquer evolução positiva sendo necessária a cirurgia para correcção do desvio.

Durante o período de espera, pode optar-se por ocluir um dos olhos como forma de evitar a diplopia e confusão,

podendo ainda recorrer-se a sectores autocolantes que são colocados na lente dos óculos do doente de forma a eliminar a diplopia no campo de acção do músculo paralisado. Contudo, assim que o desvio se mantenha estável, pode tentar-se a adaptação de prismas, desde que o valor de desvio não seja superior a cerca de 10-16 dioptrias prismáticas, até que se atinja o final do período de espera e se consiga decidir sobre o tratamento cirúrgico. Por vezes o grau de desvio é de tal forma pequeno que não permite a intervenção cirúrgica, optando-se então por permanecer com os prismas de forma definitiva.

Pode ainda optar-se por toxina botulínica, enquanto se aguarda pela evolução da paralisia, dado que este só tem acção durante alguns meses.

BIBLIOGRAFIA

1. CASTELA, R.; (2006); "Estrabismo". Lisboa: Lidel – Edições técnicas Lda.
2. JEANROT, N.; JEANROT, F. ; (1994); "Manual de estrabologia práctica – aspectos clínicos y terapéuticos". Paris : Masson.
3. SPALTON, D.et al; (2006); "Atlas de Oftalmologia Clínica" (3.^a Edição). Rio de Janeiro.
4. SPIELMANN, A.; (1990); "Les Strabismes" (2^a Edição). Paris: Masson.
5. VON NOORDEN, G. K.; (1996); "Binocular Vision and Ocular Motility" (5^a edição). New York: Mosby.

37 COMPLICAÇÕES DO USO DE LENTES DE CONTACTO

Irene Barbosa

I - INTRODUÇÃO

A adaptação de vários tipos de lente de contacto (LC) tem sido amplamente difundida em todo o mundo, com diversas finalidades, nomeadamente: refrativa, estética, cosmética, diagnóstica e terapêutica.

A facilidade de aquisição das LC, sem orientação médica¹, e a falta de educação do portador de LC, considerando a lente de contacto como um simples produto comercial e não como dispositivo médico que necessita de adaptação, orientação e vigilância médicas, são circunstâncias que contribuem para o aparecimento de complicações oculares, por vezes, graves. O portador de LC pode ter complicações induzidas, facilitadas e/ou agravadas pela presença da lente bem como complicações não relacionadas com o uso de lentes.²

As complicações inerentes ao uso de lentes de contacto podem afetar, primariamente, a conjuntiva palpebral, a conjuntiva bulbar, a córnea e o limbo e podem ser agudas ou crónicas e ter gravidade variável, desde situações sem qualquer gravidade, até situações raras, de gravidade extrema que podem condicionar cegueira³ ou mesmo perda do globo ocular.⁴

Neste capítulo, de acordo com o âmbito desta publicação, serão, apenas, abordadas as complicações agudas mais frequentes relacionadas com o uso de lentes de contacto que poderão ser observadas em contexto de Serviço de Urgência (SU) de Oftalmologia. Para melhor sistematização, serão divididas em dois grupos principais – Complicações Não Infeciosas e Complicações Infeciosas.

II - COMPLICAÇÕES NÃO INFECIOSAS

RELACIONADAS COM A COLOCAÇÃO DA LENTE DE CONTACTO

Pode ocorrer traumatismo da superfície ocular aquando da colocação da LC, podendo ocasionar o aparecimento de hemorragia conjuntival, a qual pode ter um aspeto exuberante, mas sem gravidade, é indolor e não produz alterações na acuidade visual (AV). Esta complicação não necessita de tratamento.

A colocação da LC pode ser traumática, originando uma erosão corneana. A sintomatologia depende do tamanho da erosão e da sensibilidade corneana (portadores de

LC, por vezes, apresentam hipostesia corneana) e pode manifestar-se por dor, sensação de corpo estranho, lacrimejo, alteração da AV e/ou fotofobia. O tratamento inclui os seguintes procedimentos: extração da LC; antibioterapia tópica; cicloplégicos, se necessário; lubrificantes/cicatrizantes tópicos; suspensão temporária do uso da LC.

Aquando da colocação da LC pode haver traumatismo da mesma, com consequente perda de substância/rotura da LC (LC hidrófila / LC híbrida). Neste caso, se há sensação de corpo estranho e a córnea está íntegra, deverá ser realizada a extração da LC e colocação de uma nova LC. Por outro lado, se há evidência de erosão corneana, deverão ser seguidos os procedimentos de tratamento referidos no tópico anterior.

Podem surgir complicações consequentes da colocação da LC com solução de peróxido de hidrogénio não adequadamente neutralizado ou de qualquer outra substância química incorporada, por lapso, na lente. Essas complicações manifestam-se por: violenta sensação de picada, ardor ocular e olho vermelho. O tratamento, nesses casos, inclui a extração da LC, lavagem abundante dos olhos com solução com pH neutro (p. ex., soro fisiológico), utilização de lubrificantes mais viscosos/cicatrizantes tópicos e anti-inflamatórios e, eventualmente, antibiótico, se necessário.

A colocação de LC errada, isto é, colocação de LC no olho errado ou de LC antiga, colocada por engano, pode ser evidenciada por uma má AV. Deverá proceder-se à extração da LC e à avaliação da AV com óculos. Se não há perda da AV com óculos, será de substituir a LC. Se se mantém a baixa AV com óculos, deve-se investigar outras causas oftalmológicas ou sistémicas que possam condicionar alteração da visão.

Pode também haver má AV quando há deslocação da LC para o fundo de saco conjuntival superior. A devida inspeção da superfície ocular permite avaliar e esclarecer a situação. A LC deverá ser recolocada adequadamente se não houver condições inflamatórias que o impeçam.

RELACIONADAS COM A EXTRAÇÃO DA LENTE DE CONTACTO

Aquando da extração da LC pode acontecer que a mesma não seja eficazmente removida, ficando a lente ou um

fragmento dela no fundo de saco conjuntival superior, condicionando desconforto ou inflamação ocular. A inspeção da superfície ocular esclarecerá a situação. Será útil a lubrificação ocular e, eventualmente, a utilização de anti-inflamatórios tópicos.

Pode também haver traumatismo ocular na tentativa de extração de LC que não se encontra colocada no olho – perda da LC ou esquecimento da extração já efectuada (contudo, se a AV é normal, então a LC ainda se encontra sobre a córnea). A medicação com lubrificantes oculares, anti-inflamatórios e/ou antibióticos será orientada pelas alterações na superfície ocular.

A extração da LC pode ser difícil se a LC não se encontra correctamente adaptada, encontrando-se muito apertada ou aderente ao olho. Será fundamental a lubrificação intensa para facilitar a extração da LC e também para a regularização da superfície ocular. Pode haver necessidade de tratamento anti-inflamatório adicional.

Pode ocorrer hemorragia conjuntival na tentativa de extração da LC – situação que não requer tratamento, como já referido anteriormente.

Em caso de erosão corneana, aquando da extração da LC, deve-se propor medicação em função da erosão e da sensibilidade do portador de LC – deverá seguir-se a orientação já descrita aquando das complicações relacionadas com a colocação da LC.

RELACIONADAS COM A PRESENÇA DALENTE DE CONTACTO

A presença de corpo estranho é a causa mais comum de súbito desconforto e sensação de corpo estranho, particularmente em portadores de LC rígidas. O corpo estranho pode ser rapidamente removido pela lágrima, levando ao desaparecimento dos sintomas. As medidas terapêuticas incluem extração da LC, remoção do corpo estranho, se ainda presente, lavagem ocular e tratamento de eventual erosão corneana.

A presença de poeiras pode condicionar desconforto ocular e olho vermelho. Deverá proceder-se à extração da LC, lavagem ocular e posterior avaliação das condições para reinserir a LC.

A exposição a fumos ou vapores pode condicionar irritação ocular. Esta deverá seguir uma estratégia de tratamento que cursa com remoção das LC, lavagem ocular, lubrificação ocular, medicação anti-inflamatória tópica e, se necessário, lavagem e desinfeção das lentes. Se a superfície ocular apresentar condições adequadas, poder-se-á realizar a recolocação das LC, contudo deverá ser também considerada a necessidade de substituição das LC.

Outra complicação pode ser o traumatismo ocular condicionado pela entrada de produtos químicos no olho que, para além da ação nociva direta do próprio produto no olho, pode também ser perpetuada esta ação na superfície ocular pela incorporação do produto na LC. Deverá ser extraída a LC rapidamente, fazer lavagem ocular com soro fisiológico até normalização do pH nos fundos de saco conjuntivais e ser instituído tratamento anti-inflamatório e/ou antibiótico em função das alterações encontradas no exame oftalmológico para além da

lubrificação ocular intensa.

Apesar da educação e fornecimento de equipamento de proteção ocular, a entrada de produtos químicos tóxicos no olho é uma das causas mais frequentes de lesões oculares graves no local de trabalho e outros locais, incluindo acidentes domésticos. Os solventes orgânicos mais frequentes reagem fisicamente com os tecidos oculares externos e causam perda de células na superfície ocular, com consequente acentuado desconforto. Detergentes e surfactantes podem produzir uma resposta semelhante, mas com menos sintomas. O contacto de substâncias ácidas e alcalinas concentradas na superfície ocular pode resultar numa rápida destruição do olho e das pálpebras. É fundamental uma lavagem ocular imediata, de preferência com solução salina, eventualmente água, se não existente outro líquido, afastando as pálpebras, mas sem receio de perder a lente de contacto. A lavagem ocular deverá manter-se até chegar ao Serviço de Urgência e continuar até normalização do pH. Caso a lente de contacto ainda permaneça no olho, deverá ser retirada.⁵

Na presença de traumatismo ocular a presença de edema ou lacerações pode tornar a extração da lente (ou fragmentos da lente) difícil, sendo necessária a avaliação de todo o globo.

RELACIONADAS COM O USO DALENTE DE CONTACTO

COMPLICAÇÕES ALÉRGICAS

O aparecimento de um episódio de alergia ocular num portador de LC não é raro e, na maior parte dos casos, trata-se de uma manifestação aguda de uma conjuntivite alérgica sazonal. Os sintomas, sobretudo prurido e desconforto, aumentam com a colocação da lente, podendo desencadear-se uma intolerância à solução de manutenção das LC. A época do ano em que ocorre, a história de atopia e a coexistência de outras alterações extra oftálmicas, como asma ou rinite, favorecem o diagnóstico.⁶

Na fase aguda deve-se suspender o uso de lentes de contacto e iniciar medicação antialérgica tópica e, se se justificar, sistémica ou mesmo corticoterapia, associadas ao uso de lubrificantes oculares sem conservantes.

No doente suscetível de desenvolver sintomas de alergia ocular, será de aconselhar evitar a exposição a fatores intrínsecos ou alergénios desencadeantes. É fundamental uma lubrificação ocular intensa, sendo também preferível o porte de LC diárias, reduzindo assim a quantidade de proteínas desnaturadas na superfície da lente e não necessitando da utilização de produtos de manutenção das LC.

A conjuntivite papilar gigante (CPG) é caracterizada pela existência de papilas de grande tamanho (superiores a 0.3 mm) na conjuntiva tarsal superior, associadas a hiperemia conjuntival, excesso de secreção mucosa e sensação de prurido ou de corpo estranho⁷, relacionadas preferencialmente com o uso de LC. Pode ocorrer com qualquer tipo de LC e desenvolver-se em poucas semanas ou após

vários meses ou anos de utilização bem sucedida.⁸ A fisiopatologia da CPG é complexa e tanto mecanismos imunes como mecânicos têm sido implicados no seu desenvolvimento.⁹ Com a evolução da situação, para além de olho vermelho e abundante produção de muco, pode haver acentuado desconforto ocular com prurido, sensação de corpo estranho, visão nublada e perda de tolerância à lente de contacto. Embora seja de esperar que o portador de LC consulte o seu oftalmologista numa fase mais inicial, quando nota maior secreção de muco no canto interno e diminuição da tolerância às lentes de contacto, o facto é que, por vezes, só quando a sintomatologia é muito intensa é que recorre ao SU. Poderá ser difícil de distinguir entre uma forma ativa de CPG e uma intolerância ao uso de LC ou à utilização de produtos contendo conservantes, nomeadamente as soluções de manutenção das LC. A eversão da pálpebra superior (gesto que deverá ser sistemático num portador de LC) permite fazer facilmente o diagnóstico.⁷ A suspensão do uso de lentes leva à diminuição dos sintomas em poucos dias. A medicação tópica com corticóides pode diminuir o tamanho das papilas, mas não é frequente o seu desaparecimento total e deve ter-se em conta os riscos de corticoterapia prolongada. A utilização de estabilizadores de mastócitos, anti-histamínicos e anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) poderá ser considerada. Posteriormente, deverão, preferencialmente, ser adaptadas lentes de contacto descartáveis diárias.

A queratoconjuntivite límbica superior (KCLS) induzida por LC é uma condição inflamatória superior que atinge a córnea, limbo e conjuntiva bulbar adjacente, observada em portadores de LC, sendo, no entanto, atualmente rara. Os mecanismos fisiopatológicos são pouco conhecidos, sendo provável que se trate de uma reação de hipersensibilidade. É muito raro em portadores de LC rígidas e foi descrito pela primeira vez nos anos 70, correspondendo à grande difusão de LC flexíveis hidrófilas e à utilização de soluções de manutenção com timerosal. Pode desenvolver-se entre 2 meses e 3 anos após o início do porte de LC. Os sinais são intensa irritação e hiperemia acentuada, pouco tempo após colocação das LC, com agravamento progressivo dos sintomas em cerca de 2 semanas, que leva frequentemente à interrupção do uso das lentes. Nas formas graves, com atingimento da córnea central, pode existir diminuição da acuidade visual. Associadamente pode observar-se queratite pontuada superficial, infiltrados epiteliais, microquistos e opacidades estromais anteriores. Pode-se verificar a presença de folículos na conjuntiva tarsal, hiperemia, ligeiro edema na conjuntiva bulbar superior e neovascularização límbica superior. O tratamento consiste na interrupção do uso das LC e tratamento sintomático. Após normalização dos sinais clínicos (eventualmente após vários meses) a readaptação de LC descartáveis diárias poderá ser considerada.⁷

COMPLICAÇÕES INFLAMATÓRIAS AGUDAS NÃO INFECIOSAS

As reacções inflamatórias não infecciosas da córnea induzidas por LC caracterizam-se pelo aparecimento de infiltrados corneanos, mais frequentemente associados

a uma conjuntivite de importância variável. Estes infiltrados são constituídos por agregados de células inflamatórias, compostos essencialmente de leucócitos, o que lhes confere um aspeto acinzentado, visível ao biomicroscópio.¹⁰

Os infiltrados da córnea são uma complicação frequente do porte de lentes de contacto.¹¹

Vários estudos clínicos apontam para uma maior incidência de infiltrados não infecciosos em portadores de LC de hidrogel silicone do que em portadores de LC de hidrogel.^{10,12,13}

A presença de carga biológica bacteriana nas margens palpebrais¹⁴ e na superfície das lentes¹³, assim como a idade jovem, contribuem para o desenvolvimento de complicações inflamatórias corneanas.

A substituição da lágrima sob a lente facilita a renovação de fluido entre a superfície ocular e a LC. Esta substituição é consideravelmente mais baixa no porte de lentes flexíveis comparativamente com o porte de lentes rígidas. É considerada essencial que esta troca de lágrima ocorra, na tentativa de reduzir os depósitos pós lente, assim como os produtos metabólicos que ficam estagnados entre a lente e a córnea, particularmente no uso contínuo ou prolongado de LC, que podem contribuir para o início de eventos adversos pela alteração de função da barreira epitelial.¹⁵

Vários estudos sugerem que a maior parte destas situações não são devidas ao stress hipóxico, mas sim à presença de exotoxinas bacterianas que podem desencadear complicações inflamatórias se a sua remoção for retardada devido à estagnação da lágrima sob a lente.¹⁵

Os infiltrados não infecciosos parecem ser mais frequentemente causados pela ação à distância de antígenos ou de toxinas, de germes pouco patogénicos que colonizam a superfície da lente ou a solução de manutenção/estojo, mas que são desprovidos de poder invasivo. Para além do papel destas bactérias, outros agentes exógenos, mecânicos, químicos ou bioquímicos podem também ser responsáveis pelo aparecimento de certos infiltrados não infecciosos em portadores de LC.¹¹

Os infiltrados de origem não infecciosa são acompanhados de sinais clínicos moderados, sem reação da câmara anterior e sem ulceração, à exceção do CLPU (*Contact Lens-induced Peripheral Ulcer*) na fase inicial (Figura 37.1) e que desaparece em alguns dias.¹⁶

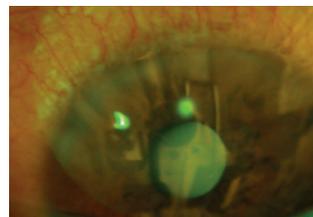


Fig.37.1 CLPU staining
Copyright Dr. René Mély

A classificação dos infiltrados atualmente mais expandida é a publicada por Sweeney, em 2003¹⁷. Nesta classificação, os infiltrados corneanos podem ser classificados em 6 categorias distintas, englobando 3 grupos:

- Complicações graves e sintomáticas
 - » Infiltrados infecciosos: queratite infecciosa (MK) (Figura 37.2)

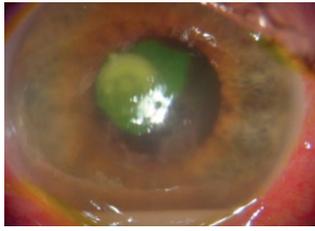


Fig.37.2 MK com hypopyon
Copyright Dr. René Mély

- Complicações clinicamente significativas e sintomáticas
 - » CLPU (*Contact Lens-induced Peripheral Ulcer*) (Figura 37.3) – habitualmente situados a 2 mm do limbo, inferiores a 1.5 mm e mais frequentemente solitários, mas podem ser múltiplos, são bem circunscritos, de forma redonda ou oval, limitados ao estroma anterior, corando com fluoresceína no estado precoce;



Fig.37.3 CLPU
Copyright Dr. René Mély

- » CLARE (*Contact Lens-induced Acute Red Eye*) – reação inflamatória aguda e dolorosa, frequentemente acompanhada de pequenos infiltrados, por vezes difusos, e surgindo, por definição, ao acordar e após porte noturno das lentes (Figuras 37.4 a 37.6);



Fig. 37.4 e 37.5 CLARE Copyright Dr. René Mély

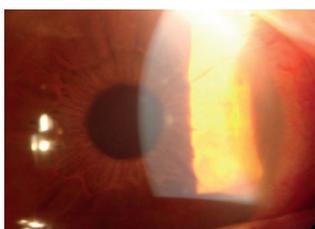


Fig.37.6 CLARE com infiltrados
Copyright Dr. René Mély

- » IK (*Infiltrative Keratitis*) – reação inflamatória da córnea com infiltração do estroma anterior, localizada na periferia ou na média periferia da córnea. Infiltrados de pequeno tamanho e frequentemente múltiplos podem acompanhar-se de ligeira reação epitelial do tipo queratite pontuada superficial (Figuras 37.7 a 37.10);

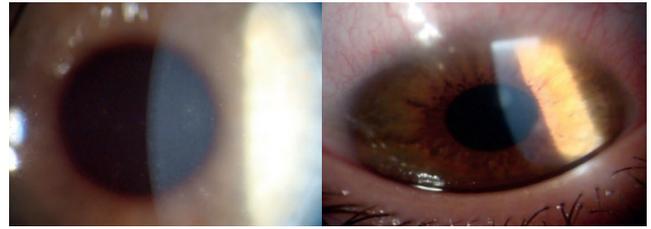


Fig. 37.7 e 37.8 Queratite infiltrativa Copyright Dr. René Mély

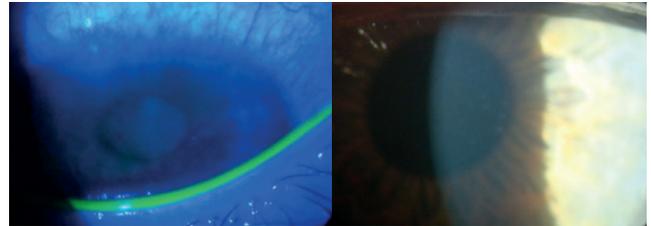


Fig. 37.9 Queratite infiltrativa sem staining Copyright Dr. René Mély
Fig. 7.10 Queratite infiltrativa Copyright Dr. René Mély

- Complicações clinicamente não significativas e assintomáticas
 - » AIK (*Asymptomatic Infiltrative Keratitis*) – infiltrados < 0.4 mm
 - » AI (*Asymptomatic Infiltrates*) – infiltrados < 0.2 mm

Sacco¹⁸ descreve, em 2011, uma queratite infiltrativa associada ao uso de LC – CLAIK (*Contact Lens-Associated Infiltrative Keratitis*) – caracterizada por pequenos infiltrados granulares, superficiais que podem ou não ser sintomáticos.

Segundo René Mély, os CLAIK seriam infiltrados semelhantes aos outros infiltrados não infecciosos, mas com localização central, não estando contemplada esta localização na classificação de Sweeney.^{11,16}

Os sinais clínicos dos infiltrados periféricos não infecciosos induzidos por LC são, por vezes, pouco significativos, incluindo ligeiro desconforto ou dor ligeira, lacrimejo, fotofobia moderada, intolerância às LC e podem não levar o portador de LC à consulta de Oftalmologia. Quando os doentes são observados no estado agudo é mandatório reavaliá-los no dia seguinte a fim de excluir uma queratite infecciosa.^{10,19}

O diagnóstico diferencial nem sempre é fácil, pois uma queratite infecciosa pode num estado muito precoce apresentar-se como um infiltrado não infeccioso.¹¹ A suspensão do uso de LC é mandatória e a prescrição de colírio antibiótico, nomeadamente quinolona, é fundamental.^{10,11,19}

O paciente deve estar informado da importância de controlo oftalmológico perante qualquer agravamento subjetivo dos sintomas. Uma evolução favorável permite confirmar o diagnóstico e, caso contrário, dever-se-á rever rapidamente o tratamento. Em caso de opacidades centrais persistentes que condicionem a acuidade visual, com certeza da ausência de qualquer infeção, os corticóides podem ser úteis.¹¹

Após o desaparecimento de todos os sinais inflamatórios será de considerar a revisão do tipo de lente de contacto utilizado, a modalidade de porte, a solução de manutenção e o cumprimento dos cuidados e regras de

utilização das lentes de contacto pelo portador. Deverão ser descartadas as lentes utilizadas, o estojo e a solução de manutenção, com o objetivo de eliminar qualquer fonte potencial de contaminação.^{10,11}

Qualquer que seja a etiologia, os principais fatores de risco dos infiltrados são o porte prolongado e o incumprimento dos cuidados de manutenção das lentes de contacto.¹¹ A utilização de lentes de contacto de porte diário e a utilização de solução de peróxido de hidrogénio estão associados a menor incidência de complicações inflamatórias.^{11,16,19}

A prevenção destas complicações assenta sobretudo na informação e educação dos nossos pacientes.¹¹

Os infiltrados não infecciosos têm bom prognóstico.¹⁰

COMPLICAÇÕES MECÂNICAS

As complicações mecânicas relacionadas com o porte de lentes de contacto são frequentes e de causas variadas. Estas podem situar-se a diferentes níveis da superfície ocular – conjuntiva palpebral, conjuntiva bulbar, córnea e limbo. As suas manifestações clínicas sintomáticas são extremamente variadas de acordo com a importância da lesão mecânica e também do tipo de LC utilizada. Certas complicações mecânicas em portadores de LC podem ter sintomatologia aguda e intensa ou ser totalmente assintomáticas e descobertas num exame de rotina. Estas alterações devem ser devidamente avaliadas, pois a sua persistência pode desencadear complicações mais graves, nomeadamente uma infeção microbiana por alteração crónica do epitélio corneano que torna incompetente a barreira contra um agressor patogénico.

O despiste de uma queratite pontuada superficial, de preferência com a utilização de fluoresceína, deve ser feito sistematicamente em qualquer exame de um portador de LC.²⁰

As causas frequentes de lesão mecânica corneana são a presença de corpos estranhos sob a lente, os microtraumatismos com a colocação e extração da lente (já referidos anteriormente) e a má lubrificação ocular que se resolve na maioria dos casos com lubrificação ocular e melhor pestanejo.

COMPLICAÇÕES HIPÓXICAS

A interposição de uma lente de contacto sobre a córnea modifica a passagem habitual da circulação do oxigénio. O tamanho da LC, o seu material e a sua espessura são fatores que interferem nesta circulação e podem condicionar complicações hipóxicas agudas e crónicas. Um stress hipóxico agudo provocado por uma lente sobre a córnea é responsável por uma acidose estromal corneana aguda e pela acumulação muito rápida de dióxido de carbono na córnea, correspondendo a uma relativa “asfixia”, fonte de complicações metabólicas. O quadro clínico é o de um edema corneano de importância variável, com possível diminuição da acuidade visual, visão de halos à volta das luzes, fotofobia, possível lacrimejo, olho vermelho e injeção ciliar, frequentemente circunferencial. Em função das lesões epiteliais, causadas pelo edema, poderá haver dor intensa enquanto a cicatrização não se verifica. O tempo de recuperação de um

edema corneano sob a LC é relativamente rápido e a recuperação *ad integrum* obtém-se em algumas horas, após extração da LC. Contudo, em certas situações, este tempo de recuperação pode ser mais longo, nomeadamente em situações de porte permanente.²¹

Outra entidade clínica de hipoxia aguda é o *Tight Lens Syndrome*, uma complicação aguda, caracterizada por um olho vermelho ao acordar, doloroso com o lacrimejo, traduzindo uma reação inflamatória observada durante o porte permanente. A hiperemia considerável atinge a conjuntiva e o limbo; existem pequenos infiltrados perilímbicos e uma queratite pontuada superficial sob uma lente que está imóvel e parece apertada. O diagnóstico destas alterações é facilitado pelas condições em que surgem, associadas a um porte de lentes excessivo, com LC com materiais não adequados a tal utilização. O tratamento inclui a extração da LC e posterior readaptação com materiais mais permeáveis, em porte diário e, eventualmente, com aplanção do raio de curvatura da lente.²¹

III - COMPLICAÇÕES INFECIOSAS

CONJUNTIVITES INFECIOSAS

A conjuntivite é um processo inflamatório frequente que envolve a superfície do olho e é caracterizada por dilatação vascular, infiltração celular e exsudação. Há muitas causas infecciosas e não infecciosas para conjuntivite e os sintomas e o quadro clínico podem ter variação interindividual.

As conjuntivites podem ser bacterianas, víricas, fúngicas ou parasitárias. Serão abordadas as que mais frequentemente poderão ser observadas em portadores de LC.

CONJUNTIVITE BACTERIANA

A conjuntiva normal contém microrganismos, mas os mecanismos de defesa da superfície ocular impedem habitualmente a infeção. A infeção surge quando o agente patogénico ultrapassa a resistência do hospedeiro, como resultado de contacto direto (contaminação através das mãos, toalhas, piscinas), de falência do sistema imunológico ou de traumatismo.

As conjuntivites bacterianas são mais frequentemente causadas por *Staphylococcus sp*, *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus sp*. Habitualmente o diagnóstico é baseado nos sintomas e sinais clínicos, com início súbito de irritação ocular, hiperemia conjuntival difusa, reação papilar na conjuntiva tarsal superior, edema palpebral ligeiro, secreções mucopurulentas, habitualmente sem linfadenopatia preauricular e com atingimento do olho adelfo em cerca de 48 h.

A conjuntivite bacteriana habitualmente tem boa resposta a uma vasta gama de agentes antibióticos disponíveis, isolados ou em associação, e frequentemente bem tolerados, nomeadamente: oxitetraciclina, cloranfenicol, neomicina, polimixina B, gentamicina, ofloxacina, em colírios e pomadas (sobretudo para o período noturno). A suspensão do porte da lente de contacto é mandatória durante o tratamento e até completa restituição da

normalidade da superfície ocular. A LC em uso deverá ser devidamente desinfetada (caso de lentes de renovação anual) ou, sempre que possível, descartada, assim como o estojo da lente.

CONJUNTIVITE BACTERIANA HIPERAGUDA

A conjuntivite bacteriana hiperaguda, mais frequentemente causada pela *Neisseria gonorrhoeae*, é uma infecção grave uni ou bilateral, com início agudo, dor ocular com edema palpebral e quemose, hiperemia conjuntival intensa e abundantes secreções purulentas, frequentemente com pseudomembranas e linfadenopatia pré-auricular. Habitualmente é uma infecção adquirida por inoculação a partir de uma infecção genital e pode afetar adolescentes e jovens adultos, eventualmente portadores de LC.

A evolução é rápida e pode haver atingimento corneano com aparecimento de úlceras e, eventualmente, perfuração corneana se o tratamento não for instituído rapidamente. O tratamento aconselhado inclui tratamento tópico com antibiótico de largo espectro (gentamicina, tetraciclina, cloranfenicol) e tratamento sistêmico com penicilina ou cefalosporina de 3ª geração, em caso de resistência à penicilina.²²

CONJUNTIVITE VÍRICA

Os vírus mais frequentemente implicados na conjuntivite são os adenovírus e os Herpes vírus.

A queratoconjuntivite epidêmica é a conjuntivite vírica mais frequente, geralmente provocada pelo adenovírus tipo 8 e 19. É altamente contagiosa, com início agudo, geralmente unilateral, afetando posteriormente o olho adelfo, com intenso lacrimejo e prurido, acompanhada de secreção serosa ou seromucosa, hiperemia conjuntival, edema palpebral e quemose, por vezes com hemorragias conjuntivais. Pode coexistir linfadenopatia pré-auricular e pseudomembranas. Pode haver evolução para queratoconjuntivite epidêmica com queratite pontuada difusa e infiltrados subepiteliais. O tratamento depende da evolução clínica. A suspensão temporária do uso das LC e a lubrificação ocular intensa são mandatórias e a aplicação de compressas frias poderá ser útil. A corticoterapia poderá ser considerada com prudência se a inflamação for intensa. O tratamento antibiótico está indicado se houver superinfecção bacteriana.

A conjuntivite herpética pode ser provocada por qualquer vírus da família Herpes vírus. A conjuntivite por *Herpes simplex* pode ser aguda, frequentemente unilateral, com secreção seroquosa, podendo haver envolvimento corneano e vesículas herpéticas no bordo palpebral. O tratamento deverá incluir antivírico tópico (aciclovir ou ganciclovir) no sentido de prevenir a queratite, lubrificantes oculares e suspensão do uso da LC.

CONJUNTIVITE FÚNGICA E PARASITÁRIA

São muito raras e frequentemente aparecem como comorbilidades associadas a doença corneana primária,

nomeadamente úlceras corneanas por infecção fúngica, situação que será abordada adiante.

QUERATITES INFECIOSAS

O epitélio corneano é uma camada de epitélio estratificado com renovação contínua que proporciona uma barreira de defesa contra agentes patogénicos oculares e uma superfície refrativa lisa essencial para a visão. Na ausência de lente de contacto, traumatismo ocular ou doença o epitélio mantém uma grande defesa contra ataques de microrganismos patogénicos, proporcionando um elevado nível de resistência contra a invasão microbiana. Estes mecanismos de defesa inatos incluem proteínas antimicrobianas e surfactantes na lágrima para além das propriedades de defesa inerentes do epitélio (mecanismo de autodefesa).²³

As lentes de contacto são relativamente seguras para a maior parte dos utilizadores, mas alteram a biologia normal do epitélio corneano,^{23,24} proporcionando um vetor para a introdução de agentes patogénicos estranhos no olho.

As soluções de limpeza multifunções podem também contribuir para a redução da barreira de defesa protetora pela ação direta no epitélio: lesando as *tight junctions* do epitélio corneano e induzindo erosões epiteliais (*corneal staining*), aumentando a adesão bacteriana às células epiteliais esfoliadas com consequente aumento do risco de infecção mediada pela LC.²⁴

A adesão microbiana às lentes de contacto é considerada um dos acontecimentos iniciais na formação de muitos eventos infiltrativos, incluindo a queratite microbiana que ocorre durante o porte de lentes de contacto.²⁵⁻²⁸

Os estojos das LC também estão frequentemente colonizados com densos biofilmes microbianos. O uso inapropriado de soluções de limpeza das LC estimula o crescimento microbiano nos estojos e na superfície das lentes. Os biofilmes tendem a proteger as bactérias e fungos do efeito dos desinfetantes²⁷, existindo muitas soluções disponíveis comercialmente com incapacidade para remover estes biofilmes bacterianos formados nas superfícies das lentes.²⁴

Uma eficiente renovação da lágrima sob a lente é fundamental para a homeostasia. A lágrima pós lente pode perder a sua atividade antimicrobiana durante o tempo de porte da lente de contacto.²⁹ A ausência de renovação da lágrima pode condicionar mecanismos fisiopatológicos que favoreçam a infecção, mesmo na presença de um epitélio saudável.³⁰

A diferenciação entre infiltrados infecciosos e não infecciosos assenta sobretudo nos sinais clínicos e não sobre o exame bacteriológico.¹⁶ Os infiltrados infecciosos acompanham-se de sinais clínicos intensos, nomeadamente fotofobia, dor ocular, edema palpebral e reação inflamatória da câmara anterior.¹¹ A destruição do tecido corneano traduz-se por uma ulceração da córnea que assina frequentemente a condição infecciosa, mas a úlcera pode não existir, particularmente nos estádios precoces de uma queratite parasitária.¹¹

A queratite microbiana é um processo infeccioso da córnea com potencial para grave atingimento da acuidade visual.

As lentes de contacto são a principal causa de queratite microbiana em países desenvolvidos, especialmente em portadores jovens.³¹ A queratite microbiana é, assim, uma complicação grave do uso de lente de contacto, com necessidade de transplante de córnea em cerca de 1/5 dos casos que necessitaram de internamento.³⁵

As Figuras 11 a 15 mostram a evolução de uma queratite microbiana numa portadora de lentes de contacto flexíveis até ao transplante de córnea:



Fig. 37.11 e 37.12 Queratite microbiana

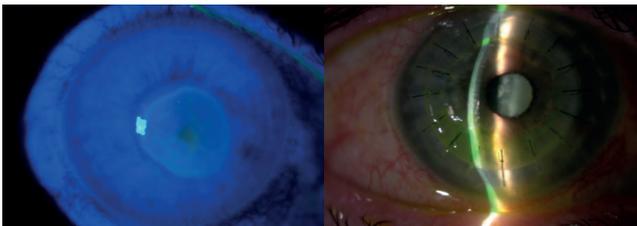


Fig. 37.13 Queratite microbiana

Fig. 37.14 Queratoplastia penetrante após queratite microbiana

QUERATITE BACTERIANA

A queratite microbiana é causada na maioria dos casos por bactérias, nomeadamente *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Moraxella*.^{33,34} Contudo, em portadores de LC, a *Pseudomonas aeruginosa* tem sido o microrganismo mais frequentemente implicado^{25,28,31,35-38}, seguido pelo *Staphylococcus aureus*^{28,31,36}, pela *Acanthamoeba* e por fungos³⁶. A queratite microbiana quando atinge a periferia da córnea terá menor gravidade do que quando afeta a córnea central, visto que, quanto mais próximo do limbo, mais rápida será a reação imune do hospedeiro com leucócitos polimorfonucleares e outros elementos de defesa celular na tentativa de restringir a extensão do compromisso tecidual. A córnea central estará menos protegida e, perante patologia nesta área, será esperada a sua progressão antes da reação imunológica do hospedeiro poder travar a resposta.³⁶

As características clínicas poderão ajudar na identificação da etiologia da úlcera bacteriana. Assim, a úlcera provocada por *Staphylococcus* tipicamente tem um infiltrado estromal branco-acinzentado bem definido que pode aumentar lentamente até formar um abscesso estromal denso³³, habitualmente com dor moderada.³⁴ Os infiltrados por *Streptococcus* podem ser purulentos, acompanhados de acentuada reação da câmara anterior com *hipópion*, ou cristalinos.³³ Tipicamente a úlcera é central, podendo evoluir rapidamente para perfuração, com dor intensa.³⁴

A queratite por *Pseudomonas* tipicamente apresenta-se

como um infiltrado necrótico, supurativo, com progressão rápida, associado a secreção mucopurulenta.³³ O infiltrado estromal frequentemente tem a forma de anel^{34,37} e pode progredir rapidamente para *melting* de uma extensa área da córnea.³⁴ Existe frequentemente o aspeto de “vidro fosco” na córnea adjacente ao processo microbiano activo, devido à libertação de enzimas proteolíticas. Pode existir *hipópion*. O início dos sintomas é súbito, com rápida progressão de dor ocular, fotofobia e visão nublada.³⁷

Uma história clínica cuidadosamente realizada é fundamental, inquirindo a sintomatologia e incluindo questões sobre o uso de LC, tipo de LC, regime de utilização executado, renovação da LC, consultas de seguimento, frequência de piscinas, existência de trauma ou corpos estranhos, doença corneana prévia, doença sistémica, medicações já efetuadas.

O exame ao biomicroscópio deve ser cuidadoso. A lente de contacto é retirada, se ainda presente, e suspenso o uso de LC. Detetado o infiltrado deve ser determinada a sua localização, tamanho, profundidade, perda epitelial (coloração com fluoresceína), existência de secreções patológicas, avaliação da reação da câmara anterior, medição se possível da pressão intraocular. As úlceras e infiltrados são habitualmente tratados no início como bacterianos, a não ser que exista um alto índice de suspeição de outra forma de infeção, desta forma³³:

- Se os infiltrados são pequenos, não coram com fluoresceína, existem poucas secreções e não há reação da câmara anterior, então podem ser tratados empiricamente com antibióticos tópicos de largo espectro – fluoroquinolona (ciprofloxacina, moxifloxacina) – colírio cada 2-4h e pomada de tobramicina ou ciprofloxacina ao deitar;
- Se os infiltrados têm 1 a 1.5 mm de diâmetro, são periféricos ou qualquer infiltrado de menores dimensões associado a defeito epitelial, ligeira reação da câmara anterior ou secreção moderada – realizar aplicação de fluoroquinolona tópica (ciprofloxacina, moxifloxacina) – 1 gota de 5/5 min 5 vezes, depois 1 gota de 15/15 min 3 vezes e depois 1 gota 1/1 h durante as 24h;
- Nos infiltrados com tamanho superior a 1 a 2 mm no eixo visual, não respondedores ao tratamento inicial, ou se existe suspeita de microrganismos pouco frequentes, baseado na história ou exame clínico, deve proceder-se a colheitas para sementeiras e culturas. As lentes de contacto e o estojo devem também ser enviadas para culturas com a indicação de que as lentes devem ser descartadas.³³ A cultura das lentes pode ser um teste eficaz para detetar e determinar o microrganismo implicado na infeção quando as culturas corneanas não são possíveis ou são negativas.³⁹

Todas as úlceras com suspeita de etiologia infecciosa devem ser submetidas a colheita de raspado para cultura microbiana e estudos de susceptibilidade aos antimicrobianos.³¹

A identificação do agente patogénico é importante visto não existir nenhuma característica patogénica na queratite microbiana.³⁶

Após colocação de anestésicos tópicos ao biomicroscópio deve raspar-se a base da úlcera (exceto se córnea muito

final) e o bordo do infiltrado, firmemente, utilizando, por exemplo, uma espátula de *kimura* esterilizada. Os materiais obtidos devem ser espalhados em 2 lâminas para observação direta ao microscópio após coloração com *Gram* (bactérias e fungos) e *Giemsa* (bactérias, fungos, *Acanthamoeba*).^{31,33}

O exame direto é muito importante, pois pode evidenciar a presença de bactérias, cocos ou bacilos *Gram*-positivos ou *Gram*-negativos, filamentos micelares, pseudomicelas, quistos de amibas livres e orientar rapidamente o tratamento de primeira intenção.⁴⁰

Devem também ser inoculados em placas, usando zaragatoas, em meio agar sangue (a maior parte das bactérias), agar chocolate (*Haemophilus sp*, *Neisseria gonorrhoea*), agar *Sabouraud* (fungos). Se houver crescimento no meio, a cultura é considerada positiva e deve ser determinada a resistência a antibióticos.^{31,33}

Quando há suspeita de infecção fúngica os raspados profundos na base da úlcera são essenciais. Por vezes, é necessária a biópsia corneana para o diagnóstico de infecção fúngica ou de infecção por *Mycobacteria atypica* ou *Acanthamoeba*.³³

Nas úlceras com indicação para culturas estão indicados os antibióticos fortificados tópicos. Tobramicina ou gentamicina fortificada (15mg/ml) de 30-60 /30-60 min, alternando com cefazolina fortificada (50mg/ml) ou vancomicina (25mg/ml) 1/1h, de forma que o doente coloca 1 gota de 30/30 min ao longo das 24h. A vancomicina tópica deve ser reservada para os microrganismos resistentes e para os doentes que são alérgicos à penicilina ou cefalosporinas. No início do tratamento é feita uma *loading* dose de antibiótico: 1 gota cada 5/5 min 5 vezes, 1 gota de 15/15 min 3 vezes e depois de 30-60 min.

Os colírios ciclopégicos são utilizados para conforto e prevenção de sinéquias ou quando existe *hipópion*.

Os corticóides tópicos podem ser utilizados em alguns casos após identificação do microrganismo, se a infecção está controlada e persiste uma inflamação exuberante (a queratite infecciosa pode piorar significativamente com corticoterapia, especialmente quando é causada por fungos ou *Mycobacteria atypica*).

Os olhos com acentuada redução da espessura corneana devem ser protegidos com protetor ocular (o penso ocular nunca deve ser colocado no olho quando há suspeita de infecção).

Se a dor é intensa pode ser instituída medicação analgésica. As fluoroquinolonas orais (ciprofloxacina 500mg, moxifloxacina 400 mg ou levofloxacina 500mg) penetram bem na córnea. Podem ser úteis quando há extensão da infecção à esclera ou há risco de perfuração ocular.³³

Queratites não tratadas ou queratites graves podem condicionar perfuração ocular e endoftalmite.³⁶

O internamento hospitalar deve ser considerado necessário quando³³:

- há uma infecção que ameaça a visão;
- o doente não tem capacidade para colocar a medicação ou não cumpre a medicação na frequência prescrita;
- o doente não tem possibilidade de ser avaliado diariamente na consulta;
- há necessidade de medicação intravenosa (perfuração

ocular, infecção com extensão escleral, conjuntivite gonocócica com envolvimento corneano);

- há suspeita de abuso de anestésico tópico.

A avaliação no início deve ser diária (incluindo medidas seriadas do tamanho do infiltrado e do defeito epitelial). Os parâmetros mais importantes na avaliação da resposta ao tratamento são o tamanho do defeito epitelial sobre o infiltrado, o tamanho e profundidade do infiltrado e a reação da câmara anterior. Menos dor, menor infiltrado, menor defeito epitelial e menor inflamação ocular são respostas favoráveis. A pressão intraocular deve ser avaliada e medicada, se necessário. Se a úlcera está a melhorar, o regime antibiótico vai sendo gradualmente diminuído. Se a úlcera está a piorar, o regime terapêutico é ajustado de acordo com o resultado da cultura e dos resultados de sensibilidade. Se o infiltrado ou úlcera não foram sujeitos a cultura inicialmente e estão a piorar, devem ser feitas colorações e culturas e tratamento com colírios fortificados e internamento, se necessário. A recultura da úlcera com novos meios e colorações pode ser necessária se não há resposta positiva ao tratamento antibiótico instituído e as culturas originais forem negativas. A biópsia corneana pode ser mandatária, se o quadro clínico está a piorar e se mantém suspeita de infecção, mesmo na presença de culturas negativas. Em caso de perfuração ocular pode ser considerado o uso de cola de cianoacrilato (não deve ser colocada numa área de queratite infecciosa ativa) ou ser mesmo necessário o transplante de córnea.³³

QUERATITE AMEBIANA

A *Acanthamoeba* é um protozoário saprófita³⁴ que pode ser encontrado no ar, poeiras e água (incluindo água da torneira).⁴¹ A queratite por *Acanthamoeba* (AK) deve ser considerada num portador de lentes de contacto com poucos cuidados de higiene, lavando as lentes com água da torneira, não fazendo desinfecção adequada, nadando, pescando ou fazendo sauna enquanto usa as LC.³³ Outros fatores de risco são o uso contínuo ou prolongado das LC, a desidratação e a absorção proteica das lentes^{41,42} e a inadequada desinfecção das lentes.⁴² A desinfecção por calor e os sistemas de peróxido de hidrogénio são eficazes contra os cistos de *Acanthamoeba* e trofozoítos, enquanto que o timerosal, ácido sórbico, EDTA e compostos quaternários de amónio são frequentemente ineficazes contra a *Acanthamoeba*.³³

A AK é rara, mas potencialmente uma infecção corneana devastadora. 85% dos casos de AK aparecem em portadores de LC de qualquer tipo.⁴¹ Os sintomas mais frequentes são dor intensa (desproporcionada com os sinais clínicos), fotofobia e lacrimejo.^{34,42} Contudo, a ausência de dor não exclui o diagnóstico.⁴² Inicialmente podem existir epiteliopatia pseudodendrítica, infiltrados subepiteliais e queratoneurite radial. Mais tarde, 3 a 8 semanas depois, pode aparecer um infiltrado estromal corneano em forma de anel^{33,42}, ulceração, precipitados queráticos e, por vezes, *hipópion*.⁴² A queratite por *Acanthamoeba* pode ser bilateral.⁴³

A AK é uma doença desafiante para diagnosticar e tratar. Deve ser considerada em qualquer doente com suspeita

de doença epitelial herpética, infiltrados subepiteliais relacionados com o uso de LC ou uma úlcera corneana que não responde ao tratamento.⁴² Alguns autores recomendam uma abordagem específica num portador de LC com diagnóstico de queratite dendrítica, especialmente naqueles que nunca tinham tido diagnóstico de queratite herpética: o desbridamento da lesão e o envio do material recolhido para análise laboratorial que inclua análise direta e cultura em meio especial para *Acanthamoeba*.⁴⁴

Os doentes com queratite por *Acanthamoeba*, comparados com os doentes com queratite bacteriana ou fúngica, são habitualmente mais jovens, têm maior duração dos sintomas e podem apresentar infiltrados em anel ou doença apenas epitelial.⁴⁵

A utilização das colorações *Giemsa* e PAS nos raspados corneanos podem evidenciar cistos típicos. Outras formas de poder evidenciar a *Acanthamoeba* são a coloração com branco calcofluor (se existe microscópio fluorescente), cultura em meio agar com *E. coli overlay*, biópsia corneana, culturas e sementeiras das lentes de contacto e estojo.³³

O diagnóstico precoce e o tratamento adequado são a chave para um bom prognóstico.^{42,46-48} O diagnóstico definitivo da queratite por *Acanthamoeba* só pode ser feito por culturas ou histologia dos raspados corneanos^{42,46} ou pela identificação do ácido desoxirribonucleico da *Acanthamoeba* por PCR (*polymerase chain reaction*).⁴⁶

A terapêutica médica para a infeção por *Acanthamoeba* não está bem estabelecida.⁴⁸ Várias hipóteses de tratamento têm sido propostas. Em todos os doentes deve ser suspenso o uso de LC, deve ser instituída medicação cicloplégica (por exemplo, atropina de 12/12h) e anti-inflamatória oral, com anti-inflamatórios não esteróides.³³ O tratamento da queratite por *Acanthamoeba* tem como objetivo a destruição/morte dos cistos, forma latente do organismo, que são muito resistentes à maioria dos tratamentos e podem persistir durante meses ou anos.

Duas classes de medicamentos têm atividade contra os cistos da *Acanthamoeba*: as biguanidas e as diamidinas. Estas medicações não estão universalmente comercializadas. As duas biguanidas correntemente utilizadas são a polihexametileno biguanida (PHMB) 0.02% e a clorexidina 0.02%. Estes agentes atuam por disrupção da membrana citoplasmática dos cistos e trofozoítos da *Acanthamoeba*, resultando em morte celular.⁴² O tratamento da AK tem sido mais bem-sucedido após o advento da PHMB.³³ As diamidinas incluem a propamidina (Brolen) 0.1% e a hexamidina 0.1% que também atuam ao nível da permeabilidade da membrana citoplasmática tanto nos trofozoítos como nos cistos.

O tratamento pode ser iniciado com uma biguanida só ou em associação à diamidina e deve ser prescrito de 1/1h durante os primeiros dias de tratamento.⁴² Outros tratamentos adicionais incluem colírio de Polimixina B/Neomicina de 30/30 min a 2/2h, ketoconazol 200mg p.o., clotrimazol, miconazol 2/2h.³³

A utilização de corticóides tópicos é controversa, mas pode ser benéfica para resolução de complicações inflamatórias corneanas graves que não respondem ao tratamento tópico apenas com biguanidas. A esclerite associada à AK geralmente responde ao tratamento

combinado de anti-inflamatórios sistémicos e biguanidas tópicas.

A queratoplastia terapêutica mantém o seu papel no tratamento de algumas complicações graves da AK, mas não numa fase inicial do tratamento⁴⁶, devendo a córnea ser enviada para cultura. Pode haver recorrência da infeção no transplante de córnea.³³

O doente deve ser avaliado diariamente até a situação estar a melhorar consistentemente, altura em que se começa a reduzir a medicação. O tratamento é geralmente continuado cerca de 3 meses após resolução da inflamação, podendo atingir 12 meses em alguns casos.³³ 90% dos doentes podem ficar com acuidade visual de 6/12 (ou mais) e menos de 2% ficam cegos apesar do tratamento durar 6 meses ou mais.⁴⁶ Mais de 80% dos casos de queratite por *Acanthamoeba* podiam ser evitados com o uso adequado de um sistema de desinfeção eficaz das LC. O realçar da importância de manter boa higiene com lentes flexíveis convencionais e com lentes descartáveis reutilizáveis, utilizando o peróxido de hidrogénio ou outros sistemas de desinfeção eficazes contra a *Acanthamoeba*, poderia quase eliminar esta grave causa de queratite.⁴¹

QUERATITE FÚNGICA

As infeções fúngicas da superfície ocular são graves e associadas a possível comprometimento da acuidade visual.⁴⁰

A queratite fúngica pode surgir após traumatismo, sobretudo com um vegetal em olhos saudáveis, tipicamente fungos filamentosos, por exemplo *Fusarium* ou *Aspergillus sp*, ou em olhos com doença corneana crónica preexistente, nomeadamente: olho seco, queratite herpética, queratopatia de exposição, uso crónico de corticóides - nestes casos tipicamente fungos não filamentosos (*Candida sp*).³³

As queratites fúngicas, em portadores de lentes de contacto, sobretudo provocadas por fungos filamentosos, devem-se principalmente ao incumprimento das regras de higiene ou à utilização de produtos de limpeza ineficazes.⁴⁰

As queratites por fungos filamentosos apresentam um infiltrado estromal branco-acinzentado com bordos elevados. O epitélio sobre o infiltrado pode estar elevado em relação à restante superfície da córnea ou pode existir um defeito epitelial com adelgaçamento estromal (úlceras). As queratites por fungos não filamentosos podem apresentar um infiltrado estromal branco-acinzentado semelhante ao de uma úlcera bacteriana. Podem existir lesões satélite circundando o infiltrado primário, injeção conjuntival, secreções mucopurulentas, reação da câmara anterior e *hipópion*. Os sintomas são dor, fotofobia, lacrimejo, sensação de corpo estranho. A queratite fúngica tem um curso habitualmente mais indolente do que a queratite bacteriana.³³

Na suspeita de infeção fúngica deve-se utilizar a coloração *Giemsa* (PAS e branco calcofluor podem também ser utilizados) e cultivar material proveniente de raspado profundo da base da úlcera. Pode ser necessária a biópsia da córnea para o diagnóstico.

Em geral, os infiltrados corneanos e as úlceras de etiologia desconhecida são tratados como bacterianas, até informação contrária dos estudos laboratoriais. Se as

colorações ou culturas indicam uma queratite fúngica deve-se proceder ao internamento do doente. Deverá ser instituída medicação antifúngica, cicloplegia, não administrar corticóides (suspender corticoterapia rapidamente caso já esteja instituída) e suspensão do uso de lentes de contacto.³³

O tratamento de primeira intenção é baseado no exame direto e deverá ser revisto em função da identificação do agente, da evolução clínica e dos CMI (concentração mínima inibitória)⁴⁰:

- Nas queratites fúngicas superficiais o tratamento será apenas tópico;
- Nas queratites fúngicas profundas o tratamento será tópico e sistémico;
- Nas endoftalmites o tratamento será sistémico mais injeção intravítrea de anfotericina B.

Assim, uma proposta de tratamento será⁴⁰:

- **queratites fúngicas superficiais** – leveduras ou fungos filamentosos

Tratamento de 1ª intenção:

Tratamento tópico - anfotericina B a 0.25% ou natamicina a 5 % - 1 gota de 5/5 min durante a 1ª hora e depois 1 gota 1/1h em tratamento prolongado – o tratamento será adaptado em função da espécie responsável, da evolução clínica e dos antecedentes terapêuticos

- **queratites fúngicas profundas**

Tratamento de 1ª intenção:

Exame direto – leveduras

Tratamento tópico – fluconazol a 2% + anfotericina B a 0.25% ou natamicina a 5%

Tratamento sistémico – fluconazol oral

Exame direto – fungos filamentosos ou não identificado

Tratamento tópico – anfotericina B a 0.25% ou natamicina a 5% + voriconazol a 1% ou econazol a 1%

Tratamento sistémico – voriconazol oral

Poderá ser necessário o desbridamento do epitélio corneano para facilitar a penetração da medicação antifúngica (os antifúngicos tópicos têm dificuldade em penetrar na córnea, sobretudo através do epitélio intacto).³³

Na presença de córnea muito fina será de considerar a utilização de protetor ocular (não fazer oclusão ocular com penso).

Como em todas as úlceras corneanas INFECIOSAS, o doente deverá ser reavaliado diariamente. A resposta inicial ao tratamento é mais lenta do que na queratite bacteriana. A epitelização na queratite fúngica não é sempre um sinal de resposta favorável ao tratamento. As infeções fúngicas no estroma profundo são frequentemente recalcitrantes ao tratamento. As úlceras fúngicas podem necessitar de semanas ou meses de tratamento, os efeitos secundários dos antifúngicos poderão ser significativos e o transplante de córnea pode ser necessário se a infeção progride, apesar da medicação máxima, ou em caso de perfuração corneana.³³

QUERATITE VÍRICA

A queratite vírica não será considerada uma complicação infecciosa do uso de lentes de contacto, mas poderá coexistir num portador de LC. Nesta situação será

mandatória a suspensão do uso das lentes de contacto e instituição das medidas terapêuticas adequadas.

A posterior utilização de lentes de contacto poderá ser considerada, em função da evolução clínica, mas por vezes apenas após longos meses de recuperação da córnea e da superfície ocular.

IV - CONSIDERAÇÕES FINAIS

Foi estimado que existem aproximadamente 140 milhões de portadores de lentes de contacto no mundo.¹⁵

A utilização de LC pode proporcionar uma correção visual eficaz e muito conforto em muitos portadores e existe indicação clara para o seu uso em muitas patologias da córnea e da superfície ocular. Contudo, a sua utilização não é isenta de riscos e complicações. As complicações inerentes ao uso das LC estão sobretudo relacionadas com o não cumprimento dos portadores em relação ao tempo de uso das LC⁴⁹, ao esquema de renovação das LC⁴⁹⁻⁵³, aos cuidados de higiene⁵²⁻⁵⁴, à manutenção das LC e dos estojos^{49,52-54} e ao descarte dos estojos⁵⁴.

Vários estudos efetuados revelam que a maioria dos portadores de LC não cumpre inteiramente as recomendações para o uso das LC e para os cuidados com o estojo.^{52,53,55-57} Num estudo realizado nos Estados Unidos, 99% dos portadores de LC incluídos no estudo referiram pelo menos um comportamento de risco relacionado com a higiene das LC⁵⁶ associado a risco aumentado de inflamação ou infeção ocular.

Tem sido referido maior risco de complicações em portadores de LC com idade inferior a 25 anos.⁵⁸ A idade do portador pode influenciar os comportamentos com as LC e a exposição a certas condições ambientais.⁵⁹ Os hábitos tabágicos⁵⁸ e o uso contínuo ou prolongado das lentes^{32,56,58,60} têm sido relacionados com maior número de complicações com as LC.

Tem sido amplamente divulgada a necessidade de métodos mais eficazes, medidas mais vigorosas para melhorar a educação dos portadores de LC no sentido de modificar a sua compliance^{24,31,32,36,40,52,53,56,57,59-61} tentando reduzir os fatores de risco modificáveis para as complicações das lentes de contacto, nomeadamente:

- **cuidados de higiene** – lavagem das mãos antes de manusear as LC, limpeza e desinfecção das LC, não utilizar água da torneira ou engarrafada para a limpeza das lentes, lavagem do estojo, não reutilizar a solução do estojo, todas as vezes que as LC sejam desinfetadas;
- **utilização regular e frequente de lubrificantes oculares sem conservantes;**
- **evitar o uso noturno;**
- **cumprimento do tempo de uso das LC e do descarte das LC e do estojo;**
- **qualquer desconforto com a LC será motivo para a retirar** – remover a LC de imediato sempre que exista irritação ou desconforto ocular e consultar o Oftalmologista se os sintomas persistirem;
- **vigilância oftalmológica regular.**

Estas indicações devem ser dadas aquando da prescrição das lentes de contacto e reforçadas em todas as consultas de seguimento.

BIBLIOGRAFIA

1. Young G, Young AG, Lakkis C. Review of complications associated with contact lenses from unregulated sources of supply. *Eye Contact Lens*. 2014 Jan;40(1):58-64
2. Kara, José N, Coral-Ghanem C. Complicações associadas ao uso de lentes de contacto. In: Kara, José N, Coral-Ghanem C. *Lentes de Contacto na Clínica Oftalmológica*, Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1998:133-136
3. Steiber Z, Berta A, Módis L. Contact Lens-related keratitis. *Ory Hetil*. 2013 Nov 10; 154(45):1781-9
4. Edelstein SL, Akduman L, Durham BH, Fothergill AW, Hsu Hy. Resistant Fusarium Keratitis Progressing to Endophthalmitis. *Eye Contact Lens*. 2012 Sept;38(5):331-5
5. Cullen AP. Contact lens emergencies. *Chemical Health & Safety*, January/February 1995:22-24
6. Pisella P-J. Allergies. In: Malet F. *Les Lentilles de Contact*, Paris, Masson, 2009, 734-740
7. Creuzot-Garchet C, Malet F. Complications allergiques. In: Malet F. *Les Lentilles de Contact*, Paris, Masson, 2009, 938-949
8. Allansmith MR, Korb DR, Greiner JV, Henriquez AS, Simon MA, Finnemore VM. Giant papillary conjunctivitis in contact lens wearers. *Am J Ophthalmol*. 1977 May;83(5):697-708
9. Elhers WH, Donshik PC. Giant papillary conjunctivitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2008 Oct;8(5):445-9
10. Mély R. Complications inflammatoires aigües non infectieuses. In: Malet F. *Les Lentilles de Contact*, Paris, Masson, 2009, 933-937
11. Mély R. Les infiltrats cornéens induits par lentilles de contact. *Réalités Ophthalmologiques #216* Octobre 2014_Cahier 3
12. Radford CF, Minassian D, Dart JK, Stapleton F, Verma S. Risk factors for nonulcerative contact lens complications in an ophthalmic accident and emergency department: a case-control study. *Ophthalmology*. 2009 Mar;116(3):385-92
13. Szczotka-Flynn L, Chalmers R. Incidence and epidemiologic associations of corneal infiltrates with silicone hydrogel contact lenses. *Eye Contact Lens*. 2013 Jan;39(1):49-52
14. Flynn L, Jiang Y, Raghupathy S, Bielefeld RA, Garvey MT, Jacobs MR, Kem J, Debanne SM. *Optom Vis Sci*. 2014 Jan;91(1):3-12
15. Muntz A, Subbaraman LN, Sorbara L, Jones L. Tear Exchange and contact lenses: a review. *J Optom*. 2015 Jan-Mar;8(1):2-11
16. Mély R. Le CLAIK: une nouvelle entité clinique? *Réalités Ophthalmologiques #199* Janvier 2013_Cahier 1
17. Sweeney DF, Jalbert I, Covey I, Sankaridurg PR, Vajdic C, Holden BA, Sharma S, Ramachandran L, Wilcox MD, Rao GN. Clinical characterization of corneal infiltrative events observed with soft contact lens wear. *Cornea*. 2003 Jul;22(5):435-42
18. Sacco AJ. Contact Lens- Associated Infiltrative Keratitis and Multipurpose Solutions. *Contact Lens Spectrum*. 2011;26:40:45
19. Mély R. Infiltrat périphérique non infectieux lié au port de lentilles de contact. *Les cahiers d Ophthalmologie n° 158*. Mar 2012
20. Malet F. Complications mécaniques. In: Malet F. *Les Lentilles de Contact*, Paris, Masson, 2009, 949-958
21. Malet F. Complications hypoxiques. In: Malet F. *Les Lentilles de Contact*, Paris, Masson, 2009, 958-965
22. Lang G. *Ophthalmology - A pocket Textbook Atlas - 2nd edition*. Stuttgart-New York, Clinical Sciences Thieme, 2007, 67-113
23. Robertson DM. The Effects of Silicone Hydrogel Lens Wear on the Corneal Epithelium and Risk for Microbial Keratitis. *Eye Contact Lens*. 2013 Jan;39(1):67-72
24. Posh LC, Zhur M, Robertson DM. Multipurpose Care Solution-Induced Corneal Surface Disruption and Pseudomonas aeruginosa Internalization in the Rabbit Corneal Epithelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014 Jul;55(7):4229-4237
25. Willcox MD. Pseudomonas aeruginosa infection and inflammation during contact lens wear: a review. *Optom Vis Sci*. 2007 Apr;84(4):273-8
26. Szczotka-Flynn LB, Bajaksouzian S, Jacobs MR, Rimm A. Risk factors for contact lens bacterial contamination during continuous wear. *Optom Vis Sci*. 2009 Nov;86(11):1216-26
27. Willcox MD. Microbial adhesion to silicone hydrogel lenses: a review. *Eye Contact Lens*. 2013 Jan;39(11):61-6
28. Dutta D, Willcox MD. A laboratory assessment of factors that affect bacterial adhesion to contact lenses. *Biology (Basel)*. 2013 Nov;1:2(4):1268-81
29. Wu YT, Zhu LS, Tam KP, Enans DJ, Fleiszig SM. Pseudomonas aeruginosa Survival at Posterior Contact Lens Surfaces after Daily Wear. *Optom Vis Sci*. 2015 Jun;92(6):659-64
30. Wei C, Zhu M, Petroll WM, Robertson DM. Pseudomonas aeruginosa infectious keratitis in a high oxygen transmissible rigid contact lens rabbit model. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014 Aug 14;55(9):5890-9
31. Rasoulinejad SA, Sadeghi M, Montazeri M, Hedayati Goudarzi H, Akbarian N. Clinical Presentation and Microbial Analyses of Contact Lens Keratitis; an Epidemiologic Study. *Emerg (Tehran)*. 2014 Fall;2(4):174-7
32. The Eye M.D. Association. Information Statement Extended Wear of Contact Lenses. *American Academy of Ophthalmology*. 2013 May
33. Kunimoto DY, Kanitkar KD, McKar MS. *The Wills Eye Manual - Office and Emergency Room. Diagnosis and Treatment of Eye Disease - Fourth edition*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2004,52-56
34. Lang G. *Ophthalmology - A pocket Textbook Atlas - 2nd edition*. Stuttgart-New York, Clinical Sciences Thieme, 2007, 128-129
35. Hoddenbach JG, Boekhoorn SS, Wubbels R, Vreugdenhil W, Van Rooij J, Geerards AJ. Clinical presentation and morbidity of contact lens-associated microbial keratitis: a retrospective study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014 Feb;52(2):299-306
36. Hedayati H, Ghaderpanah M, Rasoulinejad SA, Montazeri M. Clinical Presentation and Antibiotic Susceptibility of Contact Lens Associated Microbial Keratitis. *J Pathog*. 2015;2015:152767. Doi: 10.1155/2015/152767
37. Weed MC, Rogers GM, Kitzmann AS, Goins KM, Wagoner MD. Vision Loss After Contact Lens-Related Pseudomonas Keratitis. *EyeRounds.org*. 2013, June 24
38. Kolar SS, Luca V, Baidouri H, Mannino G, McDermott AM, Mangoni ML. Esculentin-1a(1-21)NH₂: a frog skin-derived peptide for microbial keratitis. *Cell Mol Life Sci*. 2015 Feb;72(3):617-27
39. Konda N, Montukupally SR, Garg P, Sharma S, Ali MH, Willcox MD. Microbial analyses of contact lens-associated microbial keratitis. *Optom Vis Sci*. 2014 Jan;91(1):47-53
40. Chaumeil CH, Malet F. Complications infectieuses. In: Malet F. *Les Lentilles de Contact*, Paris, Masson, 2009, 873-932
41. Radford CT, Bacon AS, Dart JKG, Minassian DC. Risk factors for acanthamoeba keratitis in contact lens users: a case-control study. *BMJ* 1995;310:1567
42. Greven M. A contact lens wearer develops a corneal ulcer that is nonresponsive to multiple therapies. *Wills Eye Resident Case Series - Diagnosis & Discussion. Review of Ophthalmology*. Aug 2013
43. Wilhelmus KR, Jones DB, Matoba AY, Hamill MB, Pflugfelder SC, Weikert MP. Bilateral Acanthamoeba Keratitis. *American Journal of Ophthalmology*. February 2008 Volume 145, Issue 2, 193-197
44. Alvarenga LS, Freitas D. Ceratite dendritiforme em usuário de lentes de contacto - Carta ao Editor. *Arq Bras Oftalmol*. Vol 66 n° 4 São Paulo July/Aug.2003
45. Mascarenhas J, Lalitha P, Prajna NV, Srinivasan M, Das M, D'Silva SS, Oldenburg CE, Borkar DS, Esterberg EJ, Lietman TM, Keenan JD. Acanthamoeba, Fungal, and Bacterial Keratitis: A Comparison of Risk Factors and Clinical Features. *American Journal of Ophthalmology*. January 2014 Volume 157, Issue 1, 56-62
46. Dart JKG, Saw VPJ, Kilvington S. Acanthamoeba keratitis: Diagnosis and Treatment Update 2009. *American Journal of Ophthalmology*. October 2009 Volume 148, Issue 4, 487-499

47. Varga JH, Wolf TC, Jensen HG, Parmley VC, Rowsey JJ. Combined Treatment of Acanthamoeba Keratitis With Propamidine, Neomycin, and Polyhexamethylene Biguanide. *American Journal of Ophthalmology*. April 1993 Volume 115, Issue 4, 466-470
48. Crum-Cianflone NF. Acanthamoeba Treatment & Management. *Medical Care*. Updated: Jul 25, 2013
49. Donshik PC, Ehlers WH, Anderson LC, Suchecki JK. Strategies to better engage, educate, and empower patient compliance and safe lens wear: compliance: what we know, what we do not know, and what we need to know. *Eye Contact Lens*. 2007 Nov;33(6 PT 2):430-3
50. Petricek I, Lovrić I, Pokupec R, Jandroković S. Lens replacement habits in soft contact lens wearers. *Coll Antropol*. 2013 Apr;37 Suppl 1:175-8
51. Dumbleton KA, Richter D, Woods CA, Aakre BM, Plowright A, Morgan PB, Jones LW. A multi-country assessment of compliance with daily disposable contact lens wear. *Cont Lens Anterior Eye*. 2013 Dec;36(6):304-12
52. Hickson-Curran S, Chalmers RL, Riley C. Patient attitudes and behavior regarding hygiene and replacement of soft contact lenses and storage cases. *Cont Lens Anterior Eye*. 2011 Oct;34(5):207-15
53. Gyawali R, Nestha Mohamed F, Bist J, Kandel H, Marasini S, Khadka J. Compliance and hygiene behaviour among soft contact lens wearers in the Maldives. *Clin Exp Optom*. 2014 Jan;97(1):43-7
54. Carnt N, Keay L, Willcox M, Evans V, Stapleton F. Higher risk taking propensity of contact lens wearers is associated with less compliance. *Cont Lens Anterior Eye*. 2011 Oct;34(5):202-6
55. Kuzman T, Kutija MB, Juri J, Jandroković S, Skegro I, Olujić SM, Kordić R, Cerovski B. Lens wearers non-compliance-is there an association with lens case contamination? *Cont Lens Anterior Eye*. 2014 Apr;37(2):99-105
56. CDC Centers for Disease Control and Prevention – Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR). Contact Lens Wearer Demographics and Risk Behaviours for Contact Lens-Related Eye Infections. United States, 2014. August 21, 2015 / 64(32):865-870
57. Ramamoorthy P, Nichols JJ. Compliance factors associated with contact lens-related dry eye. *Eye Contact Lens*. 2014 Jan;40(1):17-22
58. Chalmers RL, Wagner H, Mitchell GL, Lam DY, Kinoshita BT, Jansen ME, Richdale K, Sorbara L, MacMahon TT. Age and Other Risk Factors for Corneal Infiltrative and Inflammatory Events in Young Soft Contact Lens Wearers from the Contact Lens Assessment in Youth (CLAY) Study. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2011, Vol 52, 6690-6696
59. Wagner H, Richdale K, Mitchell GL, Lam DY, Jansen ME, Kinoshita BT, Sorbara L, Chalmers RL; CLAY Study Group. Age, behavior, environment, and health factors in the soft contact lens risk survey. *Optom Vis Sci*. 2014 Mar;91(3):252-61
60. Stapleton F, Keavy L, Edwards K, Holden B. The epidemiology of microbial keratitis with silicone hydrogel contact lenses. *Eye Contact Lens*. 2013 Jan;39(1):79-85
61. Suchecki JK, Donshik P, Ehlers WH. Contact lens complications. *Ophthalmol Clin North Am*. 2003 Sep;16(3):471-84

38 COMPLICAÇÕES DA CIRURGIA DE ESTRABISMO

Rita Gama, Lilian Pereira

A cirurgia de estrabismo tem uma taxa de complicações pouco frequentes. As principais complicações da cirurgia de estrabismo que necessitam de tratamento urgente são¹¹:

- Anestésicas
 - » Reflexos oculo-medulares
 - » Hipertermia maligna
- Oftalmológicas
 - » Isquemia do segmento anterior
 - » Penetração/perfuração da parede do globo ocular
 - » Deslizamento/rotura de músculo
 - » Hemorragia
 - » Infecção pós-operatória

COMPLICAÇÕES ANESTÉSICAS

REFLEXOS OCULO-MEDULARES

Reflexo Oculo-cardíaco (ROC)

É um reflexo trigêmeo vagal que pode causar bradicardia, arritmias ou paragem cardíaca por pressão, torsão ou tracção dos músculos extraoculares.¹ Este reflexo ocorre mais frequentemente nos doentes pediátricos. A incidência durante a cirurgia do estrabismo varia de 14-90%.² O bloqueio com anestésicos locais e o uso de antagonistas muscarínicos (atropina) pode atenuar este reflexo. A hipercapnia (aumento do CO₂ arterial) e a hipoxia (diminuição do O₂ arterial) sensibilizam este reflexo e deve ser evitada.³ A indução da anestesia com midazolam ou ketamina reduz o risco deste reflexo.⁴ O tratamento inicial é pedir ao cirurgião para suspender a manipulação cirúrgica imediatamente, avaliar a ventilação para excluir hipercapnia e hipoxia. Geralmente a frequência cardíaca retorna rapidamente à linha basal quando a estimulação é descontinuada.² Atropina deve ser administrada se houver instabilidade hemodinâmica decorrente da bradicardia.

Reflexo Oculo-respiratório

Pode causar uma respiração superficial, diminuição da frequência respiratória ou mesmo paragem respiratória. É um reflexo trigêmeo-centro respiratório medular e da protuberância.³ A atropina não tem efeito neste reflexo. Se a ventilação controlada não é rotineiramente usada, é necessária atenção redobrada.

Reflexo Oculo-emético

Este reflexo é provavelmente o responsável pela elevada incidência de náuseas e vômitos no pós-operatório (NVPO) da cirurgia do estrabismo (60 a 90%).³ Também é um reflexo trigêmeo vagal que é estimulado pela tracção dos músculos extraoculares. A combinação de terapêutica antiemética de classes de drogas diferentes é recomendada em pacientes com alto risco de NVPO, como é o caso das cirurgias do estrabismo. Uma terapêutica combinada com ondansetron e dexametasona leva a uma redução do risco de NVPO para 10%.^{2,4} A incidência e a gravidade do ROC e NVPO são significativamente reduzidas nas crianças que receberam bloqueio peribulbar depois da anestesia geral.^{4,5} A incidência das NVPO está significativamente diminuída nos doentes que fizeram bloqueio peribulbar ou anestesia tópica com anestésico local (lidocaína 2%) combinada com anestesia geral comparado com os que fizeram somente anestesia geral.

HIPERTERMIA MALIGNA

A hipertermia maligna (HM) é uma doença farmacogenética cuja crise é desencadeada durante a anestesia geral pelos halogenados (sevoflurano e desflurano) e o relaxante muscular succinilcolina.⁶ Desencadeia um hipermetabolismo da célula muscular esquelética que pode levar à sua destruição. Origina consumo de energia, aumento de produção de CO₂ e rápida elevação da temperatura com consequências bioquímicas e hematológicas que podem evoluir para choque irreversível e colapso cardiovascular.⁷ A incidência da hipertermia maligna não é definida, porém estima-se que possa variar de 1:14.000 a 1:200.000 pacientes submetidos à anestesia geral.⁶ Os portadores da HM são assintomáticos e a crise durante a anestesia inicia-se de forma inesperada. São manifestações clínicas e laboratoriais da HM, lembrando que não obedecem a nenhuma ordem cronológica:

- O aumento do CO₂;
- Taquicardia inexplicável;
- Arritmias diversas;
- Paragem cardíaca súbita;
- Hipertermia;
- Sinais de má perfusão periférica;
- Rigidez muscular (espasmo masseter/trismus);
- Rabdomiólise;
- Insuficiência renal aguda;

- Acidoses metabólica e respiratória;
- Hipercalemia;
- Hipercalcemia;
- Lactacidemia;
- Mioglobinemia;
- Aumentos de creatinofosfoquinase.

Tratamento

O mais importante é interromper o agente desencadeante (agente anestésico), iniciar Dantroleno, arrefecer o paciente e prevenir sequelas.

Na fase aguda:

1. Suspensão da administração do agente desencadeante.
2. Pedir ajuda de 2-3 pessoas.
3. Hiperventilação com 100% O₂.
4. Dantrolene 2,5 mg/kg IV, repetir a cada 5 min até 10 a 20mg/kg ou até melhoria do quadro clínico (até 48 horas após início).
5. Medidas de arrefecimento: colchão hipotérmico, baixar a temperatura da sala, soro gelado para lavagem gástrica, vesical, retal e cavidades.
6. Bicarbonato para reverter acidose.
7. Manter entubação traqueal e ventilação mecânica.
8. Hidratação agressiva, forçando diurese e alcalinização para tratar rhabdomiólise. Manter débito urinário acima de 1 ml/kg/h.
9. Tratamento da hipercalemia: hiperventilação, bicarbonato de sódio, solução polarizante 0.15 U/kg, insulina simples em 1mg/kg glicose 50%, gluconato de cálcio 10-20mg/kg.
10. Monitorização cardiovascular, respiratória, da temperatura, coagulação, gasimetria, electrólitos, uréia, creatinina, CPK, mioglobina sérica e urinária 6/6 h.

Na fase pós-aguda:

1. Tratar as complicações.
2. UCI no mínimo 24 horas.
3. Continuar com Dantrolene 1mg/kg 6/6h até 48 horas após o início.

COMPLICAÇÕES OFTALMOLÓGICAS

ISQUEMIA DO SEGMENTO ANTERIOR (ISA)

Vascularização do segmento anterior

A vascularização do segmento anterior está dependente do círculo arterial maior da íris, localizado no estroma do corpo ciliar e resulta da anastomose dos seguintes vasos radiários:

- As artérias ciliares anteriores (ACA) (que acompanham os corpos dos músculos rectos) que contribuem em 70% da vascularização;
- As artérias ciliares longas posteriores que contribuem em 30% da vascularização;
- As artérias conjuntivais (ramos das artérias ciliares anteriores, nasais e lacrimais), com uma contribuição vestigial.^{8,9,10}

Na cirurgia de estrabismo há uma disrupção do trajecto e do aporte sanguíneo das ACA, sem que haja, habitualmente, alteração da vascularização do segmento anterior.⁹ Existem 7 ACA, 2 por cada músculo recto, excepto o recto externo que transporta uma única artéria (Figura 1). No corpo dos músculos oblíquos não existem ACA.¹⁰

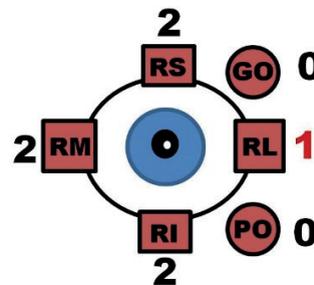


Fig. 38.1

Artérias ciliares anteriores (ACA). Note-se que existem 2 ACA por cada músculo recto excepto no recto externo ou lateral (RL) que tem apenas 1. Os músculos oblíquos (GO e PO) não possuem qualquer ACA. RM = recto interno ou medial / RI = recto inferior / RS = recto superior

Incidência

A ISA é uma complicação rara da cirurgia de estrabismo, calculando-se que afecta 1/13.000 casos.^{9,10} Se, por um lado, esta baixa incidência reflecte a eficácia do círculo arterial maior da íris, por outro, calcula-se que casos de ISA ligeiros tenham manifestações subclínicas que impedem o seu diagnóstico.^{9,10} A ISA surge em indivíduos com factores de risco e nos quais é realizada cirurgia de músculos rectos, em especial nos rectos verticais, por interrupção da circulação das ACA.

Factores de risco e prevenção

Os factores de risco encontrados na ISA são: idade avançada, cirurgia prévia aos músculos rectos, risco cardiovascular (diabetes, hipertensão, hemoglobinopatia, leucemia, policitemia, estenose carotídea, orbitopatia tiroideia), cirurgia simultânea em mais do que dois músculos rectos, cirurgia simultânea dos rectos verticais e incisão limbar (porque disrompe a circulação das artérias conjuntivais que, apesar de vestigial, pode ser importante).^{9,10,11} De todos estes factores de risco o mais importante é a idade, já que na criança não foram, até hoje, descritos casos de ISA.^{9,10,12} Em indivíduos susceptíveis a ISA ligeira pode ocorrer com a cirurgia de um músculo recto.⁹ A cirurgia repetida no músculo operado previamente não aumenta o risco de ISA, pois não há recanalização das ACA após a interrupção circulatória.¹⁰

Como estratégias de prevenção da ISA aconselham-se em indivíduos com factores de risco:

- Diminuição do número de músculos rectos a operar;
- Uso de toxina botulínica para diminuir o número total de músculos a operar;
- Execução da cirurgia de estrabismo em vários tempos (ex: caso o plano inclua 3 músculos rectos no mesmo olho recomenda-se a realização de 2 músculos numa intervenção e o 3º mais tarde, 1-6 meses depois);
- Incisão no "fórnix" e;
- Realização de técnica cirúrgica adaptada que poupe as ACA.^{9,10}

Diagnóstico

A ISA tem um quadro clínico que varia entre o quadro subclínico e formas graves que ameaçam a acuidade visual. São definidos 4 graus de gravidade (Figura 2):

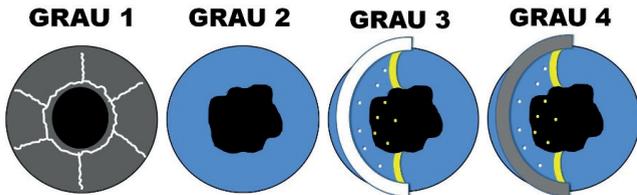


Fig. 38.2 Classificação da ISA. A ISA grau 1 caracteriza-se pela hipoperfusão da íris, só visualizada na angiografia do segmento anterior como uma diminuição da rede vascular característica; o grau 2 por anomalias da pupila; o grau 3 por uveíte anterior aguda associada às anomalias da pupila e o grau 4 pela associação de queratopatia que diminui a transparência da córnea.

O grau 1 é caracterizado pela diminuição da perfusão da íris e só diagnosticada na angiografia do segmento anterior; o grau 2 por anomalias da pupila que incluem ectopia da íris ou diminuição do reflexo fotomotor sectorial; o grau 3 pelas anomalias da pupila associadas a uveíte anterior aguda e o grau 4 pela presença de pregas na córnea ou edema marcado.^{10,12} No grau 4 estão também descritos hipotonia, catarata e maculopatia e, em casos raros, evolução para *phthisis bulbi*.^{10,11,12} Nos graus 3 e 4 os doentes referem dor e diminuição da acuidade visual que se inicia 24-48 horas após a cirurgia.^{10,13}

Terapêutica

A terapêutica empírica usada é a corticoterapia.^{10,12} Existem, no entanto, casos descritos com bom resultado após a utilização de oxigénio hiperbárico e diclofenac.¹⁰

PENETRAÇÃO/PERFURAÇÃO DA PAREDE DO GLOBO OCULAR

Definição

A perfuração é uma solução de continuidade que atinge uma estrutura em toda a espessura, enquanto na penetração a solução de continuidade atinge-a parcialmente. Se a estrutura em causa é o globo ocular, uma ferida que atinja a parede em toda a espessura é penetrante, sendo perfurante a que atinge a parede em dois pontos que definem a porta de entrada e a de saída.¹⁴ Se, pelo contrário, a estrutura em causa é a parede do globo ocular (composta por esclera, corioideia e retina), uma ferida que atinja toda a sua espessura é perfurante, enquanto uma que atinja apenas algumas das camadas é designada de penetrante.¹⁴

A penetração e a perfuração da parede do globo ocular são complicações frequentes da cirurgia de estrabismo. Resultam da passagem da agulha na espessura da parede do globo ocular (Figura 3). Na sutura do músculo à esclera, a agulha penetra apenas esta camada. Quando a penetração é mais profunda e origina hemorragia ou edema retinianos na área afectada, mas não gera rasgadura da retina visível. Na perfuração, contrariamente, visualiza-se a rasgadura

da retina, com ou sem hemorragia ou edema acompanhantes.^{12,14} A penetração é cerca de 2x mais frequente do que a perfuração (4,2 e 1,9% respectivamente).¹⁴

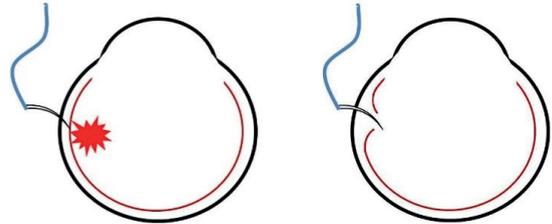


Fig. 38.3 Penetração/perfuração do globo ocular. À esquerda, a penetração caracteriza-se por uma passagem da agulha na parede do globo ocular sem solução de continuidade da retina, apesar de estar acompanhada de hemorragia ou edema retinianos locais. Na perfuração existe uma rasgadura visível da retina porque a passagem da agulha atinge todas as camadas da parede do globo ocular. Na perfuração a hemorragia e/ou edema podem ou não estar presentes.

Factores de risco e prevenção

São considerados factores de risco para a perfuração: a esclera fina (alta miopia, doentes com cirurgia de descolamento da retina prévia ou síndrome de Marfan), a recessão (porque a esclera é mais fina atrás da inserção dos músculos e a exposição do músculo durante a cirurgia é mais difícil do que na ressecção), a sutura do músculo à esclera e o cirurgião aprendiz.^{13,14,15}

Nos indivíduos com esclera fina recomenda-se o uso de técnicas que evitem o contacto da agulha com a esclera como são as ansas de enfraquecimento ou as ressecções sem suturas na esclera.^{13,15}

Diagnóstico

A visualização de um fragmento de úvea ou de vítreo na ponta da agulha após a passagem na esclera ou a percepção da diminuição da tensão do globo ocular são os sinais de diagnóstico de perfuração da parede do globo ocular.¹⁴

Assim que existe suspeita de perfuração da parede do globo ocular recomenda-se a aplicação de vasoconstritor tópico, remoção da agulha do local da suposta perfuração, recolocação da sutura noutra ponto e observação da retina sob oftalmoscopia indirecta no fim da cirurgia para confirmação da penetração *versus* perfuração.^{14,15}

Terapêutica

A maior parte das perfurações são microscópicas e imperceptíveis.

Como terapêutica primária da perfuração a retinopexia LASER não está aprovada. Só está recomendada nas rasgaduras de grandes dimensões ou quando existe um evidente risco de descolamento da retina.^{12,14,15} Na eventualidade da solução de continuidade da esclera ter grande dimensão poderá ser corrigida com *patch*.

A aplicação de antibioterapia tópica e solução de iodopovidona no local da perfuração, associados a antibioterapia sistémica ou endovenosa, poderão prevenir uma eventual endoftalmite. No entanto, estas terapêuticas são empíricas.^{14,15}

A penetração não exige cuidados especiais.

DESLIZAMENTO/PERDA DE MÚSCULO

Porque é que o deslizamento/perda de músculo é uma urgência?

Porque comprometem o objectivo cirúrgico que é o alinhamento ocular. Quanto mais precoces são o diagnóstico e a cirurgia de correcção, menor será a retracção e, conseqüentemente, maior a viabilidade do músculo afectado.

Definição

A perda de um músculo intra ou pós-operatória é das complicações mais devastadoras que um cirurgião de estrabismo pode enfrentar.¹⁶ Podem definir-se vários conceitos relativos a perdas de músculo extraocular que ocorrem na cirurgia de estrabismo ou outras (ex: cirurgia do descolamento de retina):¹⁶

- músculo deslizado
- perda de músculo
 - » perda intraoperatória
 - » desinserção inadvertida
 - » rotura do músculo
 - » perda tardia
 - » perda secundária a traumatismo
- síndrome do estiramento da cicatriz

Um músculo deslizado é um músculo que, após ser desinserido e reinserido no globo ocular, retrai dentro da bainha muscular para o segmento posterior, enquanto a cápsula mantém a inserção no local eleito. Apesar de enfraquecido, o músculo oferece algum grau de ducção além da linha média (Figura 4).^{16,17}

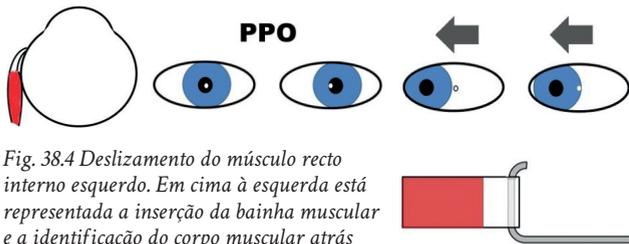


Fig. 38.4 Deslizamento do músculo recto interno esquerdo. Em cima à esquerda está representada a inserção da bainha muscular e a identificação do corpo muscular através da inserção (visualizadas na ressonância magnética). Em cima, ao centro e ao lado, as características clínicas do deslizamento recto interno esquerdo: exotropia ligeira a moderada do olho esquerdo na posição primária do olhar (PPO) e a ligeira limitação da adução. À direita, o sinal intraoperatório “see through”, típico do deslizamento.

Na perda de músculo não há qualquer parte do músculo inserida no globo ocular, incluindo a sua bainha, e por isso não é gerada qualquer ducção quando é estimulado (Figura 5).^{16,17}

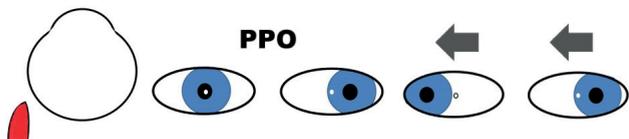


Fig. 38.5 Desinserção inadvertida do músculo recto interno esquerdo. À esquerda, a retração do músculo e a ausência de inserção de qualquer componente do recto interno à parede do globo ocular (visualizada na ressonância magnética). Ao centro, a exotropia marcada no olho esquerdo em posição primária do olhar (PPO) e à direita, a ausência de adução do olho esquerdo.

A designação de “perda de músculo” é considerada incorrecta porque é conhecida a localização do músculo na órbita e, por isso, “músculo desinserido” será a mais adequada. No entanto, o primeiro termo está tão generalizado que é aceite pela maior parte dos autores.^{16,17} No conceito de perda de músculo estão incluídas a perda intraoperatória, a perda tardia e a perda secundária a traumatismo. Neste capítulo só serão abordados o deslizamento do músculo e a perda intraoperatória, como a desinserção inadvertida e a rotura do músculo, por se tratarem de urgências.

Factores de risco e prevenção

A prevenção do deslizamento e perda intraoperatória musculares é feita pela correcta prática da técnica cirúrgica onde sutura passa em toda a espessura do corpo muscular, incluindo a bainha muscular.^{16,17}

Diagnóstico

No deslizamento do músculo existe um desvio consecutivo (ligeiro a moderado) pouco tempo após a cirurgia e ligeiro défice da adução.^{16,17} Intraoperatoriamente o deslizamento é diagnosticado pela visualização do gancho de estrabismo através da cápsula transparente, o que não acontece quando o músculo está inserido (teste “see-through” de Jampolsky) (Figura 4).¹⁶

O diagnóstico da desinserção inadvertida poderá ser intra ou no pós-operatório. No pós-operatório imediato poderá existir alinhamento ocular e o diagnóstico ser tão tardio como 5 semanas após a cirurgia. São sinais sugestivos da desinserção inadvertida o grande desvio consecutivo, a marcada limitação da ducção desse músculo e o alargamento da fenda palpebral no sentido da ducção.^{16,17}

Além das características clínicas, o deslizamento e a desinserção inadvertida podem ser diferenciados pela ressonância magnética. Neste exame são visualizados a cápsula muscular inserida e o tendão muscular atrás da inserção no deslizamento e a ausência de inserção escleral e retracção do corpo muscular na perda de músculo (Figuras 4 e 5).¹⁶

A rotura muscular ocorre durante a cirurgia, tipicamente na transição entre a estrutura tendinosa e o corpo muscular, e afecta particularmente o recto interno e o recto inferior.¹⁶ A rotura ocorre durante o estiramento do músculo e é referida como síndrome “pulled in two” (PITS).^{16,17} Habitualmente está relacionada com doenças sistémicas graves que alteram a estrutura muscular.

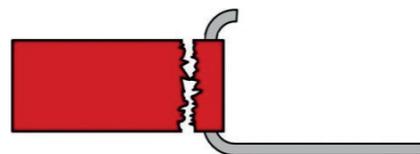


Fig. 38.6 A rotura do músculo ocorre tipicamente na transição entre a estrutura tendinosa e o corpo muscular, após uma tracção ligeira do músculo (PITS).

Terapêutica

O tratamento do deslizamento e da perda de músculo

intraoperatória é cirúrgico e urgente. Quanto mais precoce é a intervenção, menor será a retracção e, conseqüentemente, maior a viabilidade do músculo afectado.

Não existem formas de abordagem estandardizadas visto tratarem-se de situações com particularidades inerentes a cada uma.¹⁷ Existem, no entanto, algumas recomendações: durante o isolamento do músculo deslizado ou perdido sugere-se que não se exerça tracção sobre o músculo no sentido oposto ao da ducção, para evitar maior deslizamento ou deslocamento posterior do músculo.¹⁷

O deslizamento do músculo é corrigido com avanço para a inserção que originalmente foi planeada, associado a recessão ou injeccão de toxina botulínica no seu antagonista, para evitar uma hipercorreccão devido a contratura secundária do músculo.^{16,17}

Na desinserção inadvertida e na rotura devem ser tentadas a recuperação do músculo e reinsersão. A exploração cirúrgica deverá ser feita ao longo da parede orbitária e não junto da parede do globo ocular, visto que a retracção muscular acontecerá ao longo do sistema das poleias e das expansões aponevróticas (Figura 7).^{16,17}

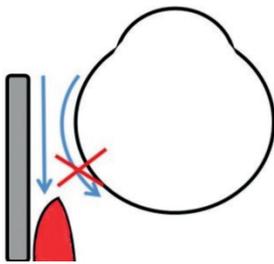


Fig. 38.7
Na cirurgia de recuperação do músculo perdido a exploração cirúrgica deverá ser feita ao longo da parede da órbita e não junto da parede do globo ocular, porque o músculo retrai no sentido do cone aponevrótico formado pela cápsula de Tenon.

Não são recomendadas muitas tentativas de localizar o músculo, porque criam hemorragias e lesão de tecidos.^{16,17} Se o cirurgião não encontra o músculo, deverá parar a cirurgia e planejar uma alternativa cirúrgica que inclua uma transposição ou uma cirurgia em segundo tempo.^{16,17} Neste plano alternativo deverá ser considerado o número de músculos envolvidos, contando com o músculo perdido, para evitar uma ISA.

HEMORRAGIA

Definição

A hemorragia da superfície ocular que ocorre durante a cirurgia de estrabismo é habitualmente mínima e facilmente controlada com a cauterização. No entanto, raramente poderão ocorrer hemorragias graves como a hemorragia retrobulbar, do músculo e das veias vorticosas.¹⁸

Factores de risco e prevenção

Doentes com diátese hemorrágica ou sob terapêutica anticoagulante têm um risco aumentado de hemorragia grave durante a cirurgia de estrabismo.^{13,18} Reintervencões com cicatrizaçã extensa e distorção da anatomia e cirurgias com pouca exposiçã, como sã

exemplo as recessões extensas ou a miopexia retroequatorial (fio de Cüppers), que requerem uma manipulaçã da órbita além do equador, representam um risco acrescido de hemorragia por perfuraçã da parede do globo ocular ou lesã das veias vorticosas.¹⁸ Alguns autores relacionam a hemorragia retrobulbar com ataques de tosse.¹⁸ A hemorragia do músculo surge em cirurgias de miectomia e origina, em casos muito esporádicos, hemorragia retrobulbar. Estã também descritos casos raros de consumo de alho que, pelas propriedades anticoagulantes, desencadearam casos de hemorragia maciça intraoperatória.

Como estratégia de prevençã é aconselhada a interrupçã da anticoagulaçã antes da cirurgia (depois da ponderaçã dos riscos da mesma).¹⁸

Diagnóstico

A hemorragia retrobulbar caracteriza-se por proptose marcada, quemose, aumento da pressã intraocular e diminuiçã da pulsatilidade da artéria central da retina. A diminuiçã da acuidade visual ocorre por compressã do nervo óptico e/ou elevaçã da pressã intraocular (Figura 8).

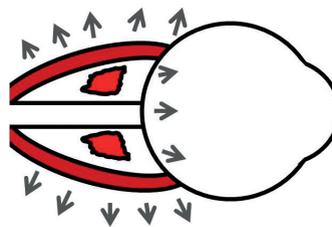


Fig. 38.8
Na hemorragia retrobulbar a acumulaçã e sangue dentro do cone muscular origina um aumento da pressã intraocular, proptose e compressã do nervo óptico com conseqüente diminuiçã da pulsatilidade da artéria central da retina.

Terapêutica

As hemorragias graves podem comprometer o alinhamento ocular, originar descolamento de retina e, inclusivamente, cegueira.¹⁸

A cantotomia externa é o procedimento usado para drenagem da hemorragia retrobulbar e descompressã do globo ocular. Recomenda-se a fundoscopia para a confirmaçã da pulsatilidade da artéria central da retina antes e depois da cantotomia.

A hemorragia originada nas veias vorticosas é maciça, mas facilmente estancada com compressã temporária.^{13,18} A cirurgia poderá continuar após a cessaçã da hemorragia, mas a disseccã dos planos cirúrgicos torna-se mais difícil e por isso o adiamento da cirurgia para segundo tempo é também uma opçã plausível.

INFECÇÃO PÓS-OPERATÓRIA

Incidência

As infecções graves na cirurgia de estrabismo sã raras.¹⁹ As infecções pós-operatórias que podem originar diminuiçã da acuidade visual sã a endoftalmite e a celulite orbitária.^{15,19}

A endoftalmite poderá ocorrer em 1 para 350.000 ou 18.500 casos.^{15,19} A incidência de celulite é 1 para 1900 casos.¹⁵

Factores de risco e prevenção

A origem de micro-organismos que produzem endoftalmite é desconhecida. Apesar de alguns autores defenderem que a causa da endoftalmite será a perfuração da parede do globo ocular, a origem endógena tem sido discutida como infecção das vias respiratórias ou das vias lacrimais.^{15,19}

São potenciais factores de risco a flora bacteriana normal no local da cirurgia, assepsia deficiente, bacteremia transitória e imunodepressão.¹⁹ A administração de antibioterapia tópica ou oral, pré ou pós-operatória não diminui a incidência da endoftalmite, pelo que o diagnóstico precoce (até 4 dias após a cirurgia) é enfatizado pela maior parte dos autores.^{10,15}

Os factores de risco para a celulite orbitária são: sinusite não diagnosticada, má higiene e excesso contacto manual com os olhos. A aplicação de medidas de higiene e recorrência imediata ao cirurgião são as medidas preconizadas de prevenção.^{15,19}

Diagnóstico

A endoftalmite origina dor e diminuição da acuidade visual. A maior parte das crianças não tem queixas de diminuição da acuidade visual no pós-operatório e por isso este diagnóstico é invariavelmente tardio. No adulto as queixas podem ser variadas, como dor, diminuição da acuidade visual, quemose, edema palpebral e olho vermelho.

A celulite orbitária e pré-septal manifestam-se com proptose, dor, febre e prostração.¹⁵

Terapêutica

A endoftalmite deverá ser tratada inicialmente com: injeção intravítrea de vancomicina 1,0 mg em 0,1 ml soro e ceftazidima 2,25 mg em 0,1 ml de soro ou amicacina 200-400µg em 0,1 ml de soro. Outras formas terapêuticas, como a vitrectomia, serão estudadas caso a caso.²⁰

Na celulite aconselha-se terapêutica endovenosa como abordagem inicial, pois os casos tratados inicialmente com terapêutica oral são habitualmente mal sucedidos.¹⁹

BIBLIOGRAFIA

1. Taghavi Gilani M, Sharifi M, Najaf M, Etemadi Mashhadi MG. Oculocardiac reflex during strabismus surgery. *Rev Clin Med* 2016;3(1):4-7.
2. Amy Rodgers, Robin G. Cox. Anesthetic management for pediatric strabismus surgery: continuing professional development. *Canadian Journal of anesthesia*. June 2010, Volume 57, issue 6, pp 602-617.
3. AtoTW135. Anaesthesia for ophthalmic Surgery-Part 1, 25/05/2009.
4. Broking K, Pitfalls of anesthesiologic management in paediatric strabismus surgery. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 2011 Feb; 46(2):88-93.
5. N.Gupta, R.Kumar, S.Kumar, R.Seegal, K.R.Sharma. A prospective randomized double blind study to evaluate the effect of peribulbar block or topical application of local anaesthesia combined with general anaesthesia on intra-operative and post-operative complications during paediatric strabismus surgery. *Anaesthesia*, 2007, 62, pages 1110-1113.
6. Sociedade Portuguesa de Anestesiologia, Grupo Português de Hipertermia maligna, Protocolo de actuação na Hipertermia maligna.
7. Glahn KP - Recognizing and managing a malignant hyperthermia crisis: guidelines from European Hyperthermia Group. *Br J Anaesth* 2010; 105: 417-420.
8. Snell RS, Lemp MA. The eyeball In Snell RS, Lemp MA. *Clinical anatomy of the eye*. Malden.: Blackweel Science, Inc. 2008: 132-213.
9. McKeown CA. Anterior ciliary vessel sparing procedures In Rosenbaum AL, Santiago AP. *Clinical strabismus management-Principles and surgical techniques*. Philadelphia. W. B. Saunders company. 1999: 516-528.
10. Coats DK, Olitsky SE. Anterior segment ischemia In Coats DK, Olitsky SE. *Strabismus surgery and its complications*. Heidelberg: Pringer-Verlag Berlin Heidelberg 2007: 203-210.
11. Chaudhuri Z. Surgical management of ocular motility disorders and strabismus. In Chaudhuri Z. *Step by step clinical management of strabismus*. New Delhi. Jaypee brothers medical publishers. 2008. 307-367.
12. Lingua RW, Diamond GR. Techniques of strabismus surgery. In Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. Philadelphia. Mosby-Elsevier. 2009: 1370-1378
13. Apis DR. Estrabismo. Aspectos clinicos y tratamiento. Mexico DF. DALA.2010.
14. Coats DK, Olitsky SE. Scleral perforation and penetration In Coats DK, Olitsky SE. *Strabismus surgery and its complications*. Heidelberg: Pringer-Verlag Berlin Heidelberg 2007: 211-221.
15. Ellis FD, Wasserman BN, Hidaji F. selected surgical complications In In Rosenbaum AL, Santiago AP. *Clinical strabismus management- Principles and surgical techniques*. Philadelphia. W. B. Saunders company. 1999: 539-551.
16. Coats DK, Olitsky SE. Slipped and lost muscles In Coats DK, Olitsky SE. *Strabismus surgery and its complications*. Heidelberg: Pringer-Verlag Berlin Heidelberg 2007: 233-246.
17. Parks MM. Slipped, disinserted or severe, and lost muscles In Rosenbaum AL, Santiago AP. *Clinical strabismus management-Principles and surgical techniques*. Philadelphia. W. B. Saunders company. 1999: 529-538.
18. Coats DK, Olitsky SE. Hemorrhage In Coats DK, Olitsky SE. *Strabismus surgery and its complications*. Heidelberg: Pringer-Verlag Berlin Heidelberg 2007: 247-251.
19. Olitsky SE, Coats DK, Olitsky SE. Postoperative infection In Coats DK, Olitsky SE. *Strabismus surgery and its complications*. Heidelberg: Pringer-Verlag Berlin Heidelberg 2007: 223-232.
20. Read RW. Endophthalmitis In Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. Philadelphia. Mosby-Elsevier. 2009: 815-819.

39 ABORDAGEM ÀS COMPLICAÇÕES DA TRABECULÉCTOMIA CONVENCIONAL NO SERVIÇO DE URGÊNCIA

Mafalda Mota, Maria Lisboa, Fernando Trancoso Vaz

A trabeculectomia convencional é uma das opções cirúrgicas na abordagem do glaucoma. Esta é uma cirurgia filtrante na qual é criada uma comunicação entre a câmara anterior (CA) e o espaço subconjuntival, ficando aberta uma fístula para a passagem de humor aquoso (HA), protegida através de um flap escleral. Assim, ultrapassando a resistência à drenagem do HA, cumpre-se o objectivo de reduzir a pressão intraocular (PIO).¹ A primeira descrição de cirurgia no glaucoma foi em 1830 por MacKenzie, mas só nos anos 60 é que Sugar e Cairns descreveram actualmente a conhecida trabeculectomia *ab externo*.^{1,2}

As complicações de uma trabeculectomia convencional são preferencialmente diagnosticadas e tratadas em ambiente de consulta e não de urgência. Assim, após uma trabeculectomia, o follow-up do doente deve ser apertado, com consultas frequentes. Em cada consulta deverão ser enfatizados os sintomas e sinais de alarme para recorrer ao seu médico assistente ou, nesta impossibilidade, ao Serviço de Urgência (SU).

Alguns sintomas e sinais que poderão motivar a ida do doente ao SU são:

1. Diminuição da acuidade visual (AV)
2. Dor/aumento do desconforto ocular
3. Edema palpebral
4. Aumento da hiperemia conjuntival
5. Exsudado purulento ocular

Estes sintomas podem estar associados a várias complicações relacionadas com a trabeculectomia que podem ser subdivididas em 2 grupos (Tabela 1):^{1,3,4}

- Complicações precoces (≤ 2 semanas após a cirurgia)
- Complicações tardias (>2 semanas após a cirurgia)

No entanto, consoante o autor e a complicação descrita, o tempo após a cirurgia considerado precoce e tardio poderá variar, como se irá perceber neste Capítulo.

Tabela 1. Complicações precoces e tardias da trabeculectomia.^{1,3,4} Legenda: BF – Bolha de Filtração

Complicações Precoces	Complicações Tardias
Hifema	Catarata
CA estreita/ausente	Diminuição progressiva da AV
Hipotonia	<i>Leakage</i>
<i>Leakage</i>	Bolha de filtração disfuncional
Descolamentos da coróide/retina	Infecções relacionadas com a BF
Hemorragia supracoroideia	Edema macular
Glaucoma maligno	
Infecções relacionadas com a bolha de filtração	
Edema macular	

HIFEMA

A maioria dos hifemas não causam qualquer tipo de sintomatologia ao doente, dado serem geralmente pequenos e, assim, não afectando o eixo visual. São por isso maioritariamente diagnosticados na consulta de pós-operatório.³ Estes aparecem imediatamente após a cirurgia e, na maioria dos casos, desaparecem espontaneamente em 1 semana (Figura 1).³

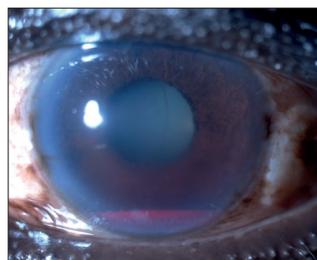


Fig. 39.1
Hifema pós-operatório.

CÂMARA ANTERIOR ESTREITA/AUSENTE E HIPOTONIA OCULAR

O estreitamento/ausência da CA, objectivável à lâmpada de fenda, poderá ser um achado isolado ou estar associado

a outras complicações da trabeculectomia. Observa-se frequentemente associado à hipotonia ocular (PIO 3 desvio padrão abaixo da média ou, como usualmente utilizado, <6 mmHg), e ocorre em cerca de 24,3% dos doentes após a trabeculectomia convencional.^{1,2,3,4,5}

Estas duas complicações são explicadas através de dois mecanismos principais:

- **Diminuição da produção do HA:** por mecanismos inflamatórios, descolamentos da coróide/retina ou pelo uso inadvertido de medicamentos que suprimem a produção de HA.¹
- **Aumento da filtração pela bolha:** excessiva drenagem de HA pela fistula criada, *leakage* ou mesmo ciclodíálise.¹

A hipotonia ocular pode ser causa de outras complicações, como:^{1,2}

- Descolamentos de coróide e de retina
- Diminuição da produção de HA
- Falência gradual ou hiperfiltração através da bolha de filtração
- Catarata
- Astigmatismo
- Edema da córnea
- Maculopatia hipotónica

A hipotonia pode estar ainda associada ao desenvolvimento de uma maculopatia característica - maculopatia hipotónica. Nesta entidade, inicialmente descrita por Gass, observa-se um edema macular cistóide causado pela formação de pregas coriorretinianas na região macular (Figura 2).^{1,2}

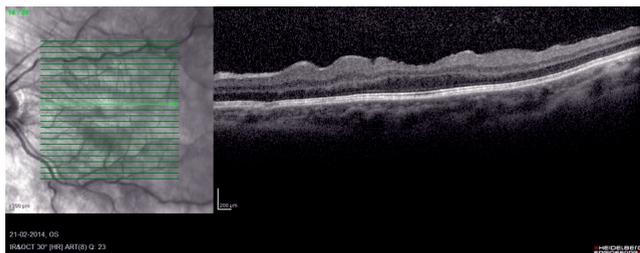


Fig. 39.2 OCT de doente com maculopatia hipotónica após trabeculectomia convencional.

Todas as complicações descritas podem ser causa de diminuição da AV e motivar a ida do doente ao SU. Além da avaliação da AV e observação do doente à lâmpada de fenda, o teste de *Seidel* deve ser sempre efectuado de modo a perceber se algum ponto de *leakage* pode estar na base das alterações encontradas. Se não for possível visualizar o segmento posterior, uma ecografia com o cuidado de não exercer demasiada pressão sobre o globo ocular deve ser efectuada.^{1,3} O diagnóstico diferencial de uma hipotonia ocular deverá ser iniciado ainda na urgência (Tabela 2).²

Tabela 2. Diagnóstico diferencial na hipotonia ocular.²

Diagnóstico Diferencial de Hipotonia Ocular
Descolamento da coróide
Iridociclite
Descolamento de retina
Ciclodíálise
Membrana ciclítica

O tratamento na urgência deve ser conservador e o doente deverá ser encaminhado para a consulta, iniciando de imediato terapêutica cicloplégica, para além da antibioticoterapia e corticoterapia. Deverá ainda evitar actividade física e esforços.^{1,2,5} Se estreitamento grave da CA, pode ser colocado penso compressivo ou uma lente de contacto (LC), esta última em caso de *leakage*. Poderá também haver indicação para a injeção de gás, ar, solução salina balanceada ou de material viscosirúrgico na CA.^{1,2,3,5} É importante não esquecer que a CA estreita grau III é uma emergência médica, requerendo de imediato medidas mais invasivas devido às possíveis complicações associadas, como perda de células endoteliais, formação de sinéquias e de catarata, se doente fáquico.⁵

LEAKAGE, DESCOLAMENTO DE CORÓIDE/RETINAE EDEMA MACULAR

O *leakage* pode ser dividido em precoce ou tardio, caso ocorra menos ou mais de 3 meses após a cirurgia, respectivamente. A sua incidência está estimada em cerca de 4,5-20%.^{1,2,3,5,6} Este, se for grave, poderá estar associado também às complicações descritas anteriormente.^{1,3,5,6}

O modo de investigação do *leakage* na urgência é também através do teste de *Seidel* que, caso não ocorra espontaneamente, pode ser pesquisado através de pressão suave sobre o globo ocular.^{1,3,7} Muitas vezes o doente nota ainda uma diminuição da AV e 'lacrimejo', o que obriga à observação atenta do segmento anterior e posterior (pesquisa de pregas maculares e de descolamento da retina ou coróide). A ecografia ocular (Figura 3) e a OCT são bons métodos de diagnóstico para a investigação destes casos, o último com especial importância na avaliação de uma suspeita de maculopatia hipotónica.^{1,3,6} Leaks da bolha de filtração não associados a complicações podem não necessitar de tratamento, sendo apenas necessário o seguimento em consulta para vigilância dado o seu risco infeccioso.¹ Em situações mais graves, como em casos de descolamento de coróide/retina ou de maculopatia hipotónica, deve iniciar-se terapêutica médica com:^{1,3,6}

- Inibidores da produção de HA
- Midriáticos
- Corticosteróides
- Antibioterapia profiláctica

O encerramento mecânico do *leakage* na urgência pode ser tentado e o doente deve ser encaminhado para a consulta de Glaucoma.^{1,3,6}

Por último, o edema macular pode estar associado a um aumento dos mediadores inflamatórios no pós-operatório precoce ou mesmo tardio da cirurgia de glaucoma (edema macular cistóide), neste caso sem diminuição da PIO ou *leakage* visualizado.³ O início de medicação tópica com anti-inflamatórios não esteróides pode ser logo iniciado no SU.³

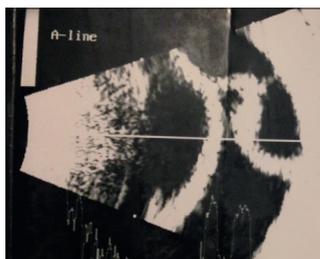


Fig. 39.3
Ecografia de um descolamento da coróide em doente com leakage da bolha de filtração, dois anos após trabeculectomia.

GLAUCOMA MALIGNO

Esta temível complicação, descrita por Von Graefe em 1869, é mais frequente quando a trabeculectomia é realizada por glaucoma de ângulo estreito, complicando em até 6% destas cirurgias.^{3,5,8} O primeiro sintoma poderá ser, não uma diminuição da AV, mas sim uma melhoria da visão para perto devido a um *shift* miópico pelo movimento do diafragma íris-cristalino no sentido ântero-posterior, o que pode atrasar a ida do doente ao SU.^{5,8} Outros sintomas podem ser ainda visão turva, dor ocular ou mesmo olho vermelho. Esta entidade poderá ser diagnosticada no SU.^{3,8}

- CA estreita
- Aumento da PIO
- FO sem alterações

O mecanismo de bloqueio pupilar deve também ser excluído através da observação da patência da iridotomia por retroiluminação.^{3,8} Apesar do aumento da PIO ser uma característica típica, esta não está universalmente presente no glaucoma maligno, dificultando muitas vezes a precoce identificação desta identidade.^{3,8} A ultrassonografia biomicroscópica (UBM) é o exame de eleição para a confirmação do diagnóstico (rotação anterior dos processos ciliares pressionados contra o equador do cristalino ou hialóide anterior, se afaquia), podendo não ser possível a sua realização em contexto de SU.⁸

Após o diagnóstico a terapêutica deve ser imediatamente iniciada com prescrição de:^{5,8}

- Cicloplégicos
- Fármacos que diminuam a PIO (acetazolamida oral, betabloqueantes e alfa-agonistas tópicos)
- Agentes osmóticos para diminuição do volume vítreo
- Anti-inflamatórios tópicos

Os agentes mióticos estão contraindicados nestes casos.⁵ Outras abordagens mais invasivas como hialoidectomia anterior através do método LASER em pseudofácicos/afácicos e vitrectomia, com ou sem facectomia, deverão ser discutidas em consulta de Glaucoma.^{5,8}

INFECÇÃO RELACIONADA COM A BOLHA DE FILTRAÇÃO (IRBF)

Esta entidade pode ir desde uma blebite até uma endoftalmite relacionada com a bolha de filtração. O seu diagnóstico e tratamento precoces são essenciais na tentativa de se obter o melhor prognóstico possível.^{2,7} Dada a estreita comunicação entre a bolha de filtração e CA, actualmente considera-se que a blebite é uma forma limitada ou mesmo um estágio precoce de uma endoftalmite, sendo desde logo necessário uma abordagem terapêutica agressiva.^{1,7} É amplamente reconhecido que a incidência de endoftalmite relacionada com a bolha de filtração aumenta com o uso de antimetabolitos durante a trabeculectomia convencional (aumento de 0,2-1,5% para 1,0-5,7% com 5FU e 0,3-4,9% com o uso de MMC).^{1,2,4,7} Existem, no entanto, outros factores de risco conhecidos, como os doentes em idade pediátrica ou a presença de blefarite.^{1,2,4,9}

O doente poderá recorrer ao SU com variados sintomas: olho vermelho, edema palpebral, exsudado ocular purulento, diminuição da AV, dor ou fotofobia (Fig. 4).^{1,7}



Fig. 39.4 IRBF Estádio II - É possível observar a hiperemia conjuntival marcada com blebite e o aspecto esbranquiçado da bolha de filtração, típico da blebite; observa-se ainda descompensação corneana e uma fina lâmina de hipópion inferior. Cortesia da Dr.ª Manuela Bernardo.

As IRBF podem ser classificadas como infecções precoces (até 1 mês após a cirurgia) ou tardias (>1 mês após a cirurgia) e são classificadas de acordo com os achados à biomicroscopia e à fundoscopia (Tabela 3).^{1,2,7}

Tabela 3. Classificação das IRBF.^{1,2,7}

Estádio I	Estádio II	Estádio III
Blebite com hiperemia conjuntival. Perda da normal transparência da bolha de filtração. Bolha de filtração com aspecto leitoso	Estádio I com: Envolvimento da CA com <i>tyndall</i> e <i>flare</i> . Pode haver hipópion	Estádio II com: Envolvimento do vítreo, vitrite de grau variável. O FO pode não ser visível e ser necessária a realização de ecografia ocular

Os agentes mais frequentemente isolados nas IRBF precoces são os staphylococcus coagulase-negativos, como o *S. epidermidis* e o *S. aureus*, assim como outros micro-organismos da flora do hospedeiro.^{1,2,7} Nas de início tardio são identificados micro-organismos mais virulentos, como algumas estirpes de streptococcus e de gram-negativos produtores de exotoxinas.^{1,6} O isolamento de fungos é raro.^{1,7}

O tratamento deve ser imediatamente iniciado no SU e o follow-up do doente deve ser apertado.^{1,7} O primeiro pode incluir uma abordagem combinada com medicação tópica, subconjuntival, injeções intraoculares e mesmo antibioterapia sistémica.^{1,7} O tratamento varia ainda de acordo com o Estádio da infecção: num Estádio inicial poderá prescrever-se um colírio e pomada de antibiótico (como, por exemplo, uma fluoroquinolona), associado ou não a injeção subconjuntival de vancomicina e ceftazidima.^{1,7} Num Estádio mais avançado, os colírios fortificados de antibióticos (como vancomicina e gentamicina ou tobramicina) podem estar indicados.⁷ Quando o Estádio III é diagnosticado, as injeções intravítreas e a lavagem da CA com antibiótico podem ser uma opção.^{1,7} Devido à sua boa penetração no vítreo, a ofloxacina oral poderá também ter indicação.⁷ Alguns autores preferem tratar agressivamente as infecções relacionadas com a bolha de filtração, mesmo no seu Estádio inicial de blebite, com antibióticos intravítreos.²

Na presença de exsudado ocular deverá ser recolhido no SU uma zaragatoa para análise microbiológica de modo ao posterior ajuste da terapêutica consoante a evolução clínica do doente e das sensibilidades/resistências do microrganismo encontrado.^{1,7}

As complicações mais tardias como catarata, diminuição progressiva da AV e disfunção da bolha de filtração, não são geralmente responsáveis por sintomatologia aguda que justifique a ida do doente ao SU. Por este motivo, este tipo de complicações é abordado na consulta de Glaucoma e não serão descritos neste capítulo.

Com o objectivo de evitar algumas das possíveis complicações da trabeculectomia convencional, como a hiperdrenagem associada, outras técnicas têm sido cada vez mais utilizadas na cirurgia de glaucoma, como as cirurgias não penetrantes e, mais tarde, a trabeculectomia modificada (*Khaw, Moorfields Safer Surgery*).² Nesta última, com a utilização de suturas ajustáveis e de infusão contínua durante a cirurgia, a taxa de complicações associadas diminuiu bastante, mantendo-se a efectividade da redução da PIO. Contribui ainda para estes bons resultados a realização de um esclerotomia pequena e de tamanho standard com um punch. Actualmente é ainda possível a utilização de dispositivos de drenagem, como os dispositivos de Ahmed e Baarveldt, que possibilitam uma drenagem do HA mais controlada. Por último, a cirurgia não invasiva (Minimally Invasive Glaucoma Surgeries - MIGS) ganhou também mais adeptos nos últimos anos, apesar de serem opções mais caras e menos eficazes na descida da PIO. Todas as estratégias referidas tentam, em última análise, fazer uma diminuição efectiva da PIO com o menor número de complicações possível. Mais estudos são ainda necessários para perceber a percentagem de diminuição da PIO a longo prazo, principalmente em comparação com a trabeculectomia ab externo clássica.²

BIBLIOGRAFIA

1. Azuara-Blanco A and Katz L, Dysfunctional Filtering Blebs, Survey of Ophthalmology, Volume 43, Number 2, September-October, 1998
2. Leung D and Tham C, Management of Bleb Complications after Trabeculectomy, Seminars in Ophthalmology, 28(3):144-156, 2013
3. Edmunds B, Thompson JR, Salmon JF and Wormald RP, The National Survey of Trabeculectomy. III. Early and late complications, Eye, Volume 16, 297-303, 2002
4. Panarelli J, Nayak N and Sidoti P, Postoperative management of trabeculectomy and glaucoma drainage implant surgery, Current Opinion, Volume 27, Number 2, March 2016
5. Tunç Y, Tetikoglu M, Kara N, Sagdik H, Ozarparci S and Elcioglu M, Management of hypotony and flat anterior chamber associated with glaucoma filtration surgery, Int J Ophthalmol, Volume 8, Number 5, Oct 2015
6. Bochmann F and Azuara-Blanco A, Interventions for late trabeculectomy bleb leak (Review), The Cochrane Collaboration, 2012
7. Yassin S, Bleb-related infection revisited: a literature review, Acta Ophthalmologica, 2015
8. Shahid H and Salmon J, Malignant Glaucoma: A Review of the Modern Literature, Journal of Ophthalmology, doi: 10.1155/2012/852659, 2012
9. Razeghinejad M, Fudemberg S and Spaeth G, The Changing Conceptual Basis of Trabeculectomy: A Review of Past and Current Surgical Techniques, Survey of Ophthalmology, Volume 57, Number 1, January-February 2012

40 URGÊNCIAS EM TRANSPLANTE DE CÓRNEA

João Feijão

INTRODUÇÃO

Apesar de já haver referências ao transplante de córnea 2000 anos AC, no Egito, foi Guillaume Pellier quem, em 1789, descreveu pela primeira vez a substituição de uma córnea opacificada por uma lente de vidro. Trata-se da primeira descrição cirúrgica de uma queratoprótese que, todavia, nunca chegou a ser realizada.

Em 1886, na Alemanha, Von Hippel realizou com êxito a primeira queratoplastia em humanos, usando, porém, uma córnea de coelho. O primeiro transplante de córnea realizado com sucesso e com córnea humana foi em 1905 por Eduard Zirm.

Actualmente, o transplante de córnea constitui o transplante humano com maior taxa de sucesso. Pode ser feito com diferentes objectivos: restabelecer a transparência da córnea, fornecer suporte tectónico, minimizar o erro refractivo, aliviar a dor, eliminar infecções, etc.

Vamos tentar abordar as principais urgências neste tipo de cirurgias.

A – AUMENTO DA TENSÃO INTRAOCULAR (TIO)

O aumento da TIO no pós-operatório é mais frequente nos doentes com glaucoma prévio à cirurgia, nas cirurgias combinadas com extracção de catarata e colocação de lente intraocular (LIO), nos casos graves que requerem reconstrução significativa do segmento anterior e em doentes com sinéquias anteriores periféricas.

A – 1 - NO PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO

Este aumento da TIO pode manifestar-se por edema da córnea e atraso no processo de epitelização.

No tratamento deste aumento da TIO devemos usar betabloqueantes, inibidores da anidrase carbónica e brimonidina. Devemos evitar os análogos das prostaglandinas e os mióticos. Podemos, se necessário, recorrer à medicação sistémica.

A – 2 - A MÉDIO E LONGO PRAZO

Constitui um dos principais problemas após transplante de córnea pelo que, sempre que possível, os doentes devem controlar a TIO antes da realização de qualquer tipo de transplante.

O uso dos corticóides e a lesão do ângulo constituem as principais causas para o desenvolvimento deste

aumento da TIO. Quando não resolve com tratamento médico temos de recorrer aos colegas do glaucoma para a realização de cirurgia.

B – DEISCÊNCIA DA SUTURA

No caso de se tratar de uma deiscência com Seidel ligeiro, podemos fazer penso compressivo ou colocar uma lente de contacto terapêutica (LCT). Perante uma situação mais grave, temos de refazer a sutura.

C – DEFEITO EPITELIAL PERSISTENTE

Para obtermos um bom resultado cirúrgico temos de conseguir uma boa epitelização da córnea.

O defeito epitelial persistente (DEP), que consiste numa desepitelização da córnea por um período superior a duas semanas apesar do tratamento, é uma das complicações mais frequentes dos transplantes de córnea (fig. 1).



Fig. 40.1
Defeito epitelial persistente.

São vários os factores que podem contribuir para esta complicação:

Insuficiência limbar, síndrome do olho seco, processos inflamatórios, alterações da dinâmica palpebral, etc.

O DEP deve ser tratado o mais rapidamente possível para evitar queratites infecciosas, neovascularização da córnea ou opacificação do estroma.

O tratamento consiste, em primeiro lugar, em suspender todos os fármacos que não sejam estritamente necessários, não usar fármacos com conservantes ou fosfatos e fazer uma boa lubrificação.

Quando estas medidas não são suficientes temos de recorrer ao soro autólogo, ao plasma rico em plaquetas ou em factores de crescimento e ao polisulfato de carboximetilglucosa.

Não está provado que a oclusão com penso compressivo

seja eficaz, sendo mais consensual o uso de LCT. O uso de membrana amniótica e tarsorrafia são medidas às quais por vezes temos de recorrer.

D – ABCESSO JUNTO ÀS SUTURAS

As suturas laxas ou partidas são o maior factor de risco para o aparecimento de uma queratite infecciosa ou abscesso da córnea (fig. 2).

Os micro-organismos mais frequentes são os Gram +.

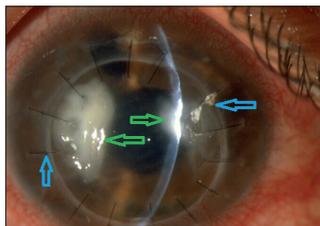


Fig. 40.2
Suturas laxas (setas azuis)
e queratite infecciosa (setas verdes).

E – REJEIÇÃO EPITELIAL

Trata-se de um tipo de rejeição pouco frequente (10-15%) que ocorre habitualmente no primeiro ano pós-operatório e que se manifesta como uma linha elevada na superfície do enxerto.

F – REJEIÇÃO ESTROMAL

Trata-se também de uma rejeição rara, cerca de 10%, que se manifesta com infiltrados subepiteliais localizados somente na córnea dadora, neovascularização ou queratite estromal.

G – REJEIÇÃO ENDOTELIAL

É o tipo de rejeição mais frequente e pode ocorrer durante toda a vida do enxerto.

O rápido diagnóstico e tratamento são indispensáveis para evitarmos a falência da córnea.

São vários os factores que predis põem a esta complicação, entre eles: doentes jovens, córneas vascularizadas (fig. 3), sinéquias anteriores periféricas, diâmetros grandes dos enxertos, etc.



Fig. 40.3
Córnea vascularizada.

Tipicamente apresenta-se com precipitados endoteliais dispersos ou em linha - linha de Khodadoust - (fig. 4), edema do enxerto, hiperemia ciliar e turvação da visão.

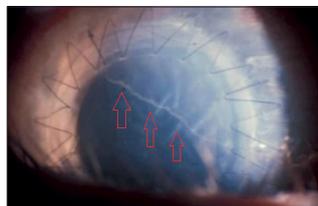


Fig. 40.4
Linha de Khodadoust.

Para os episódios de rejeição poderem ser revertidos temos de iniciar o tratamento de forma rápida e agressiva. O tratamento de eleição consiste nos corticóides (tópicos, periculares e sistémicos).

BIBLIOGRAFIA

1. Rafael I. Barraquer, Juan Álvarez de Toledo. Queratoplastias: Nuevas técnicas para el siglo XXI.
2. Krachmer, Mannis, Holland, Cornea, Second Edition
3. Machado RA, MannisMJ, Mandel HA et al. The relationship between first postoperative day epithelial status and eventual health of the ocular surface in penetrating keratoplasty. In: Cornea. 2002
4. Karbatsas CH, Bing Hoh H, Easty DL. Epithelial downgrowth penetrating keratoplasty with a running adjustable suture. J. Cataract Refract Surg. 1996.
5. Barraquer J, Rutllán J. Atlas de microcirugía de la cornea. Ediciones Scriba, Barcelona, 1982.

41 TRAUMATISMOS OCULARES

Mário Ramalho, António Ramalho

Os traumatismos oculares são uma das principais causas de cegueira.

Embora o olho represente 0.27 % da superfície corporal, os traumatismos oculares representam mais de 10% de todos os traumatismos corporais.

Ocorrem mais frequentemente no sexo masculino (80% dos casos).

Existem dois tipos de traumatismos:

- Traumatismos do globo ocular fechado ou contusão ocular. A parede formada pela córnea e pela esclerótica está intacta, mas pode ocorrer uma lesão intraocular. A lesão não se localiza apenas no local do impacto, mas também a 180° (lesão por contragolpe ou noutras partes).
- Traumatismos do globo ocular aberto ou feridas perforantes oculares (apresenta uma ferida de espessura completa da parede da córnea e/ou esclerótica).

Outras definições:

- Ruptura (é uma ferida de espessura completa, causada por um traumatismo. contuso. O globo ocular abre-se num local que pode não ser o local de impacto).
- Laceração – ferida de espessura completa, causada por um objecto afilado.
- Laceração laminar – ferida de espessura parcial.
- Penetração – ferida de espessura completa, causada por um objecto afilado.
- Perfuração – consiste em 2 feridas de espessura completa (ferida de entrada e de saída, habitualmente de projectil).

As alterações oculares prévias com cirurgia prévia, queratocone e adelgaçamento corneano periférico podem predispor a lesões mais graves do que seria suposto para esse traumatismo.

A BETT (Birmingham Eye Trauma Terminology) é um método classicamente adoptado para descrever os diversos mecanismos e as consequências dos diferentes traumatismos oculares de causa mecânica.

41.1 PÁLPEBRA

Os traumatismos palpebrais podem classificar-se em:

- Hematomas
- Feridas palpebrais simples
- Ferida palpebral profunda
- Ferida do bordo livre palpebral
- Feridas palpebrais extensas
- Feridas do canto interno e canaliculares

Os traumatismos palpebrais têm um mecanismo variado. Podem ser feridas isoladas ou feridas múltiplas.

A integridade da estrutura palpebral é essencial para manter a protecção do globo ocular e assegurar o escoamento das lágrimas. As feridas simples horizontais têm um risco mínimo de provocar uma retracção ou ectrópion cicatricial. As feridas verticais têm um risco maior de vir a provocar retracções palpebrais.

Os hematomas palpebrais resultam dum traumatismo palpebral ou contusão frontal. Em geral não requerem maiores cuidados a não ser a aplicação de gelo local, excepto em caso de hematoma “em óculos” (suspeita de fractura da base do crânio ou, em caso de hemorragia subconjuntival, sem limite superior visível (suspeita de fractura do tecto da órbita)).

As lacerações palpebrais têm uma maior gravidade nas feridas por mordedura animal.

As feridas palpebrais extensas, com perda de tecido, podem requerer a realização de enxertos de pele ou miocutâneos.

As feridas canaliculares devem reparar-se antes das 24 horas. A reconstituição implica a sutura dos bordos do canaliculo e a tunelização com tubos de silicone, devendo permanecer durante 3 a 6 meses de modo a evitar a encerramento dos canaliculos.

As feridas com compromisso do tendão cantal interno devem implicar a sua sutura à crista lacrimal posterior.

As feridas do bordo livre palpebral implicam recolocar topo a topo as estruturas tarso-conjuntivais e pele, sem tensão.

As cicatrizes da face devem ter em conta as linhas naturais da face (linhas Langer), sendo raramente quelóides.

SUTURAS

Limpeza com iodopovidona, anestesia local com Xilocaina a 2% com adrenalina, exploração da ferida e sutura.

Os pontos são regularmente repartidos para equilibrar a tensão.

Ablação dos fios faz-se entre o 5º-10º dia.

Cicatrização viciosa é menor quanto menor forem os fenómenos inflamatórios ou infecciosos.

REPARAÇÃO DAS PÁLPEBRAS

Reparação deve ser efectuada plano por plano (plano superficial cutâneo-muscular e plano profundo tarso-conjuntival).

Evitar a tensão palpebral excessiva.
Podemos negligenciar até ¼ do comprimento duma pálpebra (regra de Mustardé).
A reparação do tarso é indispensável.

EQUIMOSSES PALPEBRAIS

Pode traduzir a existência de uma fractura na base do crânio (inicia-se 48 horas após o traumatismo, atingindo a conjuntiva e depois a pálpebra inferior).

QUEIMADURAS PALPEBRAIS

- 1º GRAU- eritema simples
- 2 GRAU - flictena
- 3º GRAU - destruição epiderme e sua camada basal.
- 4º GRAU - evolui para carbonização

• FERIDAS

Mecanismo variado. Isoladas ou múltiplas.



Fig. 41.1 Ferida da pálpebra superior com perda de substância

Fig. 41.2 Múltiplas feridas da pálpebra suturada

• HEMATOMA

Resultam dum traumatismo palpebral ou duma contusão da região frontal.



Fig. 41.3 e 41.4 Hematoma palpebral

• POR CHUMBO CAÇA



Fig. 41.5 Traumatismo por chumbos de caça

• HEMATOMA

Resultam dum traumatismo palpebral ou duma contusão da região frontal.



Fig. 41.6 Hematoma palpebral pós traumatismo contuso

Fig. 41.7 Hematoma palpebral pós traumatismo na região frontal



Fig. 41.8 e 41.9 Hematoma palpebral



Fig. 41.10 e 41.11 Hematoma palpebral

• FERIDAS ÚNICAS OU MÚLTIPLAS

Mecanismo variado. Isoladas ou múltiplas.



Fig. 41.12 Ferida na pálpebra

Fig. 41.13 Ferida múltiplas nas pálpebras suturadas



Fig. 41.14 Ferida palpebral suturada



Fig. 41.15 Ferida da pálpebra superior (arranhão de gato)

Fig. 41.16 Feridas da pálpebra suturada



Fig. 41.17 Ferida da pálpebra superior com perda de substância

Fig. 41.18 Múltiplas feridas da pálpebra suturada



Fig. 41.19 Múltiplas feridas da pálpebra suturada

• SEQUELA APÓS UMA FERIDA DA PÁLPEBRA



Fig. 41.20 Sequela de uma ferida da pálpebra não coaptada

• POR CHUMBO CAÇA



Fig. 41.21 e 41.22 Traumatismo por chumbos de caça

• CORPOS ESTRANHOS INTRAPALPEBRAIS

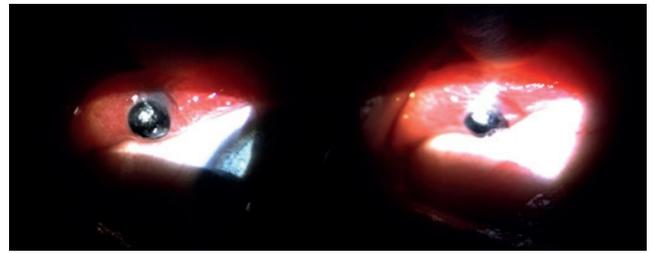


Fig. 41.23 e 41.24 Chumbo de caça na conjuntiva tarsal

• PÓS-QUEIMADURAS NA FACE



Fig. 41.25 Cicatriz deformante da pálpebra pós-queimadura grave em criança

41.2 ÓRBITA

1) FRACTURAS

As fracturas orbitárias surgem por traumatismo directo ou fracturas em “blow out” (hiperpressão ântero-posterior), por um objecto contundente com um diâmetro superior a 5 cm. Este objecto, ao bater, provoca um aumento da pressão orbitária.

1.1 FRACTURA DO PAVIMENTO DA ÓRBITA

A fractura do pavimento da órbita é a mais frequente das fracturas da órbita, dado que as paredes laterais e o tecto da órbita são mais resistentes. Aquando da fractura, uma parte dos tecidos contidos na órbita pode encarcerar-se no foco da fractura, provocando um abaixamento do globo ocular e/ou limitação da sua rotação.

A indicação operatória mais frequente é o encarceramento do recto inferior no foco da fractura.

Os sinais perioculares da fractura do pavimento da órbita são:

- Edema, equimose, enfisema subcutâneo
- Anestesia ou hipoestesia na área do nervo infraorbitário (pálpebra inferior, bochechas, asa do nariz). Na lesão do nervo frontal origina uma anestesia na área da pálpebra superior e sobrancelha.
- Diplopia (o estudo da motilidade ocular extrínseca evidencia uma limitação, especialmente no olhar para cima). É uma das complicações mais frequentes das fracturas da órbita. São especialmente evidentes na fractura do pavimento da órbita.
- Enoftalmia (manifesta-se quando se resolve o edema inicial). Pode ser indicativa de uma fractura que comunica com os seios paranasais.

O diagnóstico de confirmação efectua-se através da realização de TAC da órbita.

As fracturas do pavimento da órbita, sem diplopia, sem enoftalmia e sem herniação da gordura orbitária, em geral, não necessitam de tratamento cirúrgico.

Os critérios de indicação cirúrgica nas fracturas do pavimento da órbita são:

- Limitação da elevação ou abaixamento do olhar nos 30° da posição primária.
- Enoftalmia superior a 2 mm.
- Se afectam mais de 50% do pavimento da órbita.

• HEMATOMA DA ÓRBITA PÓS-TRAUMATISMO (FRACTURA DO PAVIMENTO DA ÓRBITA)



Fig. 41.26 e 41.27 Hematoma da órbita pós-fractura do pavimento da órbita



Fig. 41.28 e 41.29 Fractura do pavimento da órbita

1.2 FRACTURA DA PAREDE INTERNA DA ÓRBITA

Manifesta-se clinicamente pela existência de um hematoma periorbitário, um enfisema palpebral e uma diplopia horizontal.

Pode associar-se a fracturas do pavimento da órbita.

Os critérios de indicação cirúrgica são:

- Enoftalmia > 2 mm
- Diplopia

1.3 FRACTURAS DA PAREDE EXTERNA DA ÓRBITA

Podem associar-se a traumatismos faciais graves.

Manifesta-se clinicamente por edema e hematoma palpebral e depressão do osso malar.

1.4 FRACTURA DO TECTO DA ÓRBITA

Manifesta-se clinicamente por: equimose conjuntival superior, hematoma palpebral superior, ptose, diplopia vertical, deslocamento inferior do globo ocular e pulsação do globo ocular.

As fracturas que se estendem posteriormente têm o perigo de originar uma lesão da fenda esfenoidal superior ou do canal óptico.

Os doentes requerem uma vigilância devido à possibilidade de originar uma meningite.

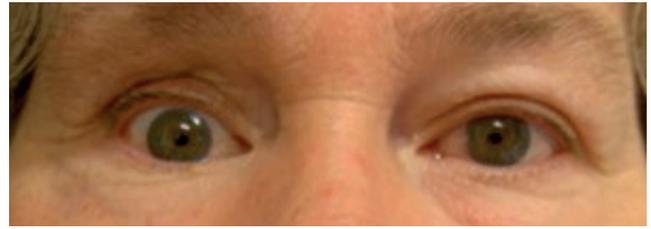


Fig. 41.30 Enoftalmia do olho direito pós-fractura do pavimento da órbita

2) HEMATOMA ORBITÁRIO

Consequência de um traumatismo directo.

Sinais: exoftalmia, diminuição da acuidade visual, alterações da oculomotricidade intrínseca e extrínseca, hipertensão ocular.



Fig. 41.31 Hematomas da órbita pós-traumatismo (chumbos)

41.3 CONJUNTIVA

A hemorragia subconjuntival localizada pós-traumática traduz um traumatismo ocular mínimo.

A hemorragia subconjuntival difusa, especialmente se associada a quemose ou à presença de uveíte, fará suspeitar de ferida perfurante do globo ocular.

Importante determinar se há perfuração da esclerótica.

Enfisema subconjuntival traduz uma possível fractura dos seios periorbitários, etmoidais ou maxilares.

Qualquer laceração da conjuntiva deve tratar-se como um caso potencial de infecção intraocular.

• CORPO ESTRANHO CONJUNTIVAL

CLÍNICA:

Dor ocular, olho vermelho e sensação de corpo estranho.

A presença de corpo estranho na conjuntiva tarsal superior provoca erosões corneanas secundárias (necessário efectuar a eversão da pálpebra superior para se poder verificar a sua existência ou não).

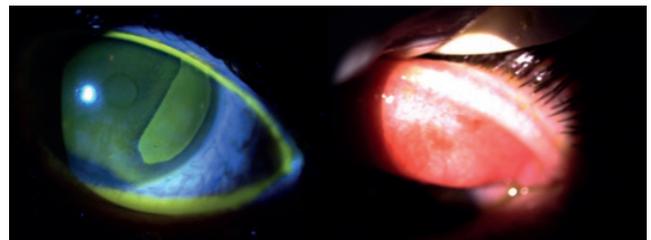


Fig. 41.32 Erosão da córnea provocada por corpo estranho conjuntival tarsal superior

Fig. 41.33 Hemorragia conjuntival após extracção de corpo estranho conjuntival tarsal superior

A presença de múltiplos corpos estranhos, como grãos de areia ou pó, está quase sempre associada a uma ferida ocular.

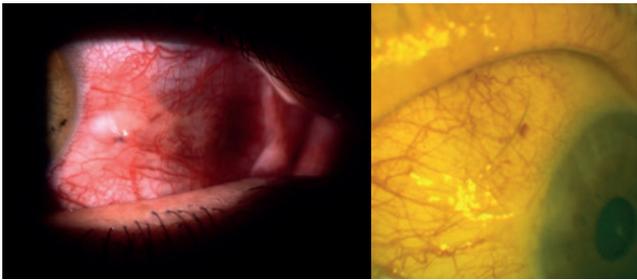


Fig. 41.34 Corpo estranho subconjuntival Fig. 41.35 Pestana subconjuntival

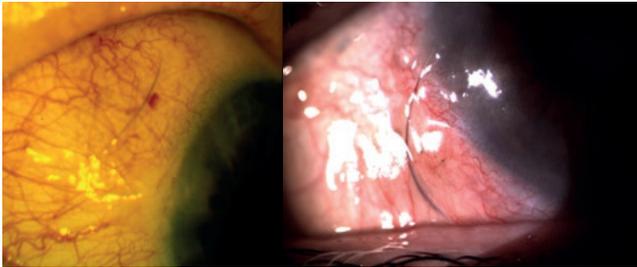


Fig. 41.36 e 41.37 Pestana subconjuntival

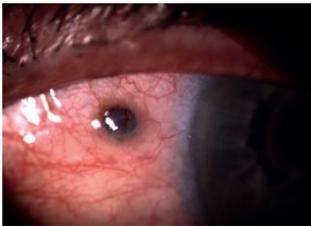


Fig. 41.38 Corpo estranho (chumbo caça) subconjuntival

• **CORPOS ESTRANHOS NA CONJUNTIVA TARSAL SUPERIOR**



Fig. 41.39 Corpo estranho na conjuntiva tarsal superior Fig. 41.40 Corpo estranho na conjuntiva tarsal

• **CORPOS ESTRANHOS NA CONJUNTIVA BULBAR**



Fig. 41.41 e 41.42 Corpo estranho (semente) na conjuntiva bulbar

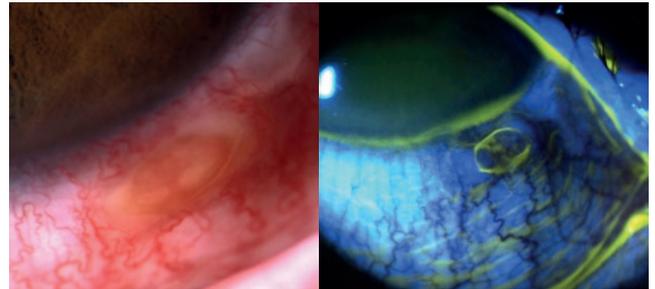


Fig. 41.43 Corpo estranho (semente) na conjuntiva bulbar Fig. 41.44 Satus após extracção do corpo estranho conjuntival

• **FERIDA CONJUNTIVAL**

Associada frequentemente a corpos estranhos.

CLÍNICA:

Dor ocular, sensação de corpo estranho e olho vermelho. Importante verificar sempre a integridade da cápsula de Tenon e da esclera.

Pequenas feridas da conjuntiva com cápsula de Tenon íntegra não necessitam de sutura. Se existir laceração da cápsula de Tenon deverá efectuar-se sutura.

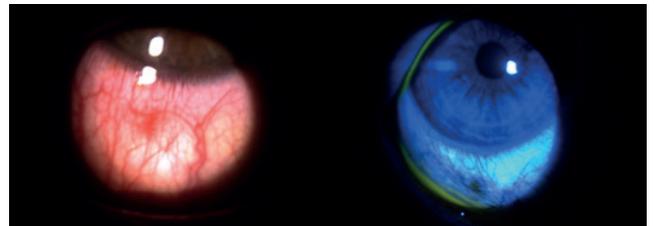


Fig. 41.45 e 41.46 Ferida conjuntiva bulbar



Fig. 41.47 e 41.48 Ferida da conjuntiva bulbar

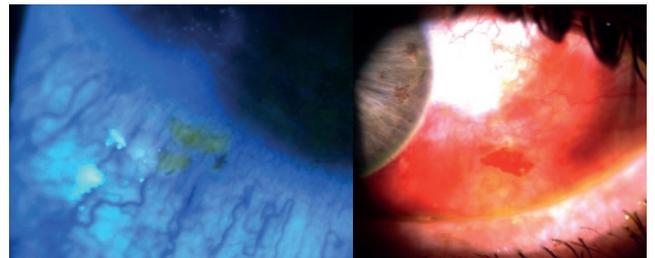


Fig. 41.49 Ferida da conjuntiva

Fig. 41.50 Ferida da conjuntiva bulbar



Fig. 41.51 e 41.52 Ferida da conjuntiva bulbar



Fig. 41.53 Ferida da conjuntiva bulbar

• ENFISEMA SUBCONJUNTIVAL

Ocorre após traumatismo.



Fig. 41.54 e 41.55 Enfisema subconjuntival

41.4 ESCLERÓTICA

As feridas esclerais anteriores têm, dum modo geral, um melhor prognóstico do que as feridas posteriores à ora serrata.

As feridas esclerais anteriores podem associar-se a complicações graves, como o prolapso iridociliar e a encarceração do vítreo.

As feridas esclerais posteriores associam-se a rasgaduras retinianas.

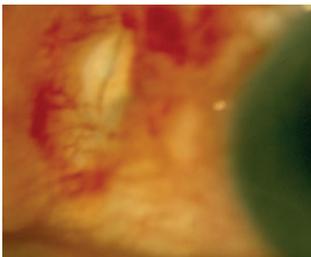


Fig. 41.56 Ferida da esclera

41.5 CÓRNEA

DEFINIÇÕES

EXFOLIAÇÃO

Se o traumatismo afecta apenas o epitélio mais superficial.

EROSÃO

O traumatismo afecta todo o epitélio sem lesar a membrana de Bowman.

ÚLCERA CÓRNEA

O traumatismo afecta o estroma corneano.

• QUERATITE POR ULTRAVIOLETAS

Após a exposição a sintomatologia ocorre, habitualmente, 8-24 horas após.

Exposição excessiva a radiação de comprimento de onda de cerca de 290 nm.

SINTOMAS:

Dor, fotofobia, sensação corpo de estranho, lacrimejo.

SINAIS:

Hiperémia conjuntival. Queratite epitelial superficial ponteadada.

TRATAMENTO:

Pomada AB (a dor desaparece em 24-48 horas) e repouso em quarto escuro.

O prognóstico da recuperação visual é excelente.



Fig. 41.57 e 41.58 Queratite por ultravioletas

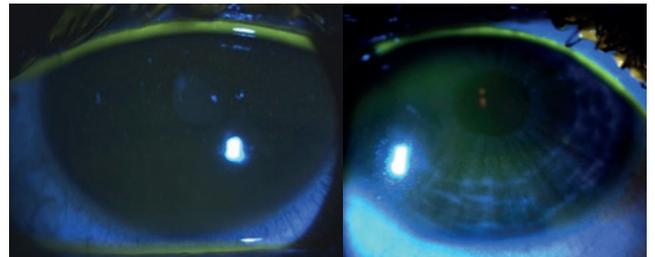


Fig. 41.59 e 41.60 Queratite por ultravioletas



Fig. 41.61 Queratite por ultravioletas

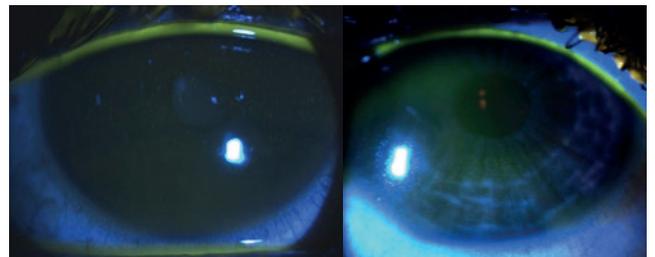


Fig. 41.62 e 41.63 Queratite por ultravioletas

• CORPO ESTRANHO INTRACORNEANO

Consiste na presença de corpos estranhos na espessura da córnea.

O teste de Seidel deve ser realizado para investigar possível perfuração corneana.

Dor que aumenta com o pestanejo associada a fotofobia.

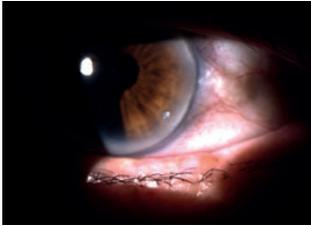


Fig. 41.64 Corpo estranho intracorneano (às 5 horas)



Fig. 41.65 e 41.66 Corpo estranho intracorneano

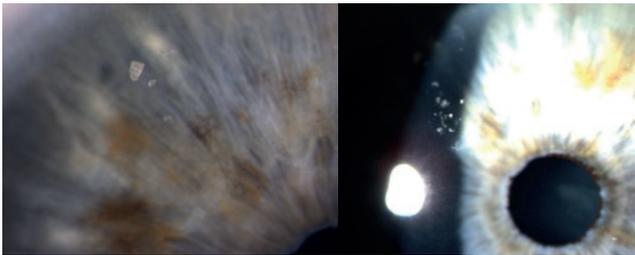


Fig. 41.67 e 41.68 Corpo estranho intracorneano

- **CORPOS ESTRANHOS INTRACORNEANOS (PICOS DE PLANTA)**

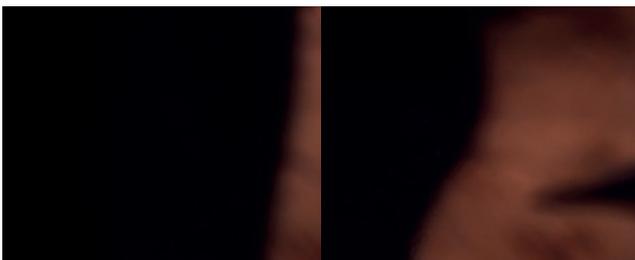


Fig. 41.69 e 41.70 Picos de plantas intracorneanos

- **PÊLOS DA PROCESSIONÁRIA**

A *Thaumetopoea pityocampa*, vulgarmente conhecida como “lagarta do pinheiro”, é habitualmente chamada de Processionária dado movimentar-se num grupo sucessivo e linear de lagartas.

É tóxica para o homem devido às características urticariantes dos seus pêlos.

Manifestações oculares mais frequentes: queratite, queratoconjuntivite e uveíte anterior.

A classificação de Cadera et al. reporta 5 tipos clínicos de manifestações oculares.



Fig. 41.71 Pêlos da Processionária

- **CORPO ESTRANHO (LIMALHA) NA CÔRNEA**

Dor ocular, lacrimejo, sensação de corpo estranho, fotofobia, teste positivo à fluoresceína. Hiperémia conjuntival periquerática.

TRATAMENTO:

anestesia tópica e extracção do corpo estranho com agulha subcutânea à lâmpada de fenda. Deverá ser removido o anel de ferrugem envolvente.



Fig. 41.72 e 41.73 Corpo estranho intracorneano pós-extracção



Fig. 41.74 e 41.75 Corpo estranho (limalha) na córnea

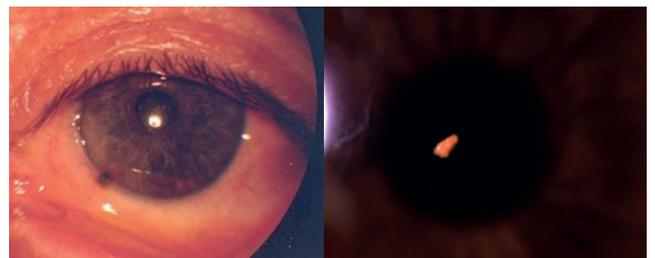


Fig. 41.76 Corpo estranho no limbo Fig. 41.77 Corpo estranho (fragmento tijolo) na córnea



Fig. 41.78 e 41.79 Corpo estranho (limalha) na córnea

• EROSÃO RECORRENTE CÓRNEA

Consiste numa anomalia de adesão da camada mais profunda do epitélio da córnea à porção mais superficial do estroma corneano.

Clinicamente consiste em episódios agudos recorrentes de dor ocular, fotofobia e lacrimejo, mais evidentes ao acordar.

Antecedentes de traumatismo ocular. Apresenta-se com um epitélio corneano frágil, elevado, com flictena córnea ou queratite ponteadada superficial.

Associação com diabetes mellitus (com membrana basal anómala).

SINAIS:

Microquistos epiteliais corneanos, edema epitelial, flictena e perda de integridade epitelial.

Podem ser secundárias a traumatismo ou distrofias corneanas.

Nos episódios mais graves, a sintomatologia pode durar várias semanas.



Fig. 41.80 e 41.81 Pós-extração do corpo estranho (limalha)



Fig. 41.82 e 41.83 Erosão recorrente da córnea

• EROSÃO DA CÓRNEA PÓS-TRAUMÁTICA

A erosão da córnea implica a existência de uma solução de continuidade no epitélio corneano, resultado de um traumatismo. Cora com fluoresceína.

Manifesta-se clinicamente por: dor ocular, fotofobia, sensação de corpo estranho e diminuição da acuidade visual (se estiver afectada a área pupilar).

É uma lesão unicamente epitelial, respeitando a membrana de Bowman.



Fig. 41.84 Erosão traumática da córnea

Fig. 41.85 Erosão traumática da córnea (corada com fluoresceína)

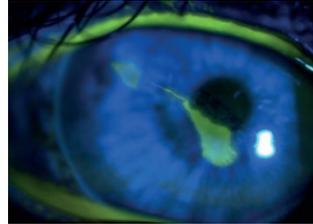


Fig. 41.86 Erosão traumática da córnea (corada com fluoresceína)



Fig. 41.87 e 41.88 Erosão da córnea pós-traumática



Fig. 41.89 e 41.90 Erosão da córnea pós-traumática

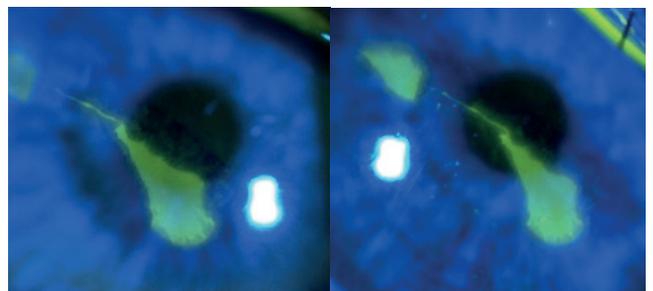


Fig. 41.91 Erosão da córnea pós-traumática

Fig. 41.92 Erosão extensa da córnea pós-traumática

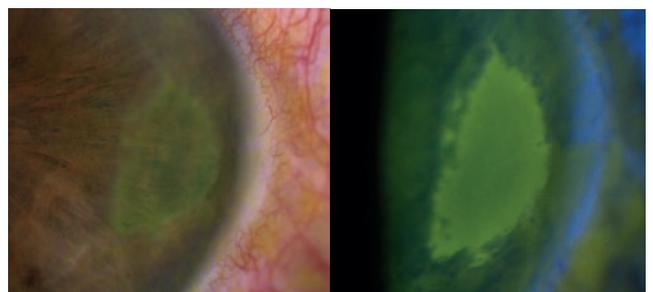


Fig. 41.93 e 41.94 Erosão da córnea pós-traumática

• FERIDAS NA CÓRNEA

1 - NÃO TRANSFIXIVAS

Nas feridas não transfixivas pesquisa-se sempre o fenómeno de Seidel para testar a integridade das estruturas descémico-endoteliais.

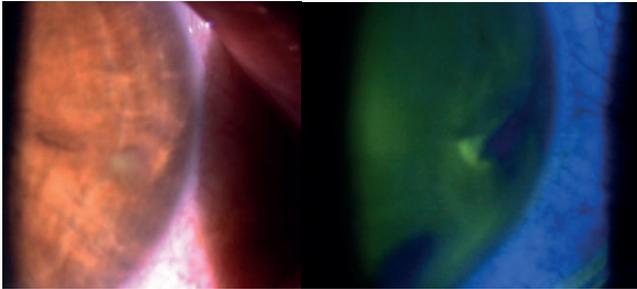


Fig. 41.95 e 41.96 Ferida da córnea não transfixiva

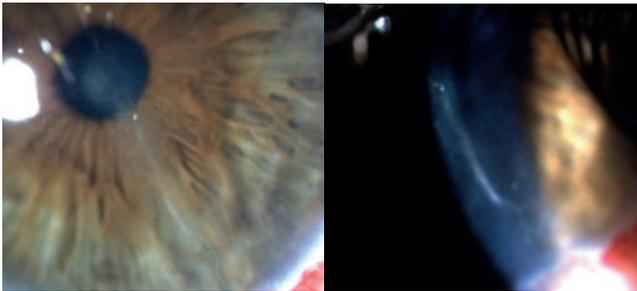


Fig. 41.97 e 41.98 Ferida da córnea não transfixiva

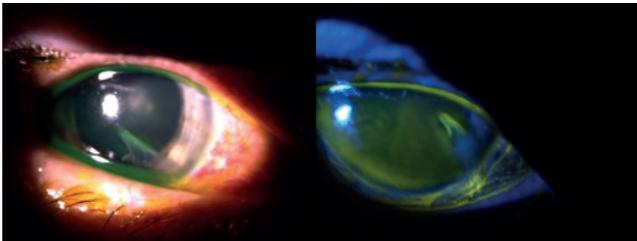


Fig. 41.99 e 41.100 Ferida da córnea não transfixiva

2- FERIDAS PERFURANTES DA CÓRNEA

Por atingimento directo da córnea por um agente traumático penetrante.

Deve pesquisa-se sempre a presença possível dum corpo estranho intraocular.

A ferida perfurante da córnea inclui dor aguda, diminuição da acuidade visual e antecedente de lesão ocular por um objecto afilado.

Sinais a investigar na laceração corneana: câmara anterior baixa, hifema, hemorragia subconjuntival e/ou ferida conjuntival, irregularidade pupilar, prolapso da íris, luxação ou subluxação do cristalino, catarata traumática.

Teste de Seidel positivo, com fluoresceína, visível no local da perfuração corneana.

Outros sinais na laceração corneana: iridodiálise, ciclo-diálise, equimose periorbitária, rasgaduras da retina, commotio retinae, ruptura coroideia, hemorragia vítrea e neuropatia óptica traumática.

Complicações: cicatrização corneana, astigmatismo elevado, catarata, glaucoma, rasgaduras da retina.

A endoftalmite ou panofthalmite é uma complicação muito grave pós-lesão penetrante ocular. Os factores de risco são: atraso na reparação primária, ruptura da cápsula posterior e uma contaminação da ferida.

Realizar sempre RX simples da órbita ou TAC da órbita em caso de suspeita de corpo estranho intraocular.



Fig. 41.101 Ferida perfurante da córnea



Fig. 41.102 e 41.103 Ferida perfurante do globo ocular com prolapso da íris



Fig. 41.104 Ferida perfurante do globo ocular com prolapso da íris



Fig. 41.105 Ferida perfurante da córnea redonda por chumbo de caça

Fig. 41.106 Ferida perfurante da córnea redonda



Fig. 41.107 e 41.108 Ferida perfurante da córnea (sutada)

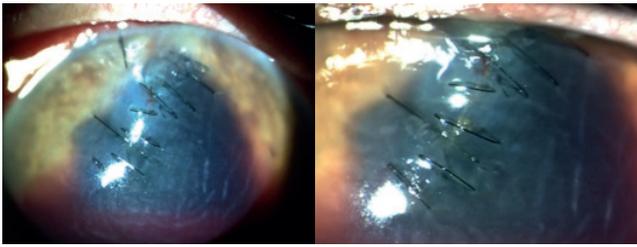


Fig. 41.109 e 41.110 Ferida perfurante da córnea (saturada)



Fig. 41.111 Ferida perfurante da córnea (saturada)

• EDEMA DA CÓRNEA APÓS CONTUSÃO TRAUMÁTICA

Ocorre após uma contusão traumática e em resultado da consequente hipertensão ocular.

O edema da córnea pode ser secundário à ruptura da membrana de Descemet (diminuição da acuidade visual associada a uma percepção de halos coloridos).

Podem ter um aspecto vertical e ser secundário a um traumatismo ocular por fórceps.



Fig. 41.112 – Edema da córnea

• QUERATOPATIA POR AIRBAG



Fig. 41.113 Queratopatia pós-traumatismo com airbag

41.6 ÍRIS

Os traumatismos da íris podem resultar em: irite traumática, hifema, ruptura do esfíncter íris, iridodíálise, prolapso da íris. As rupturas iridianas são sobretudo esfíncterianas. As iridodíálises (deiscências da íris em relação com o corpo ciliar, na sua raiz) são frequentes e limitadas.

As modificações da pupila são a miose reflexa, rara, por espasmo ciliar, com miopia acomodativa. A midríase traumática é mais frequente e pode ser permanente.

HIFEMA TRAUMÁTICO

Define-se pela presença de sangue na câmara anterior (ocorre após traumatismo contuso ou penetrante e após cirurgia ocular).

O hifema pós contusão tem habitualmente duas origens principais que são a íris e o corpo ciliar.

Habitualmente é consequência de traumatismos contusos. O risco principal é o de uma hemorragia recorrente, habitualmente maior do que o hifema original (entre a 3 a 5 dias depois do traumatismo).

Os glóbulos vermelhos sedimentam-se na porção inferior, apresentando um nível líquido.

O hifema é classificado em 4 estádios, de gravidade crescente (= a IV). O grau IV representa o hifema total.

3 Estádio 1 – inferior a 1/3 de câmara anterior.

4 Estádio 2 – de 1/3 a 1/2 da câmara anterior

5 Estádio 3 – superior a 1/2 de câmara anterior

6 Estádio 4 – hifema total

COMPLICAÇÕES:

Hipertensão ocular (em 30% dos casos), hemorragia secundária (entre o 2º e o 7º dia de hifema), hemato-córnea e atrofia óptica.

Em cerca de 95% dos casos reabsorve-se totalmente, sem sequelas. A maioria dos hifemas são pequenos.

TRATAMENTO:

Tratamento etiológico, repouso, anti-inflamatório tópico, midriático, agente hipotensor (em caso de hipertensão ocular) e vigilância.

Hospitalização em caso de: hipertensão ocular (HTO) mal controlada, hifema de grau 3 ou 4, discrasias sanguíneas e crianças).

A lavagem da câmara anterior está indicada em caso de: PIO > 60 mmHg por mais de 2 horas, estádios 3 ou 4 com PIO > 24 mmHg por mais de 5 horas, antecedentes de glaucoma, não reabsorção de mais de 50% do total do hifema por mais de 8 horas de duração e sinais de hemato-córnea.

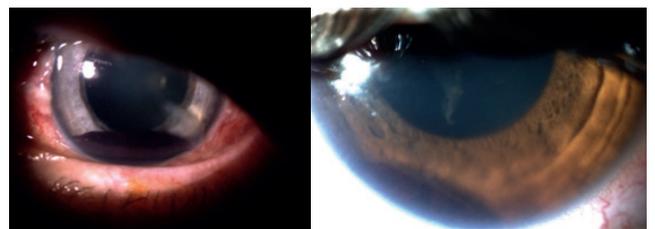


Fig. 41.114 e 41.115 Hifema

O traumatismo contuso está associado a uma compressão ântero-posterior do globo ocular e a uma expansão equatorial do olho. A expansão equatorial provoca uma lesão sobre o ângulo iridocorneano, originando uma ruptura do estroma íris e /ou uma lesão da base do corpo ciliar, provocando o aparecimento de hemorragia.

As complicações são sobretudo a hemorragia secundária (habitualmente nas primeiras 24 horas após o traumatismo inicial, a hipertensão ocular e a impregnação hemática da córnea.



Fig. 41.116 e 41.117 Hifema

• IRIDODIÁLISE

Consiste numa deiscência ou separação da raiz da íris em relação ao corpo ciliar.

Manifesta-se clinicamente por uma pupila ovalada. Assintomática ou apresentar uma diplopia monocular em caso de localização na fenda palpebral.



Fig. 41.118 Iridodíálise traumática



Fig. 41.119 e 41.120 Iridodíálise

• PROLAPSO DA ÍRIS



Fig. 41.121 Prolapso da íris

• RECESSÃO DO ÂNGULO

Consiste na separação entre as fibras longitudinais (ficam aderentes) e as fibras circulares do músculo ciliar. A etiologia é habitualmente pós-traumática. Pode ocorrer meses ou anos após o traumatismo inicial. Uma percentagem importante de olhos com hifema traumático apresenta uma recessão do ângulo.

SINAIS:

Fenda hiperpigmentada do trabéculo, irregular e localizada. Clinicamente apresenta-se assintomático até que ocorra o glaucoma por recessão angular.

Não requer tratamento de urgência, mas requer uma vigilância.

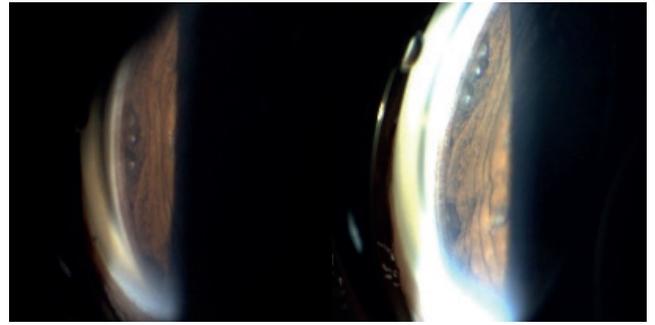


Fig. 41.122 e 41.123 Recessão do ângulo (Gonioscopia)



Fig. 41.124 Recessão do ângulo

Fig. 41.125 Recessão do ângulo (Gonioscopia)

• RUPTURA DO ESFÍNCTER DA ÍRIS PÓS-TRAUMÁTICA

Consiste na lesão do esfíncter da íris secundária a uma contusão do globo ocular com estiramento da íris.

Manifesta-se clinicamente por uma midríase que pode ser permanente. Não reage ou reage lentamente à luz e à acomodação.

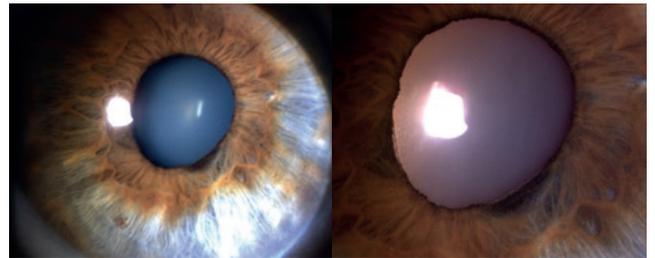


Fig. 41.126 e 41.127 Ruptura parcial do esfíncter da íris

• HEMATOCÓRNEA

Por impregnação hemática pós-traumática. Ocorre no hifema total e hipertensão ocular associada. Implica um comprometimento do endotélio corneano.

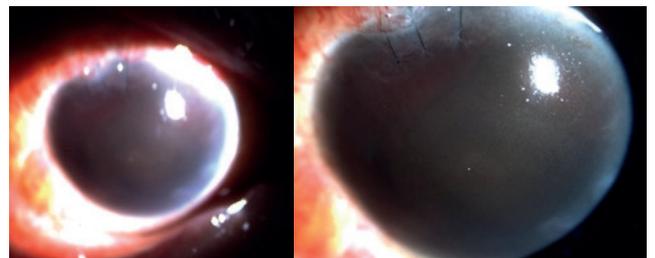


Fig. 41.128 e 41.129 Hematocórnea

- **HIPERTENSÃO OCULAR PÓS-TRAUMÁTICA**

A hipertensão ocular precoce (nos primeiros dias) resulta da libertação de prostaglandinas e da obstrução trabecular por hemácias e outros produtos.

O glaucoma tardio pós-traumático é unilateral. Importante verificar as alterações pupilares e a iridodonesis.

A recessão do ângulo associa-se com um risco de glaucoma tardio.

- **HIPOTONIA OCULAR PÓS-TRAUMÁTICA**

Um traumatismo contuso grave pode levar a um stop temporário de secreção de humor aquoso.

41.7 CRISTALINO

- **CATARATA TRAUMÁTICA**

Os traumatismos propiciam o aparecimento de cataratas após traumatismos contusos (precoce ou tardia) ou através de feridas perfurantes oculares.

A forma mais característica é a catarata “em roseta”, opacidade das fibras corticais em forma de flor. É característico o anel pigmentar de Vossius sobre a cápsula anterior, proveniente do bordo pupilar.

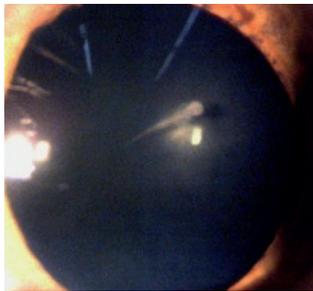


Fig. 41.130 Catarata traumática inicial

- **SUBLUXAÇÃO**

Consiste na perda da posição normal do cristalino secundário a uma ruptura parcial do ligamento zonular (superior a 25% de fibras zonulares lesadas).



Fig. 41.131 Subluxação/luxação do cristalino



Fig. 41.132 Subluxação/luxação do cristalino no vítreo

41.8 VÍTREO

- **HEMORRAGIA VÍTREA**

Inicialmente apresenta uma coloração avermelhada que evolui posteriormente para cor rosada e esbranquiçada.

A densidade de sangue afectará de maneira variável a acuidade visual.

A causa mais comum de hemorragia vítrea é o descolamento posterior vítreo.

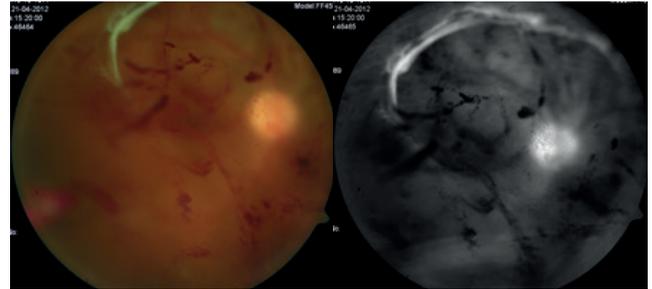


Fig. 41.133 Hemorragia vítrea (Retinografia)

Fig. 41.134 Hemorragia vítrea (Anerítica)

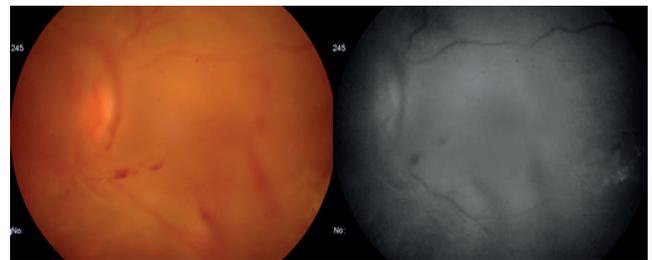


Fig. 41.135 Hemorragia vítrea (Retinografia)

Fig. 41.136 Hemorragia vítrea (Anerítica)

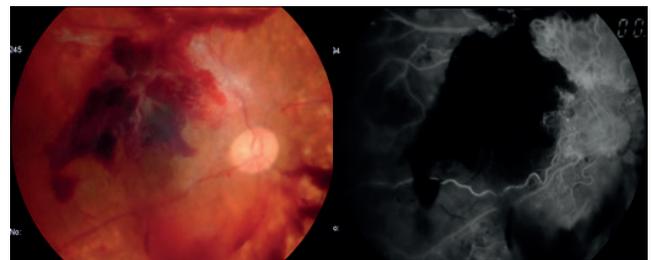


Fig. 41.137 Hemorragia vítrea (Retinografia)

Fig. 41.138 Hemorragia vítrea (AF)

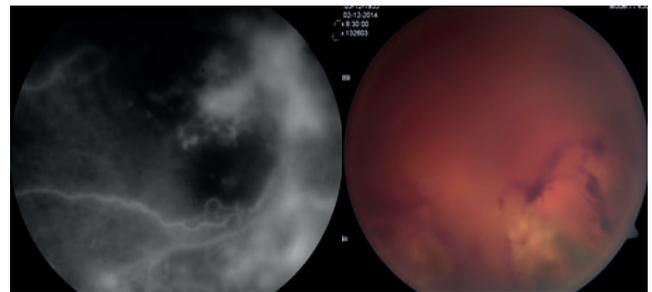


Fig. 41.139 Hemorragia vítrea (AF)

Fig. 41.140 Hemorragia vítrea (Retinografia)

41.9 RETINA

• PREGAS COROIDEIAS

Consistem em estrias ou sulcos, paralelos, localizados ao nível da coróide interna, membrana Bruch, EPR e, por vezes, da retina sensorial externa.

ETIOLOGIA:

Idiopáticas, tumores retro-oculares, oftalmopatia tiroideia, tumores coroideus, hipotonia ocular.

APRESENTAÇÃO INICIAL:

Assintomática ou metamorfopsia.

SINAIS:

Linhas, sulcos ou estrias, paralelas. Habitualmente localizadas no pólo posterior. Habitualmente horizontais, podendo ser verticais ou oblíquas. A crista da prega é amarelada, menos pigmentada, devido ao estiramento e adelgaçamento do EPR.

AF:

Alternância de hipo e hiperfluorescência, ao nível do EPR.



Fig. 41.141 Pregas retinianas na metade superior retina, verticais (Retinografia)

Fig. 41.142 Pregas retinianas na metade superior da da retina, verticais (Anerítica)

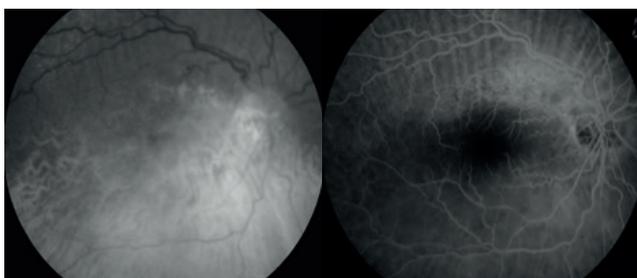


Fig. 41.143 e 41.144 Pregas retinianas na metade superior da retina (AF)

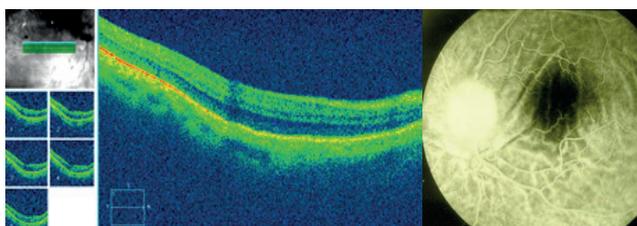


Fig. 41.145 Pregas retinianas (OCT) Fig. 41.146 Pregas retinianas (AF)



Fig. 41.147 Pregas retinianas por papiledeema (AF)

Fig. 41.148 Pregas retinianas (Anerítica)

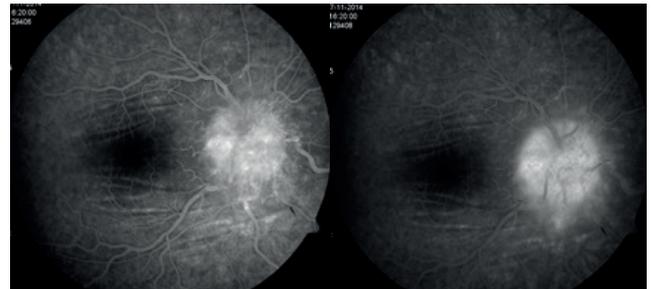


Fig. 41.149 e 41.150 Pregas retinianas (AF)



Fig. 41.151 Pregas retinianas (Retinografia)

Fig. 41.152 Pregas retinianas (AF)

• TRAUMA DO SEGMENTO POSTERIOR

Um trauma não penetrante ou contuso do globo ocular pode ocorrer por vários mecanismos.

2 tipos:

Directo - (anterior) – no local do impacto.

Indirecto - (posterior) - por efeito contragolpe que é o mais comum.

A acuidade pode não estar afectada ou estar gravemente afectada, dependendo do local e das estruturas anatómicas afectadas.



Fig. 41.153 e 41.154 Hemorragias extensas peripapilares, associadas a Edema de Berlin e ruptura coroideia (Retinografia)

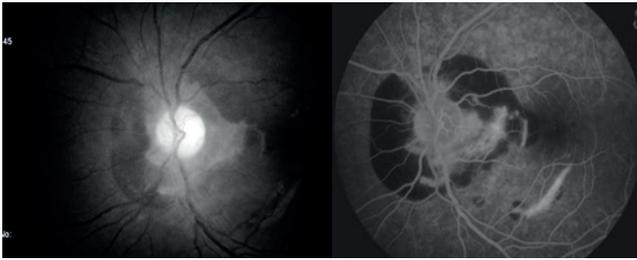


Fig. 41.155 Hemorragias extensas peripapilares, associadas a Edema de Berlin e ruptura coroideia (Anerítica)

Fig. 41.156 Hemorragias extensas peripapilares, associadas a Edema de Berlin e ruptura coroideia (AF)

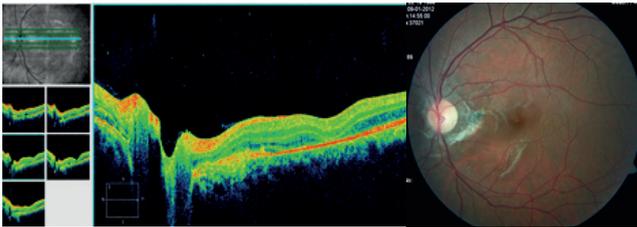


Fig. 41.157 Hiper-reflectividade das camadas internas e do Complexo EPR, coriocapilar (OCT)

Fig. 41.158 Status pós 2 meses. Cicatrizes peripapilares e cicatriz da ruptura coroideia (Retinografia)

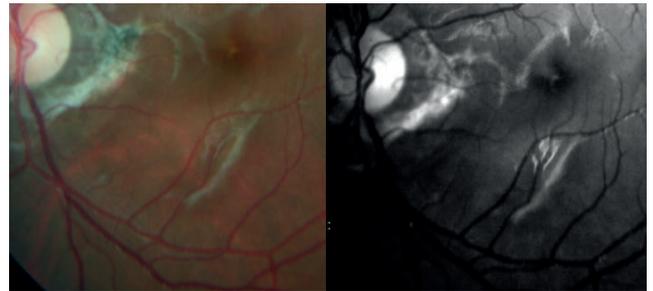


Fig. 41.161 Ruptura coroideia recente, pós-traumatismo directo com um sapato (Retinografia)

Fig. 41.162 Ruptura coroideia recente, pós-traumatismo directo (Anerítica)

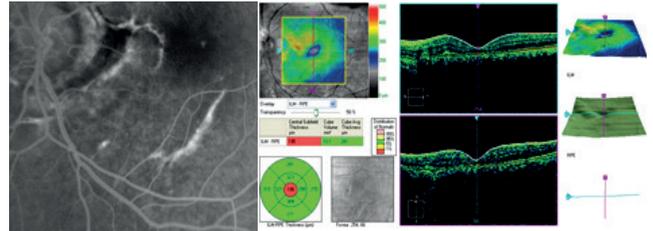


Fig. 41.163 Ruptura coroideia recente, pós-traumatismo directo (AF)

Fig. 41.164 Ruptura coroideia recente, pós-traumatismo directo (OCT)

• RUPTURA COROIDEIA

A ruptura coroideia ocorre após um traumatismo contuso do globo ocular.

Assintomática se a ruptura está localizada fora da área foveal ou diminuição da acuidade visual e escotomas se estiver localizada justa ou subfoveal.

Tipicamente apresenta uma forma em crescente ou circumlineal, caracteristicamente ao redor do disco óptico.

Apresenta-se como uma linha ou faixa branco-amarelada, podendo ser visíveis os vasos da coróide.

A complicação mais comum é a neovascularização coroideia.

Não há tratamento para a ruptura coroideia por si só.

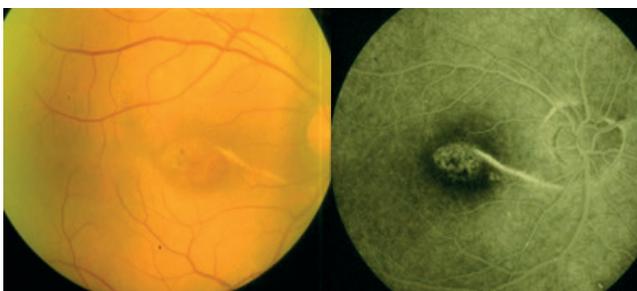


Fig. 41.159 Ruptura coróideia e Edema de Berlin pós-traumatismo directo (Retinografia)

Fig. 41.160 Ruptura coróideia pós-traumatismo directo (AF)

• RETINOPATIA VALSALVA

Consiste numa ruptura de capilares retinianos superficiais que ocorre quando um aumento da pressão intratorácica ou intra-abdominal causa um aumento da pressão venosa intraocular.

Apresenta-se com diminuição da acuidade visual central e escotoma central.

Lesão avermelhada, redonda ou ovalada, localizada sob a membrana limitante interna e ocasionando uma elevação.

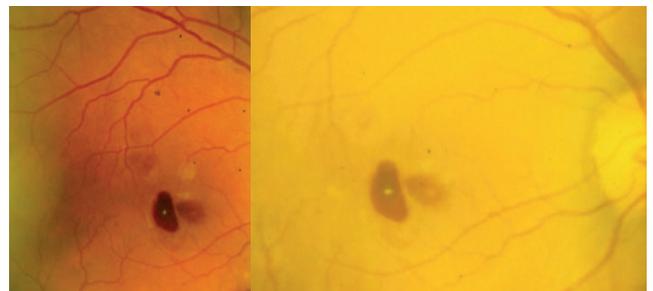


Fig. 41.165 Hemorragia pré-retiniana na área foveal após um episódio de tosse (Retinografia)

Fig. 41.166 Hemorragia pré-retiniana pequena e edema macular (Retinografia)



Fig. 41.167 Hemorragia pré-retiniana na área foveal após um episódio de tosse (Retinografia)

Fig. 41.168 Hemorragia pré-retiniana pequena e edema macular (Anerítica)

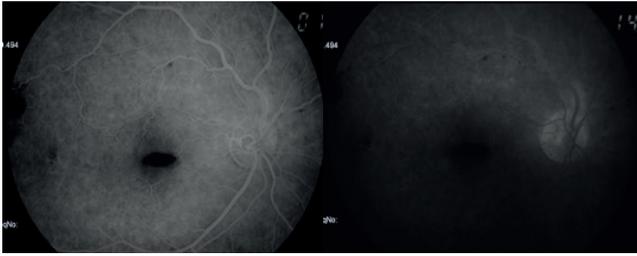


Fig. 41.169 Hemorragia pré-retiniana na área foveal e edema macular (AF)

Fig. 41.170 Hemorragia pré-retiniana pequena após um episódio de tosse (AF)

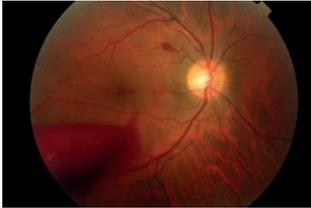


Fig. 41.171 Retinopatia Valsalva (Retinografia)

• RETINOPATIA PURTSCHER

Ocorre como consequência de anomalias microvasculares ligadas a traumatismos graves da cabeça e tórax. Associação com embolias gasosa e lipídica, pancreatite aguda, doenças autoimunes, linfomas e tumor do pâncreas).

A manifestação inicial clínica é uma diminuição súbita, grave e indolor da acuidade visual bilateral. Ocasionalmente é assimétrica ou unilateral.

SINAIS:

Placas esbranquiçadas múltiplas, superficiais, uni ou bilaterais, similares às manchas algodinosas. Hemorragias peripapilares superficiais associadas.

AF:

Lesões efeito máscara e áreas de não perfusão capilar retiniana.

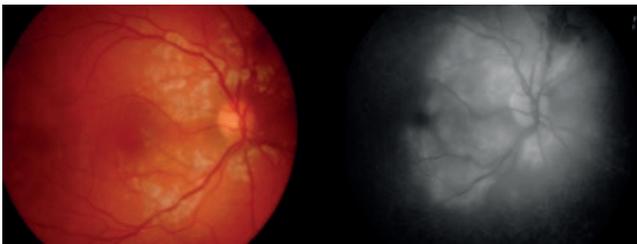


Fig. 41.172 Placas esbranquiçadas ao redor do disco do óptico (Retinografia)

Fig. 41.173 Placas esbranquiçadas e hemorragia superficial nasal superior (Anerítica)

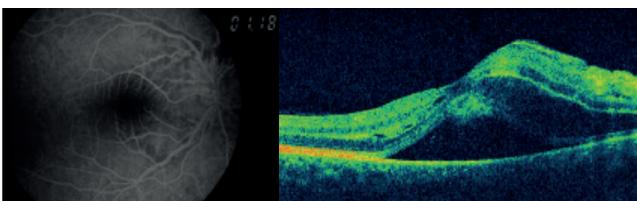


Fig. 41.174 Lesões efeito máscara correspondentes às placas esbranquiçadas (AF)

Fig. 41.175 Descolamento seroso foveolar (OCT)

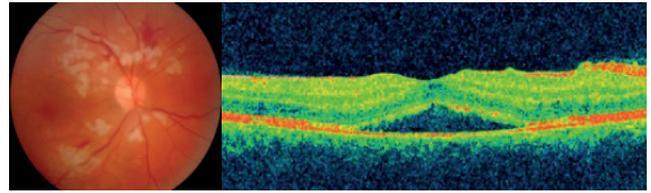


Fig. 41.176 Placas esbranquiçadas ao redor do disco óptico (Retinografia)

Fig. 41.177 Descolamento seroso foveolar (OCT)

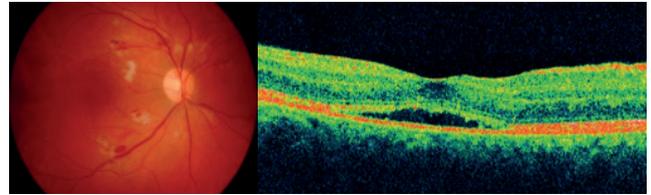


Fig. 41.178 Placas esbranquiçadas ao redor do disco óptico (Retinografia)

Fig. 41.179 Descolamento seroso foveolar 2 meses após o episódio, mais reduzido (OCT)

• HEMORRAGIA SUB-HIALOIDEIA

Comuns após um traumatismo. Podem ocorrer ocasionalmente.

OCT permite distinguir entre uma hemorragia sob a hialoideia ou sob a membrana limitante interna.

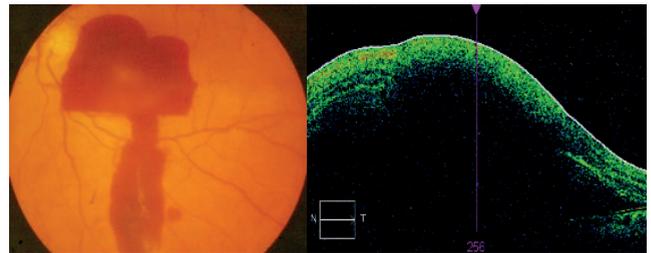


Fig. 41.180 Hemorragia do pólo posterior (Retinografia)

Fig. 41.181 Hiper-reflectividade e sombra posterior (OCT)

• CORPO ESTRANHO INTRAOCULAR

Em presença de qualquer ferimento ocular é necessário a exploração clínica para avaliar as diferentes lesões, restaurar a integridade do globo ocular e, caso seja possível, extrair o corpo estranho intraocular.

Um corpo estranho intraocular aumenta o risco de endoftalmite.

A reação inflamatória ocular é grave (em presença de corpos estranhos de ferro, cobre, vegetais e cobre) e moderada (em presença de corpos estranhos de níquel, alumínio, zinco e mercúrio).

A maioria dos corpos estranhos contém ferro. Risco de perda de visão por siderose, se deixados intraocularmente.

A observação clínica pode revelar uma porta de entrada perfurante no globo ocular ou serem visíveis no fundo ocular.

Os corpos estranhos no segmento posterior devem ser removidos por vitrectomia via pars plana.

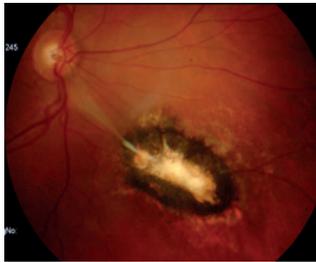


Fig. 41.182 Cicatriz corioretiniana pós-dupla perfuração por corpo estranho – fragmento de aço - que se alojou na órbita, retro-ocular. Banda fibrosa vítrea a partir da cicatriz até ao disco óptico (Retinografia)

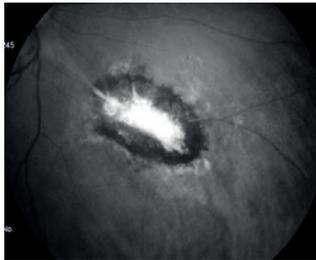


Fig. 41.183 Cicatriz corioretiniana pós-perfuração de corpo estranho (Anerítica)

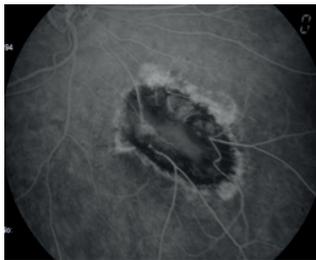


Fig. 41.184 Cicatriz corioretiniana pós-corpo estranho. Observam-se os vasos sanguíneos a mergulhar nos limites da lesão (AF)

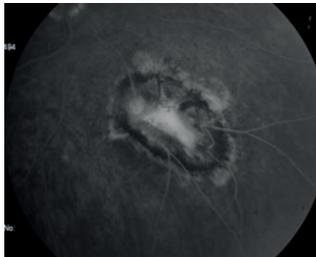


Fig. 41.185 Cicatriz corioretiniana pós-corpo estranho (AF)

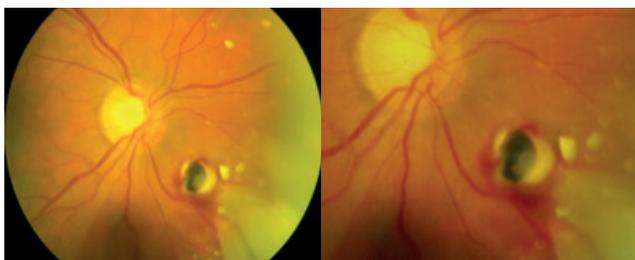


Fig. 41.186 e 41.187 Corpo estranho intraretiniano (chumbo), envolvido por hemorragias pré-retinianas, intra e sub-retinianas (Retinografia)

• MACULOPATIA TRAUMÁTICA



Fig. 41.188 Rasgadura da área macular pós-traumatismo contuso do globo ocular (Retinografia)

• AVULSÃO N. ÓPTICO

Rara. Efeito visual devastador. Numa avulsão parcial pode permanecer alguma acuidade visual (pode mimetizar uma fosseta colobomatosa).

Consiste numa rasgadura da lâmina crivosa com interrupção dos axónios.

Apresentação clínica: Diminuição profunda e imediata da acuidade visual.

SINAIS:

Hemorragia sobre o disco óptico. Proliferação fibroglial preenche o espaço deixado pela avulsão.

Não há tratamento.

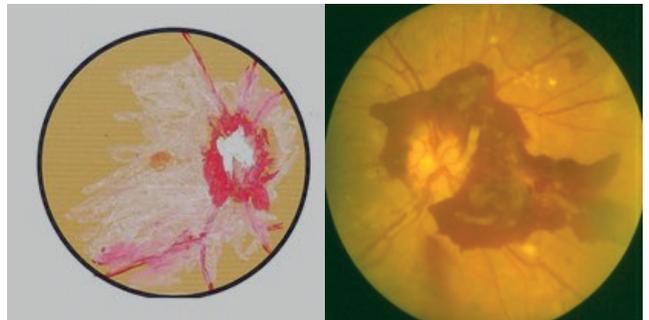


Fig. 41.189 e 41.190 Avulsão do nervo óptico

• DESCOLAMENTO HEMORRÁGICO DA CORÓIDE

Pode ocorrer espontaneamente, peroperatóriamente, traumática ou associada a anomalias vasculares.

Ocorre por um mecanismo de compressão e descompressão afectando um vaso sanguíneo frágil.

Apresentação clínica: Diminuição da acuidade visual e dor ocular.

SINAIS:

Elevação bolhosa, castanho-alaranjada, lisa, da retina e coróide. Uni ou multilobulado.



Fig. 41.191 e 41.192 Descolamento hemorrágico da coróide

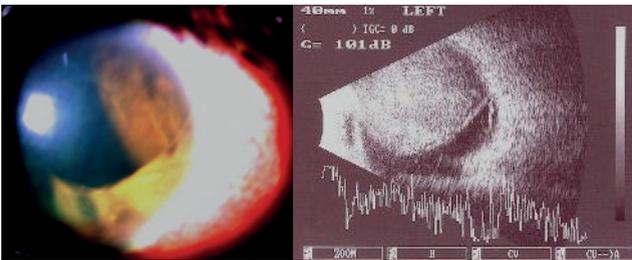


Fig. 41.193 Descolamento hemorrágico da coróide

Fig. 41.194 Membrana dome-shaped, lisa, espessa, com sinais hiper-reflectivos no seu interior (Ecografia)

• RETINOPATIA SOLAR

A retinopatia solar é caracterizada por distorção da visão em pacientes com história de exposição directa ao eclipse solar.

SINAIS:

Mancha amarelada central precocemente que é substituída depois por uma lesão hipopigmentada ou avermelhada, com bordos irregulares.

AF:

Revela uma lesão efeito janela na área da lesão.

OCT:

Área pequena opticamente hiporreflectiva na região foveal.



Fig. 41.195 Retinopatia solar (Retinografia)

Fig. 41.196 Retinopatia solar (Anerítica)

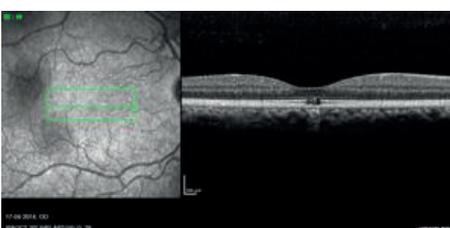


Fig. 41.197 Retinopatia solar (OCT)

• EDEMA DE BERLIN

Ou commotio retinae.

Caracteriza-se por uma opacificação cinzento-esbranquiçada ao nível das camadas retinianas profundas. Ocorre após um trauma ocular contuso.

Duas formas clínicas: uma forma ligeira (concussão retiniana) e uma forma grave (contusão retiniana).

CLÍNICA:

Elevação do EPR e retina neurosensorial na área foveal, com linhas concêntricas esbranquiçadas.

AF:

Aumento da permeabilidade vascular, com leakage, devido à ruptura da barreira hemoretiniana externa.

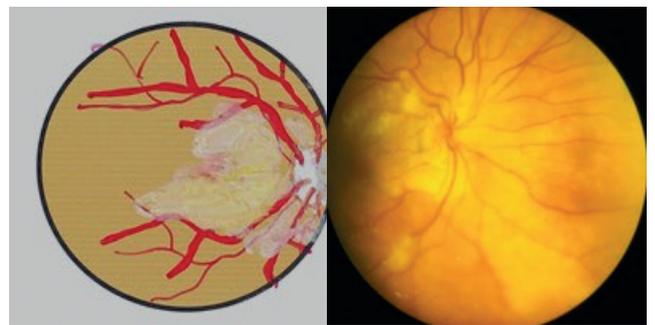


Fig. 41.198 e Fig. 41.199 Commotio retinae

• SÍNDROME DE TERSON

Síndrome constituída pela associação entre hemorragia intracraniana e hemorragia vítrea ou pré-retiniana secundária.

SINTOMAS:

Perda da acuidade visual, acentuada, uni ou bilateral. Após um episódio intracraniano agudo, habitualmente a ruptura dum aneurisma intracraniano ou um hematoma subdural.

SINAIS:

As hemorragias retinianas estão localizadas sob a membrana limitante interna da área foveal ou na região peripapilar.

PATOGENESE:

Um aumento súbito da pressão intracraniana origina uma dificuldade do retorno venoso intraocular, levando ao aparecimento das hemorragias pré-retinianas.

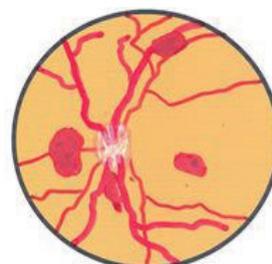


Fig. 41.200 Síndrome Terson

• SÍNDROME DOS MAUS TRATOS EM CRIANÇAS (SHAKEN BABY)

O exame oftalmológico pode revelar equimose periorbitária, lacerações das pálpebras, hemorragias subconjuntivais, erosões da córnea, hifema, ruptura do esfíncter da íris e cataratas.

SINAIS:

Hemorragias intra, pré e sub-retinianas extensas. Pode ocorrer hemorragia vítrea, edema do disco óptico, pregas retinianas, retinosquises, diálise retiniana ou rasgaduras da retina.

PATOGENESE:

As hemorragias retinianas resultam das lesões sucessivas de aceleração-desaceleração.

• RETINOPATIA ESCLOPETÁRIA

Consiste numa disrupção da retina e coróide, secundária a uma força contusiva de projectil em alta velocidade.

EPIDEMIOLOGIA:

Mais comum em jovens do sexo masculino.

FISIOPATOLOGIA:

O projectil em alta velocidade cria ondas de choque que originam a ruptura da coróide, mantendo a esclera intacta. Tecido fibroso será o resultado final³².

SINTOMAS:

A AV é variável, dependendo da presença de hemorragia vítrea, pré-retiniana, intrarretiniana ou sub-retiniana.

SINAIS:

Padrão das lesões tipo arranhão. Pode ser visível a esclera nua.

Habitualmente as lesões localizam-se na periferia da retina. Hemorragias podem estar presentes sobre a área.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Perfuração do globo ocular.
- Ruptura coroideia (as lesões localizam-se no pólo posterior).

TAC (para avaliar a integridade do globo ocular).

PROGNÓSTICO:

o prognóstico visual dependerá da localização da esclopetária.

Habitualmente o prognóstico visual é mau devido à cicatrização sub-retiniana e à lesão concomitante do n.óptico.

TRATAMENTO:

Vigilância. Cirurgia vítreoretiniana em caso de descolamento da retina ou hemorragia vítrea que persiste.

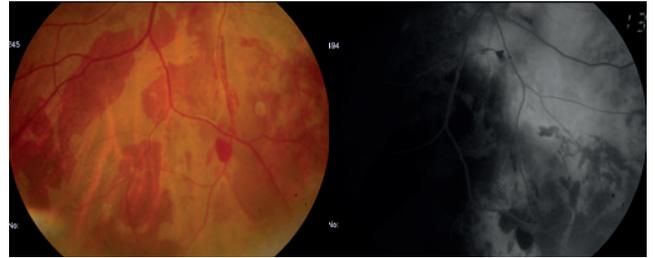


Fig. 41.201 Retinopatia esclopetária (Retinografia) Fig. 41.202 Retinopatia esclopetária (AF)

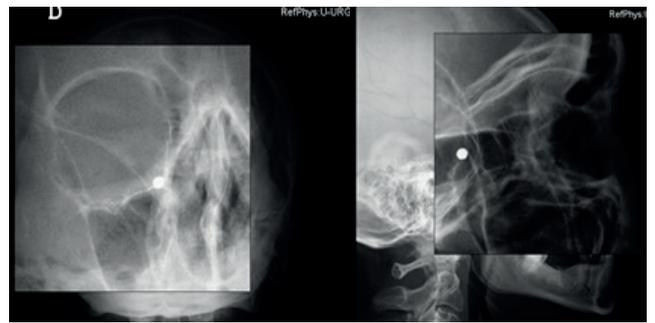


Fig. 41.203 e 41.204 Corpo estranho (chumbo) na órbita (RX da órbita)

CORPO ESTRANHO INTRAOCULAR

Um corpo estranho intraocular pode traumatizar o globo ocular, mecanicamente, (formando uma catarata secundária a lesão capsular, liquefacção vítrea e hemorragia e rasgaduras da retina) ou pode introduzir uma infecção ou efeito tóxico sobre as estruturas oculares.



Fig. 41.205 Corpo estranho alojado na câmara anterior

Importância da realização de TAC à órbita em caso de suspeita de corpo estranho intraocular.

BIBLIOGRAFIA

1. Rafael I. Barraquer, Juan Álvarez de Toledo. Queratoplastias: Nuevas técnicas para el siglo XXI.
2. Krachmer, Mannis, Holland, Cornea, Second Edition
3. Machado RA, MannisMJ, Mandel HA et al. The relationship between first postoperative day epithelial status and eventual health of the ocular surface in penetrating keratoplasty. In: Cornea. 2002
4. Karbatsas CH, Bing Hoh H, Easty DL. Epithelial downgrowth penetrating keratoplasty with a running adjustable suture. J. Cataract Refract Surg. 1996.
5. Barraquer J, Rutllán J. Atlas de microcirugía de la cornea. Ediciones Scriba, Barcelona, 1982.

42 TERAPÊUTICA TÓPICA EM OFTALMOLOGIA

Ana Luísa Rebelo, Mário Ramalho, Tiago Morais-Sarmento

ANTI-INFLAMATÓRIOS TÓPICOS EM OFTALMOLOGIA

A inflamação é um mecanismo de defesa e um processo complexo desencadeado pela libertação de mediadores químicos e elementos celulares originados nas células migratórias nos tecidos lesados em resposta a um traumatismo ou lesão. Face a uma agressão da superfície ocular, ocorre a activação da enzima fosfolipase A2 que, ao actuar sobre os fosfolípidos da membrana celular, liberta moléculas de ácido araquidónico, podendo ser metabolizado por duas vias diferentes. O ácido araquidónico é transformado pela via da lipoxigenase (enzima LOX) originando leucotrienos ou pela via da cicloxigenase (isoenzimas COX1 e COX 2) originando prostaglandinas (principais mediadores da inflamação), tromboxanos e prostaciclina.

FARMACOCINÉTICA

No tratamento da inflamação da superfície ocular, a via de administração habitualmente utilizada é a via tópica por permitir atingir uma concentração eficaz do fármaco e por diminuir ou evitar efeitos adversos sistémicos. A via de administração tópica engloba:

- Colírio
- Géis
- Pomada oftálmica

As barreiras oculares, nomeadamente a conjuntival e a corneana, a diluição do fármaco no menisco lacrimal e a eliminação pela drenagem lacrimonasal fazem com que, em média, só 1-5% da dose administrada atinja efetivamente os tecidos intraoculares (a biodisponibilidade ocular está dependente da capacidade penetração ocular e da capacidade de retenção ocular do fármaco que pode ser aumentada pelo aumento da viscosidade da solução). Atualmente, existem essencialmente três grupos farmacológicos moduladores da resposta inflamatória da superfície ocular:

- Corticosteróides
- Anti-inflamatórios não esteróides (AINE's)
- Imunomoduladores (ciclosporina A, tacrolimus)

Este capítulo focará exclusivamente os corticosteróides e os AINE's.

CORTICOSTERÓIDES

Os corticosteróides podem ser administrados por via tópica, periocular (subconjuntival, subtenoniana, retrobulbar), intraocular (intracamerular, intravítrea) e sistémica (oral, endovenosa e intramuscular). Constituem a

primeira opção terapêutica para administração tópica no tratamento da maioria dos processos inflamatório da superfície ocular devido à sua potência e eficácia. Contudo, devido aos efeitos secundários graves da administração tópica de corticosteróides (como o aumento da pressão intraocular, PIO, a formação e progressão da catarata, a incidência de sobreinfecções e a síndrome de melting do estroma da córnea), os AINE's estão a ser utilizados com crescente frequência na inflamação do segmento anterior ocular em detrimento dos corticosteróides

MECANISMO DE ACÇÃO:

Os corticosteróides são agentes anti-inflamatórios eficazes e potentes que inibem a síntese de lipocortina que, por sua vez, inibe a enzima fosfolipase A2. Deste modo inibem indirectamente a formação de ácido araquidónico. O ácido araquidónico é o precursor das prostaglandinas e leucotrienos e da sua acção inflamatória. Assim, os corticosteróides bloqueiam o processo inflamatório por diferentes mecanismos:

- Ao nível da membrana celular, os corticosteróides reduzem a libertação de prostaglandinas, bloqueando a produção de citocinas pró-inflamatórias;
- Efeito imunossupressor pela inibição de linfócitos e fagócitos;
- Efeito anti-inflamatório pela inibição dos neutrófilos;
- Efeito estabilizador sobre o endotélio vascular, diminuindo a permeabilidade vascular;

A administração tópica dos corticosteróides, tendo em conta os seus graves efeitos adversos, deverá ser sempre rigorosa, devidamente ponderada e bem avaliada, por curtos períodos de tempo e sempre monitorizada por Oftalmologistas. Os corticosteróides são a classe de fármacos usada para a maioria das doenças autoimunes. A sua utilidade, no entanto, é limitada pelos efeitos adversos resultantes de um tratamento prolongado, o que requer uma monitorização individualizada a cada caso clínico.

CORTICOSTERÓIDES TÓPICOS

Os corticosteróides tópicos permitem uma penetração ocular adequada e um grau eficaz de imunossupressão local. Estes encontram-se preparados em forma acetato, forma álcool ou derivados de fosfatos:

- Formulações em forma de acetato e álcool são lipossolúveis (com capacidade de atravessar as camadas

epiteliais e endoteliais).

- Formulações de derivados fosfatos são hidrossolúveis (com capacidade penetração no estroma corneano, mas sem ter a capacidade de atravessar o epitélio intacto).

Principais grupos de esteróides tópicos oculares disponíveis em Portugal:

DEXAMETASONA

- Ronic[®] (colírio frasco)
- Dexafree[®] (colírio unidoses)

DEXAMETASONA + Gentamicina

- Dexamytrex[®] (pomada oftálmica)
- Dexamytrex ophthiole[®] (colírio frasco)

DEXAMETASONA + Neomicina

- Dexaval O[®] (colírio frasco)

FLUOROMETOLONA

- FML Liquifilm[®] (colírio frasco)

HIDROCORTISONA

- Softacort[®] (colírio unidose)

PREDNISOLONA

- Frisolona forte[®] (colírio frasco)
- Predniocil[®] (pomada oftálmica)

PREDNISOLONA + Cloranfenicol

- Prednifalmina[®] (pomada oftálmica)

PREDNISOLONA + Neomicina

- Neo-davisolona[®] (colírio frasco)

PREDNISOLONA +Neomicina + Sulfacetamida

- Meocil[®] (pomada oftalmológica)

Considerando a potência e a biodisponibilidade, os corticosteróides tópicos oculares classificam-se em 3 classes:

- Fracos (hidrocortisona).
- Intermédios (fluorometolona).
- Potentes (betametasona, dexametasona e prednisolona).

O acetato de prednisolona é o agente mais eficaz. Apesar de apresentar uma menor potência anti-inflamatória, possui maior penetração intraocular, resultando numa maior efectividade.

A hidrocortisona possui a menor potência anti-inflamatória e a menor taxa de efeitos secundários.

A fluorometolona tem uma menor potência anti-inflamatória aliada a uma grande capacidade de penetração intraocular. No entanto, apresenta um risco relativamente baixo de elevar a PIO.

A dexametasona tem uma alta capacidade de penetração intraocular e possui ainda uma semivida superior à maioria dos outros corticosteróides.

Os corticosteróides inibem a actividade da fosfolipase A2 e diminuem a produção de ácido araquidónico, enquanto que os anti-inflamatórios não esteróides diminuem a inflamação pela inibição da enzima ciclo-oxigenase a jusante da via (diminuindo a produção de prostaglandinas a partir do ácido araquidónico mas mantendo ou aumentando a produção de leucotrienos).

EFEITOS SECUNDÁRIOS

Os efeitos adversos oculares e sistémicos podem surgir independentemente da via de administração.

Os efeitos secundários sistémicos são mais frequentes após a administração oral e parentérica. O risco de induzir glaucoma corticóide depende fundamentalmente da sua penetração intraocular (maior penetração intraocular, maior risco de elevar a PIO, excepto a fluorometolona). Os efeitos adversos estão relacionados com a potência dos corticosteróides e com a frequência e duração da utilização do fármaco.

Os corticosteróides apresentam múltiplos efeitos secundários:

- Catarata subcapsular posterior;
- Glaucoma secundário;
- Aumento da susceptibilidade às queratites infecciosas;
- Atraso na cicatrização de feridas do estroma corneano;
- Atraso na reepitelização das células do epitélio da córnea;
- Reacções alérgicas;
- Ptose palpebral;
- Reactivação de patologias virais;
- Queratite ponteadada superficial;
- Coagulação intravascular local (o que contraindica o seu uso em situações de risco de isquémia);
- Midríase ligeira;
- Coriorretinopatia serosa central;
- Alterações de acomodação.

O uso da associação de combinações antibiótico+corticosteróides não é justificada, dum modo geral, nas situações crónicas, devido ao facto de induzir o aparecimento de bactérias multirresistentes, devido ao efeito alérgico de alguns antibióticos e devido à irritação originada pelos conservantes.

ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTERÓIDES (AINES)

O efeito anti-inflamatório e analgésico dos AINES tópicos deve-se à sua actividade inibitória das isoenzima COX 1 e COX 2, variando a potência inibitória entre isoenzimas conforme a substância. Os AINES exercem a sua acção anti-inflamatória apenas pela inibição da via de ciclooxigenase, não actuando na via da lipoxigenase, inibindo a síntese de prostaglandinas e não interferindo na síntese de leucotrienos.

As prostaglandinas são o mediador químico mais importante na inflamação e tem como acção, a nível ocular:

- Na PIO, as Pg E1 e E2 aumentam a PIO e as Pg F2 x diminuem a PIO. por aumento da drenagem uveoscleral);
- Na miose;
- Vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular (aumento de concentração de proteínas no humor aquoso);
- Leucotaxia.

A inibição da enzima COX é o mecanismo terapêutico dos AINES tópicos no controle e no tratamento da inflamação da superfície ocular.

Os AINES, contrariamente aos corticosteróides, não apresentam um efeito significativo na P.I.O., nem exacerbam

infecções e não atrasam a reepitelização do epitélio corneano. Actualmente, os AINEs são uma alternativa eficaz e segura relativamente ao uso de corticosteróides no tratamento e controle da inflamação ocular.

Principais grupos de anti-inflamatórios não esteróides tópicos oculares disponíveis em Portugal

ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTERÓIDES TÓPICOS (CLASSIFICAÇÃO)

1. DERIVADOS INDÓLICOS
2. ÁCIDOS FENILCANÓICOS
 - FLURBIPROFENO (Edolfene[®], colírio frasco)
 - CETOROLAC (Elipa[®], Acular[®], colírios frasco)
3. ÁCIDOS FENILACÉTICOS
 - DICLOFENAC (Voltaren[®], colírio frasco e unidoses)
 - BROMOFENAC (Yellox[®], colírio frasco)
 - NEPAFENAC (Nevanac[®], colírio frasco)

INDICAÇÕES

Os AINEs são usados amplamente em instalações tópicas na superfície ocular e na inflamação do segmento anterior:

- No tratamento da inflamação pós-cirurgia ocular e na redução da dor (cerca de 90% das publicações sobre o uso de AINEs na inflamação ocular referem-se ao uso pós-cirurgia ocular, sobretudo após a cirurgia da catarata);
- Na prevenção e tratamento do edema macular cistóide (EMC) pós-cirurgia (os anti-inflamatórios não esteróides são eficazes com actividade sinérgica no edema macular cistóide. A associação esteróides-anti-inflamatórios não esteróides é mais eficaz do que o uso isolado de cada colírio. O estudo PREMED 1 da ESCRS vem demonstrar uma incidência de 5.1% com corticoesteróide isolado, de 3.6% de AINE isolado e de 1.5% da terapêutica combinada (redução de 58,33% na incidência). Os AINEs sistémicos têm um papel limitado no tratamento do EMC inflamatório;
- Prevenção de miose pré-operatória;
- Conjuntivite alérgica e blefarites;
- Uveíte anterior aguda;
- Tratamento da inflamação pinguécua/pterígium;
- Pós-trabeculoplastia;
- Pós-capsulotomia posterior.

EFEITOS SECUNDÁRIOS

As reacções adversas mais comuns após a instalação de AINEs tópicos são o ardor a sensação de picada transitórios (a maior parte relacionada com o conservante). O facto de não induzirem elevação de PIO e de não serem cataratogénicos permite manter o tratamento durante várias semanas.

- Sensação de picadas e hiperémia conjuntival (transitórios);
Geralmente são observadas em doentes com história de conjuntivites alérgicas e particularmente com uma maior sensibilidade conjuntival (por diminuição da sensibilidade corneana).
- Queratite ponteadada superficial, infiltrados corneanos e defeitos epiteliais.
- Relatados casos de Melting e perfuração corneana (os

anti-inflamatórios não esteróides tópicos levam a um aumento de produção de matrix metalloproteases, enzimas envolvidas na ruptura corneana durante a ulceração). Os AINEs podem estar relacionados com complicações corneanas em doentes predispostos, nomeadamente em doentes com olho seco.

EFEITOS SISTÉMICOS

Cerca de 74% da dose administrada topicamente atinge a circulação sistémica através da absorção pela drenagem do canal lacrimonasal. Existe a possibilidade de toxicidade sistémica em tratamentos prolongados – broncoespasmos, rinites, úlceras gastrointestinais.

POSOLOGIA

A maioria dos AINEs tópicos necessita, para ser eficaz, de ter uma frequência de utilização de 4x ao dia, excepto o Bromofenac que tem uma utilização de 2x ao dia. O bromofenac apresenta uma molécula altamente lipofílica, o que lhe permite ter uma rápida penetração nos tecidos oculares.

ANTIALÉRGICOS EM OFTALMOLOGIA

O olho pode ser afectado por processos alérgicos caracterizados por uma actuação excessiva do sistema imunológico. Existem vários tipos de alergias oculares onde a principal característica é o prurido ocular. O prurido ocular pode ser ligeiro ou intenso e está associado a outros sintomas como hiperémia conjuntival, ardor ocular, secreção (tipicamente mucoserososa), quemose e edema palpebral, entre outros. O tratamento irá diminuir os sintomas, principalmente o prurido ocular, diminuir o número de crises e evitar futuras sequelas visuais.

A Conjuntivite alérgica é um termo abrangente que serve para definir diversas condições ligadas à hipersensibilidade tipo 1 que afectam a superfície ocular. Apesar de serem agrupadas sob um nome comum, estas condições diferem quanto à fisiopatologia. No passado, o tratamento da alergia ocular era voltado para obtenção de alívio sintomático. Com a melhor compreensão dos mecanismos fisiopatológicos destas condições alérgicas, novos medicamentos e estratégias terapêuticas têm sido utilizados para cada situação particular. Apesar de afectar 20% da população no mundo, a alergia ocular não possui uma classificação padrão ou guidelines para diagnóstico e tratamento.

A evicção ambiental aos alérgenos e o uso de lágrimas artificiais são considerados tratamento de primeira linha e o uso tópico de anti-histamínicos, estabilizadores de membranas de mastócitos e fármacos de acção múltipla como tratamento de segunda linha. AINEs e vasoconstritores não são recomendados. Corticóides foram estabelecidos como tratamento de terceira linha para casos graves de queratoconjuntivite. Não é consensual o uso de corticóides sistémicos e imunossuppressores.

A via tópica para administração de fármacos antialérgicos em Oftalmologia é, sem dúvida, a mais utilizada, não só porque as concentrações locais obtidas são mais elevadas comparativamente às sistémicas como também permite actuar in situ no local de origem da reacção alérgica e

induzir menos efeitos sistémicos.

Os fármacos antialérgicos incluem:

1. Anti-histamínicos H1:
 - Antazolina;
 - Azelastina;
 - Levocabastina.
2. Inibidores da desgranulação dos mastócitos:
 - Ácido cromoglicóico (cromoglicato de sódio – e nedocromil).
3. Ambos os efeitos:
 - Cetotifeno;
 - Emedastina;
 - Epinastina.

Incluem-se ainda os agonistas adrenérgicos alfa (fenilefrina, nafazolina, oximetazolina e tetrisolina) e outros fármacos como o ácido espaglúmico que tem um mecanismo de acção pouco conhecido.

Os agonistas adrenérgicos alfa são usados como descongestionantes pela sua acção vasoconstritora, devendo ser utilizados em períodos de tratamento muito curtos pelos riscos de causarem congestão crónica.

O ácido cromoglicóico (cromoglicato de sódio) alivia os sinais e sintomas de conjuntivite e reduz a necessidade de anti-histamínicos orais e corticosteróides oculares. Nas situações mais graves, deve ser associado a anti-histamínicos orais, a vasoconstritores ou a AINEs.

Quando a sintomatologia ocular é grave e combinada com rinite e/ou asma, a imunoterapia constitui uma escolha adequada. A imunoterapia específica deve ser considerada quando a hipersensibilidade tem a maior relevância nos sintomas e na gravidade da doença alérgica.

PRINCIPAIS GRUPOS DE ANTIALÉRGICOS TÓPICOS OCULARES DISPONÍVEIS EM PORTUGAL

1. **Inibidores da desgranulação dos mastócitos**
 - 1.1 Ácido cromoglicóico (Cromabak[®], Opticrom[®], colírios frasco)
2. **Anti-histamínicos H1**
 - 2.1 Antazolina + Nafazolina (Alergiftalmina[®], colírio frasco)
 - 2.2 Azelastina (Allergodil[®], colírio frasco)
3. **Antialérgicos de acção mista (Inibidores da desgranulação dos mastócitos e anti histamínicos H1)**
 - 3.1 Cetotifeno (Zaditen[®], colírio frasco e unidoses, Lidina[®], colírio unidoses)
 - 3.2 Emedastina (Emadine[®], colírio frasco)
 - 3.3 Epinastina (Relestat[®], colírio frasco)
4. **Ácido espaglúmico** (Naabak[®], colírio frasco)
5. **Olopatadina** (Opatanol[®], colírio frasco)
6. **Agonistas adrenérgicos alfa**
 - 6.1 Fenilefrina (Visadron[®], colírio frasco)
 - 6.2 Oximetazolina (Alerjon[®], colírio frasco)
 - 6.3 Tetrisolina (Visine[®], colírio frasco)

BIBLIOGRAFIA

1. www.infarmed.pt
2. Gregory L. Skuta, Louis B. Cantor, Jayne S. Weiss; Fundamentals and Principles of Ophthalmology; Basic and Clinical Science Course – Section 2; American Academy of Ophthalmology; 2011-2012. D.S. Fong, S.K. Law, U.M. Schmidt-Erfurth; Drugs in Ophthalmology; Springer; 2006
3. Prontuário Terapêutico – 10; 2011; Infarmed.
4. <http://app7.infarmed.pt/infomed/>; Jul 2019; Infarmed.
5. Ophthalmic Antibiotics Review, Provider Synergies, L.L.C. International Journal of Ophthalmic Practice, Amanda Sherratt Vol. 3, Iss. 6, 04 Dec 2012, pp 260 - 263
6. Topical ocular antibiotics induce bacterial resistance at extraocular sites. Gaynor BD et al. Br J Ophthalmol. 2005 Sep;89(9):1097-9.
7. Bacterial conjunctivitis. Epling J. Department of Family Medicine, State University of New York-Upstate Medical University, Syracuse, New York, USA. Criteria for intravitreal antibiotics during surgical removal of intraocular foreign bodies D V Seal and C M Kirkness Eye (1992) 6, 465-468;
8. Ocular Allergic Disorders and Dry Eye Disease: Associations, Diagnostic Dilemmas, and Management () Gregg J. Berdy MD, FACS, Bo Hedqvist MD. Acta Ophthalmologica Scandinavica Volume 78, Issue Supplement s230, pages 32-37, June 2000.
9. Ocular Allergic Disease: Mechanisms, Disease Sub-types, Treatment. Abelson, Mark B.; Smith, Lisa; Chapin, Matthew. The Ocular Surface, Volume 1, Number 3, July 2003 , pp. 127-149(23).
10. A current appreciation of sites for pharmacological intervention in allergic conjunctivitis: effects of new topical ocular drugs. Yanni JM, Sharif NA, Gamache DA, Miller ST, Weimer LK, Spellman JM. Acta Ophthalmol Scand Suppl. 1999; (228):33-7.
11. Wielders LHP, Schouten JSAG, Winkens B, van den Biggelaar FJHM, Veldhuizen CA, Findl O, Murta JCN, Goslings WRO, Tassignon MJ, Joosse MV, Henry YP, Rulo AHF, Güell JL, Amon M, Kohnen T, Nuijts RMMA; ESCRS PREMED Study Group. European multicenter trial of the prevention of cystoid macular edema after cataract surgery in nondiabetics: ESCRS PREMED study report 1. J Cataract Refract Surg. 2018 Apr;44(4):429-439. doi: 10.1016/j.jcrs.2018.01.029. Erratum in: J Cataract Refract Surg. 2018 Sep;44(9):1166.

43 ANTIMICROBIANOS TÓPICOS EM OFTALMOLOGIA

Ricardo Figueiredo

INTRODUÇÃO

Os fármacos antimicrobianos utilizados em Oftalmologia podem ser administrados por via sistémica ou por via tópica. Quando se utilizam fármacos com má penetração ocular ou quando é necessário obter concentrações intraoculares do fármaco superiores às obtidas através da via tópica, é possível recorrer a outras vias de administração, nomeadamente a injeção subconjuntival, a injeção retrobulbar ou a sistemas oculares de libertação prolongada.

Os fármacos utilizados por via tópica são administrados sob a forma de colírios (soluções ou suspensões), géis ou pomadas oftálmicas. A aplicação dos agentes terapêuticos no local de ação assegura que o agente se encontra disponível em concentrações locais mais elevadas que aquelas conseguidas através da via sistémica, devido à dificuldade que os fármacos possuem ao atravessar as várias barreiras biológicas através desta via. Ao ser uma forma de tratamento local, a toxicidade sistémica e as interações medicamentosas são habitualmente pouco frequentes, embora seja a absorção sistémica seja possível, sobretudo através dos vasos conjuntivais e da mucosa nasal. Contudo, efeitos adversos, nomeadamente irritação ocular, podem ocorrer com relativa frequência com a administração tópica de certos fármacos. Para além disso, a retenção de um fármaco na superfície ocular, sobretudo de colírios em solução, pode ser fraca, necessitando de administrações frequentes, o que poderá reduzir a *compliance* dos doentes.

A instilação de um fármaco por via tópica é realizada nos fundos de sacos conjuntivais. Após a instilação de um colírio, uma grande percentagem do mesmo é eliminada num período de quinze a trinta segundos através das vias lacrimais. Para aumentar a penetração corneana do fármaco pode-se aumentar o tempo de contacto entre este e a córnea, optando-se por um gel ou pomada oftálmica, ou pode diminuir-se a drenagem nasal aplicando pressão digital no canto medial do olho, no sentido de ocluir o ponto lacrimal inferior. Aquando da utilização de colírios, importa saber que o volume de gota é semelhante ao volume do fundo de saco conjuntival (aproximadamente 50 μ l), pelo que se deve reservar um intervalo de cinco a dez minutos entre a aplicação de dois colírios diferentes para evitar o efeito de lavagem do segundo. Importa ainda destacar a necessidade

de manter a esterilidade durante a administração de fármacos através desta via, devendo evitar-se o contacto da embalagem com os cílios ou conjuntiva e rejeitar a embalagem quatro semanas após a sua abertura. Os portadores de lentes de contacto devem abster-se da utilização das mesmas durante a administração de terapêutica ocular tópica, sobretudo em situações infecciosas em que estas podem funcionar como corpo estranho, facilitando a manutenção da infeção.

Nas patologias infecciosas da superfície ocular, dado o carácter externo das mesmas, geralmente não é necessário o atingimento de níveis farmacológicos intraoculares elevados, pelo que a via tópica tem especial interesse nestes casos. Já no caso de patologias com atingimento mais profundo, a penetração intraocular dos fármacos torna-se imperativa.

INFEÇÕES DA SUPERFÍCIE OCULAR

As infeções da superfície ocular podem ser causadas por bactérias (*S. aureus*, *S. pyogenes* ou *pneumoniae*, *H. influenzae*, *N. gonorrhoeae*, *Pseudomonas*, entre outras), clamídias, vírus (*Herpes simplex*, *Adenovirus*, *Enterovirus*, *Coxvirus*, entre outros), fungos e parasitas (*Acanthamoeba*).

As **infeções bacterianas** da superfície ocular são causadas habitualmente por agentes Gram-positivos comensais da conjuntiva e pele palpebral bem como, em menor grau, alguns agentes Gram-negativos.

As **infeções víricas** da córnea e conjuntiva são relativamente frequentes sendo a conjuntivite por *Adenovirus* e a queratite por *Herpes simplex* as mais comuns.

As **infeções fúngicas** são relativamente incomuns, ocorrendo normalmente em situações específicas como doentes imunocomprometidos ou traumatismos com matéria vegetal. Como podem ser causadas por vários fungos, deve identificar-se o agente etiopatológico para melhor seleção do tratamento.

As **infeções por parasitas** a nível ocular habitualmente manifestam-se sob a forma de uveíte, ocorrendo menos frequentemente como infeções da superfície ocular, destacando-se, neste grupo, a queratite por *Acanthamoeba*.

TERAPÊUTICA ANTIMICROBIANA TÓPICA NA SUPERFÍCIE OCULAR

Não se encontram disponíveis *guidelines* sobre suscetibilidade e resistência antibiótica que sirvam de apoio à terapêutica antimicrobiana ocular tópica. O facto de se conhecerem os agentes etiológicos mais comuns das infeções bacterianas da superfície ocular, bem como o facto de se tratarem de patologias com evolução relativamente benigna e de se conseguir atingir concentrações locais elevadas com a terapêutica tópica, possibilita a utilização de terapêutica empírica. Em situações mais graves, como é o caso das queratites e úlceras de córnea, é imperativa a rapidez no tratamento de forma empírica, mas está indicado proceder a diagnóstico etiológico através da realização de exames culturais, com vista à utilização de terapêutica dirigida. Importa também realçar a importância de se garantir uma boa adesão terapêutica por parte do doente, bem como limitar a utilização e duração de antibioterapia de largo espectro ao essencial, no sentido de se evitar o desenvolvimento de resistências.

Existem formulações com associações de antibióticos com corticosteróides, amplamente utilizados de forma indiscriminada, apesar de a sua utilização dever limitar-se a situações em que a sua ação anti-inflamatória tenha interesse, pressupondo naturalmente a existência de cobertura antimicrobiana eficaz.

A utilização tópica de antissépticos está hoje maioritariamente confinada à profilaxia das infeções perioperatórias, embora se advogue a sua utilização em algumas patologias como a conjuntivite bacteriana em crianças, a canaliculite (irrigação dos canalículos) e a queratite por *Acanthamoeba*.

De seguida apresentam-se, de forma resumida, os antibióticos, antivíricos e antifúngicos disponíveis em Portugal, bem como algumas das suas características. Pelo seu interesse, faz-se ainda menção a outros agentes etiotrópicos.

ANTIBIÓTICOS TÓPICOS DISPONÍVEIS EM PORTUGAL

AMINOGLICOSÍDEOS

Mecanismo de ação: inibem a síntese de proteínas ao ligarem-se às subunidades 30S e 50S do ribossoma bacteriano.

Espectro de ação: ação bactericida sobretudo contra aeróbios Gram-negativos como a *P. aeruginosa* e alguns Gram-positivos, sendo pouco eficazes contra anaeróbios. **Efeitos secundários:** toxicidade corneana (queratopatia epitelial punctata, defeitos de reepitelização, úlceras de córnea) e conjuntival importante.

Framicetina

- **Colírio:** Frakidex® (+ dexametasona).
- **Pomada:** não disponível.
- **Interesse terapêutico:** conjuntivites e blefarites

bacterianas. Queratites bacterianas se associada a uma cefalosporina ou quinolona.

- **Notas:** fraca capacidade de penetração corneana. Apenas disponível em associação a corticóide.

Gentamicina

- **Colírio:** Gentocil®, Dexamytrex Ophtiole® (+ dexametasona).
- **Pomada:** Gentocil®, Dexamytrex® (+ dexametasona).
- **Interesse terapêutico:** ver framiketina.
- **Notas:** fraca capacidade de penetração corneana.

Neomicina

- **Colírio:** Dexaval-O® (+ dexametasona), Neo-Davisolona® (+ prednisolona).
- **Pomada:** Meocil® (+ sulfacetamida + prednisolona).
- **Interesse terapêutico:** ver framiketina. Único aminoglicosídeo preconizado no tratamento da queratite por *Acanthamoeba*.
- **Notas:** aminoglicosídeo com maior toxicidade conjuntival, corneana e frequência de reações de hipersensibilidade. Apenas disponível em associação a corticóide.

Tobramicina

- **Colírio:** Tobrex®, Tobradex® (+ dexametasona), Ursitan® (unidade).
- **Pomada:** Tobrex®.
- **Interesse terapêutico:** indicações semelhantes à framiketina; especial interesse nas úlceras de córnea com suspeita de *P. aeruginosa* e infeções da superfície ocular em crianças.
- **Notas:** fraca capacidade de penetração corneana.

FLUOROQUINOLONAS

Mecanismo de ação: ação bactericida através da inibição da síntese de DNA por ação sobre a DNA girase e DNA topoisomerase.

Espectro de ação: em geral, as fluoroquinolonas têm excelente atividade contra Gram-negativos, boa-moderada contra a maioria dos Gram-positivos e atividade menos consistente contra anaeróbios, estreptococos e enterococos (variável consoante a geração).

Efeitos secundários: toxicidade local (desconforto ocular, hiperémia conjuntival, depósitos queráticos, quemose, edema palpebral). Toxicidade sistémica rara (otodinia, rinite, náuseas).

Notas: atualmente a classe de antibióticos de largo espectro mais popular para o tratamento e profilaxia de infeções oculares devido à sua segurança, excelente penetração no humor aquoso e vítreo e longa duração de concentração lacrimal. Taxa crescente de resistências (80% para MRSA e 40% para *P. aeruginosa*). Eficazes em monoterapia no tratamento das queratites bacterianas.

Ciprofloxacina

- **Geração:** segunda geração.
- **Colírio:** Oftacilox®, Cetraflux® (unidade).
- **Pomada:** Oftacilox®.

- **Interesse terapêutico:** infecções bacterianas da superfície ocular (conjuntivites, queratites, blefarites), traumatismos oculares, profilaxia pré e pós-operatória de cirurgias intraoculares.
- **Notas:** fluoroquinolona de segunda geração mais ativa. Atividade contra Gram-positivos e anaeróbios menos consistente quando comparada com as fluoroquinolonas de quarta geração (moxifloxacina).

Levofloxacina

- **Geração:** terceira geração.
- **Colírio:** Oftaquix[®], Levofloxacina NTC[®], Levofloxacina Velka Hellas[®], Levofloxacina PharmaSwiss[®].
- **Pomada:** não disponível.
- **Interesse terapêutico:** ver ciprofloxacina.
- **Notas:** melhor penetração ocular e cobertura de Gram-positivos comparada com a ofloxacina. Maior atividade contra *Legionella*, *Chlamydia* e *Mycoplasma* e anaeróbios comparada com as fluoroquinolonas clássicas.

Moxifloxacina

- **Geração:** quarta geração.
- **Colírio:** Vigamox[®].
- **Pomada:** não disponível.
- **Interesse terapêutico:** os mesmos da ciprofloxacina. Maior interesse em queratites bacterianas mais graves pela sua melhor penetração intraocular e menor taxa de resistência. Interesse crescente na profilaxia da endoftalmite pós-operatória.
- **Notas:** taxas de difusão superiores para o humor aquoso e vítreo. Maior espectro de ação contra Gram-positivos e microrganismos resistentes que as quinolonas de geração anterior.

Norfloxacina

- **Geração:** segunda geração.
- **Colírio:** Chibrolox[®].
- **Pomada:** não disponível.
- **Interesse terapêutico:** ver ciprofloxacina.

Ofloxacina

- **Geração:** segunda geração.
- **Colírio:** Floxedol[®], Audret[®], Ofloxacina Bipharma[®], Ofloxacina ELC Group[®], Ofloxacina NTC[®] (também disponíveis em unidose), Exocin[®].
- **Pomada:** Floxedol (gel)[®], Audret (gel)[®].
- **Interesse terapêutico:** ver ciprofloxacina.

MACRÓLIDOS

Mecanismo de ação: inibem a síntese de proteínas ao ligar-se à subunidade 50S do ribossoma bacteriano.

Espectro de ação: sobretudo aeróbios Gram-negativos (*M. catarrhalis*, *N. gonorrhoeae*, *H. influenzae*), *C. trachomatis*. Vários Gram-positivos menos sensíveis (*S. aureus*, *staphylococcus coagulase negativos*, *S. pneumoniae*, entre outros).

Efeitos secundários: irritação/desconforto ocular.

Notas: baixas taxas de resistência e toxicidade.

Azitromicina

- **Colírio:** Azyter[®].
- **Pomada:** não disponível.
- **Interesse terapêutico:** conjuntivite bacteriana aguda (sobretudo em idade pediátrica), blefarite crônica, conjuntivite tracomatosa em países endêmicos.
- **Notas:** atinge altas concentrações intracelulares, tornando-a eficaz na erradicação de patogênicos intracelulares obrigatórios como a *C. trachomatis*. Atividade anti-inflamatória importante. Posologia eficaz e conveniente – duas instalações diárias durante três dias.

SULFONAMIDAS

Mecanismo de ação: ação bacteriostática através da inibição da síntese de folatos.

Espectro de ação: Gram-positivos e Gram-negativos. Efeito sinérgico com trimetoprim, sendo eficazes contra as queratites por MRSA ou *Nocardia*. Não eficaz contra *Neisseria*, *Serratia* ou *Pseudomonas*.

Efeitos secundários: queratite epitelial punctata, reações de hipersensibilidade, anemia macrocítica (raro).

Notas: boa penetração corneana. Desenvolvimento de resistências comum, pelo que não devem ser utilizadas em monoterapia.

Sulfacetamida

- **Colírio:** não disponível.
- **Pomada:** Meocil[®] (+ prednisolona + neomicina).
- **Interesse terapêutico:** conjuntivites, queratites, blefarites bacterianas (não utilizar em monoterapia). Interesse na queratite por *Acanthamoeba* (associada a neomicina).
- **Notas:** não utilizada em primeira linha nas infecções mais comuns. Apenas disponível em associação a corticoide e neomicina.

TETRACICLINAS

Mecanismo de ação: inibem a síntese de proteínas através da ligação à subunidade 30S ribossômica.

Espectro de ação: grupo antibiótico com maior espectro de ação: ativas sobre a maioria dos Gram-positivos e Gram-negativos, micobactérias, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, espiroquetas e alguns protozoários.

Efeitos secundários: toxicidade local: fotofobia, miopia, diplopia, pseudotumor (raros e reversíveis). Toxicidade sistêmica: fotossensibilidade, má formação óssea e dentária (raros na administração tópica).

Notas: má penetração corneana. Ação imunomoduladora e benéfica para o filme lacrimal. Contraindicadas na gravidez, amamentação e crianças com idade inferior a 8 anos.

Oxitetraciclina

- **Colírio:** não disponível.
- **Pomada:** Terricil[®].
- **Interesse terapêutico:** boa concentração nas glândulas sebáceas, daí o seu interesse no tratamento da

blefarite anterior e posterior seborreica, meibomite e outras doenças palpebrais inflamatórias crônicas. Infecções da superfície ocular por *Chlamydia* (primeira linha juntamente com os macrólidos, tratamento tópico e oral).

OUTROS

Ácido fusídico

- **Mecanismo de ação:** ação bacteriostática através da inibição da síntese proteica ao evitar o turnover do fator de elongação G.
- **Colírio:** Fucithalmic®.
- **Pomada oftálmica:** Fucithalmic (gel)®.
- **Interesse terapêutico:** conjuntivite bacteriana aguda.
- **Espectro de ação:** Gram-positivos, sobretudo estirpes de *Staphylococcus*, incluindo as estirpes resistentes à meticilina.
- **Efeitos secundários:** habitualmente bem tolerado. Reações de hipersensibilidade, irritação/desconforto ocular.
- **Notas:** habitualmente não utilizado como primeira linha devido ao seu espectro de ação. Pouca informação sobre resistências.

Cloranfenicol

- **Mecanismo de ação:** inibição da síntese proteica através da ligação à subunidade ribossômica 50S.
- **Colírio:** Clorocil®, Micetinoftalmína®.
- **Pomada:** Clorocil®, Micetinoftalmína®, Predniftalmína® (+ prednisolona).
- **Interesse terapêutico:** conjuntivites e blefarites bacterianas. Pode ser utilizado em queratites bacterianas quando nestas últimas não está indicado, não existe resposta aos antibióticos de primeira linha, ou quando o agente patogénico implicado é sensível a este fármaco.
- **Espectro de ação:** largo espectro, incluindo atividade contra bactérias aeróbias e anaeróbias Gram-positivas e Gram-negativas, anaeróbios, *Mycoplasma*, *Rickettsia*. Não ativo contra *Chlamydia*.
- **Efeitos secundários:** toxicidade local ligeira. Toxicidade sistémica importante, nomeadamente anemia aplásica, embora estudos recentes demonstrem que se relaciona com níveis séricos praticamente impossíveis de atingir através da via tópica.
- **Notas:** amplamente utilizado em Oftalmologia. Boa capacidade de penetração corneana. Contraindicado em prematuros ou recém-nascidos.

ANTIVÍRICOS TÓPICOS DISPONÍVEIS EM PORTUGAL

Aciclovir

- **Mecanismo de ação:** análogo nucleosídico acíclico da guanosina, inibe a polimerase do DNA vírica.
- **Colírio:** não disponível.
- **Pomada:** Zovirax®.

- **Interesse terapêutico:** infecções herpéticas superficiais da córnea, conjuntiva e pálpebra. Se inflamação corneana estromal, intraocular ou sistémica utilizar terapêutica oral.
- **Espectro de ação:** vírus da família Herpesviridae (Herpes simplex tipos 1 e 2, Varicella zoster).
- **Efeitos secundários:** irritação local temporária, queratite epitelial punctata.

Ganciclovir

- **Mecanismo de ação:** inibição da polimerase do DNA vírica.
- **Colírio:** não disponível.
- **Pomada:** Virgan (gel)®.
- **Interesse terapêutico:** conjuntivite, queratite e queratouveíte herpética. Possível interesse na conjuntivite adenovírica.
- **Espectro de ação:** eficácia comparável ao aciclovir nas infecções por Herpes simplex e Varicella zoster, mas eficácia muito superior contra citomegalovírus, Epstein-Barr e Human herpesvirus 6.
- **Efeitos secundários:** irritação local, queratite epitelial punctata, perturbações visuais temporárias.
- **Notas:** vírus da família Herpesviridae resistentes ao aciclovir apresentam também resistência ao ganciclovir. Contraindicado na gravidez e amamentação.

ANTIFÚNGICO TÓPICO DISPONÍVEL EM PORTUGAL

Clotrimazol

- **Mecanismo de ação:** derivado imidazólico, atua por perturbação da síntese do ergosterol e consequente perturbação da membrana celular fúngica.
- **Colírio:** Diomicete®.
- **Pomada:** não disponível.
- **Interesse terapêutico:** todas infecções da superfície ocular em que exista suspeita de envolvimento fúngico. Adjuvante na queratite por *Acanthamoeba*.
- **Efeitos secundários:** irritação local.
- **Notas:** único antifúngico disponível em formulação ocular tópica em Portugal.

OUTROS AGENTES ETIOTRÓPICOS TÓPICOS

Clorhexidina

- **Mecanismo de ação:** biguanida com ação na permeabilidade da membrana celular, proteínas e ácidos nucleicos dos microrganismos.
- **Espectro de ação:** ação bactericida e fungistática e também sobre protozoários.
- **Interesse terapêutico:** lavagem das mãos para profilaxia. Queratite por *Acanthamoeba*.
- **Notas:** não atua sobre bactérias ácido-álcool resistentes, esporos ou vírus. Baixa toxicidade tópica e sistémica. Ativa contra quistos e trofozoítos de *Acanthamoeba*.

Iodopovidona

- **Mecanismo de ação:** oxidação e consequente destruição das proteínas celulares.
- **Espetro de ação:** antisséptico com ação bactericida, esporicida, fungicida, virucida e alguma atividade sobre protozoários.
- **Interesse terapêutico:** sobretudo na profilaxia pré e pós-operatória. Interesse em monoterapia na conjuntivite bacteriana infantil e na canaliculite (irrigação dos canaliculos).
- **Notas:** geralmente bem tolerada.

Polihexanida (Polihexametileno biguanida, PHMB)

- **Mecanismo de ação:** biguanida com ação na permeabilidade da membrana celular, proteínas e ácidos nucleicos dos microrganismos.
- **Espetro de ação:** ação bactericida e fungistática e também sobre protozoários.
- **Interesse terapêutico:** queratite por *Acanthamoeba*.
- **Notas:** antisséptico não disponível em Portugal (pode ser importado). Ativa contra quistos e trofozoítos de *Acanthamoeba*.

Propamidina

- **Mecanismo de ação:** diamidina aromática com ação sobre o DNA dos microrganismos.
- **Espetro de ação:** ação bacteriostática rápida e intensa contra cocos piogénicos, estafilococos resistentes a antibióticos e alguns bacilos Gram-negativos, bem como *Acanthamoeba* e alguns fungos.
- **Interesse terapêutico:** adjuvante na queratite por *Acanthamoeba*.
- **Notas:** antisséptico não disponível em Portugal (pode ser importado na forma de colírio e pomada oftálmica - Brolene®). Quistos de *Acanthamoeba* podem apresentar resistências.

BIBLIOGRAFIA

1. INFARMED, Infomed – Base de dados de medicamentos, acedido em 7 de julho de 2019, <<http://app7.infarmed.pt/infomed>>
2. Osswald W. Medicamentos usados em afecções oculares. In: *Prontuário Terapêutico*. 11ª edição. Portugal: INFARMED; 2013. Secção 15; p.473-492.
3. Figueira L, Torrão L, Dinis A, Palmares J. *Antibioterapia Ocular – Superfície Ocular Externa – Guia Prático*. Segunda edição, 2010: Medesign.
4. American Academy of Ophthalmology Cornea/External Disease Panel. Preferred Practice Pattern Guidelines®. *Conjunctivitis*. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2018.
5. American Academy of Ophthalmology Cornea/External Disease Panel. Preferred Practice Pattern Guidelines®. *Bacterial Keratitis*. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2018.
6. American Academy of Ophthalmology Cornea/External Disease Panel. Preferred Practice Pattern Guidelines®. *Blepharitis*. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2018.
7. Henderer J, Rapuano C. *Ocular Pharmacology*. In: Brunton L, Hilal-Dandan R, Knollmann B, editors. *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*. Thirteenth ed. USA: McGraw Hill; 2018. Chapter 69.
8. Asbell, P.A., et al. Ocular TRUST: Nationwide Antimicrobial Susceptibility Patterns in Ocular Isolates. *Am J Ophthalmol*, 2008. 145(6): p. 951-8.
9. Bremond-Gignac, D., Chiambaretta, F., Milazzo, S. A European perspective on topical ophthalmic antibiotics: current and evolving options. *Ophthalmol Eye Dis*, 2011. 3: p. 29-43.

44

HIPOTENSORES OCULARES NO SU EM OFTALMOLOGIA

Tiago Morais-Sarmento, Ana Luísa Rebelo

O olho possui de um valor de pressão intrínseca autónoma da pressão sistémica vascular, denominada de pressão intraocular (PIO). A PIO é determinada pelo equilíbrio entre a produção e a drenagem de humor aquoso e que, segundo Goldmann, o valor resulta da soma da razão entre a produção (PHA) e drenagem (DHA) do humor aquoso à pressão das veias episclerais (PVE), $PIO = PHA/DHA + PVE$. Considerando que geralmente a PVE é estável, compreende-se que o aumento da PIO resulte de redução de drenagem de humor aquoso (mais frequente), de aumento de produção de humor aquoso ou de ambos.

Segundo a European Glaucoma Society, os valores de PIO médios em adultos são de 15-16 mmHg com um desvio padrão de 3 mmHg, sendo tradicionalmente definido como PIO normal qualquer valor até duas vezes o desvio-padrão, ou seja, entre 9-21 mmHg. Contudo, é ainda importante a velocidade com que esta elevação ocorre, uma vez que, enquanto as elevações crónicas e progressivas são indolentes e assintomáticas, as elevações agudas, súbitas e significativas frequentemente são causa de desconforto, dor e inflamação ocular, devendo-se ao alongamento agudo corneoescleral com provável distorção mecânica da íris e do ângulo da câmara anterior, desencadeando impulsos dolorosos antidrómicos na íris, no complexo córneoescleral e em todas as fibras nervosas no nervo oftálmico (V1).

As elevações significativas de PIO (PIO > 21 mmHg) são, por si só, situações de hipertensão ocular (HTO). Contudo, quando acompanhadas de outras alterações, podem ser parte integrante de quadros clínicos mais abrangentes.

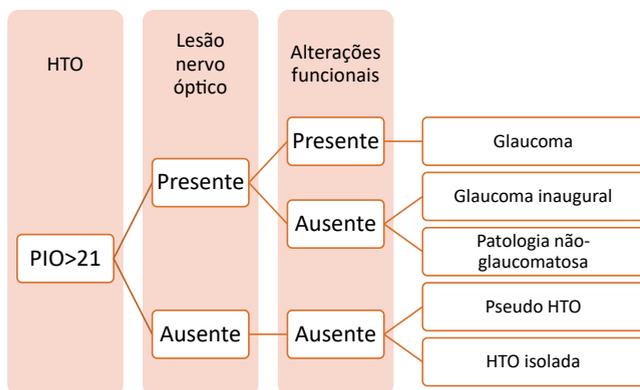


Fig. 1 Diagnóstico diferencial entre quadros clínicos marcados por PIO > 21 mmHg.

Como demonstrado na Figura 1, nem todas as medições de PIO > 21 mmHg correspondem ao mesmo quadro clínico. Frequentemente, medições feitas por outros tonómetros que não o tonómetro de aplanção de Goldmann (mais frequente é o tonómetro de não-contacto) ou em doentes com valores espessura central corneana podem ser descritos como “pseudo” HTO, reflectindo situações de falsa elevação de PIO. No entanto, qualquer situação de alegada elevação súbita com PIO > 21 mmHg e acompanhada de lesão do nervo óptico suspeita (alterações da escavação do disco óptico, atrofia peripapilar, hemorragias ou alterações da disposição vascular no disco óptico) é motivo para encaminhamento do doente para avaliação em consulta externa e para realização de meios complementares de diagnóstico, como tomografia de coerência óptica, perimetria estática computadorizada e paquimetria.

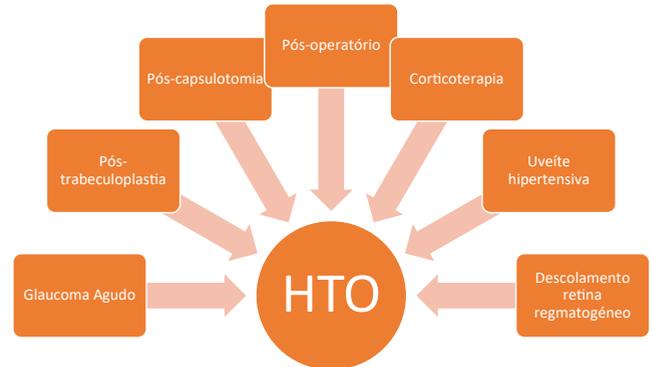


Fig. 2 Causas de hipertensão ocular

Em qualquer situação de elevação de PIO súbita, o tratamento do quadro clínico inclui indispensavelmente a redução da PIO para valores normais ou toleráveis pelo doente e, além disto, inclui ainda a resolução etiológica desta subida. Neste contexto, os hipotensores oculares desempenham um papel essencial na gestão destas situações agudas, com diferentes perfis e indicações. Ao longo das últimas décadas, o arsenal de substâncias hipotensoras oculares, quer por redução de produção quer por aumento da drenagem do humor aquoso, aumentou consideravelmente, estando atualmente disponível um vasto leque de opções.

Nos últimos anos, os novos avanços têm passado pelo desenvolvimento de combinações fixas e pelo desenvolvimento de substâncias sem conservantes ou preservantes, com reconhecido valor na adesão à terapêutica.

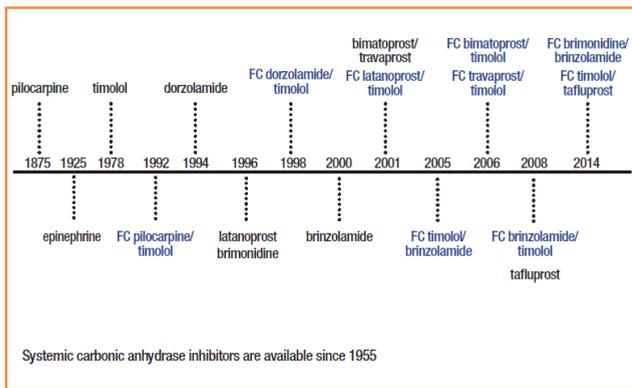


Fig. 3 Evolução histórica desenvolvimento substâncias hipotensoras oculares (origem EGS Terminology and Guidelines for Glaucoma).

β-bloqueantes	<ul style="list-style-type: none"> Betaxolol 0.5% Carteolol 0.5-2.0% Timolol 0.25-0.5%
Inibidores de anidrase carbónica	<ul style="list-style-type: none"> Acetazolamida 250mg/500 mg Brinzolamida 1% Dorzolamida 2%
α2-agonistas	<ul style="list-style-type: none"> Aproclonidina 0.5%-1.0% Brimonidina 0.2% Clonidina 0.5%
Análogos prostaglandinas/prostamidas	<ul style="list-style-type: none"> Bimatoprost 0.01%-0.03% Latanoprost 0.005% Tafluprost 0.0015% Travoprost 0.003-0.004%
Agentes osmóticos	<ul style="list-style-type: none"> Manitol

Fig. 4 Substâncias hipotensoras oculares disponíveis em Portugal.

HIPOTENSORES OCULARES TÓPICOS EM PORTUGAL

BETA-BLOQUEANTES (TIMOLOL, BETAXOLOL, CARTEOLOL)

Os agentes beta-bloqueantes atuam na redução da produção do humor aquoso pelo bloqueio da transmissão adrenérgica nos recetores beta do corpo ciliar. Estas substâncias reduzem em média 20-25% da PIO.

Os beta-bloqueantes podem ser divididos em não-selektivos (timolol e carteolol) e beta-1 selectivos (betaxolol), com a vantagem de os selectivos reduzirem a incidência de efeitos adversos respiratórios e cardíacos. O timolol e o betaxolol devem ser aplicados de 12/12h, enquanto o carteolol, enquanto formulação de libertação prolongada, deve ser aplicado 1id de manhã.

Contra-indicações

- Asma
- DPOC
- Bradicardia sinusal (<60 bpm)
- Bloqueio cardíaco
- Insuficiência cardíaca

Efeitos secundários locais

- Hiperémia conjuntival
- Queratite punctata superficial
- Olho seco
- Anestesia corneana
- Atopia

Efeitos secundários sistémicos

- Bradicardia
- Disritmias
- Insuficiência cardíaca
- Síncope
- Broncospasmo
- Outros

Fig. 5 Contra-indicações e efeitos adversos dos beta-bloqueantes tópicos adaptado de Terminology and Guidelines for Glaucoma from EGS.

Betaxolol	Carteolol	Timolol
<ul style="list-style-type: none"> Betoptic® Bertocil® 	<ul style="list-style-type: none"> Physioglau® (frasco/unidoses) 	<ul style="list-style-type: none"> Timabak® Timogel® Timoglau® Timolen Forte® Timoptol®

Fig. 6 Beta-bloqueantes de aplicação tópica disponíveis em Portugal (Bold-substâncias sem conservantes).

INIBIDORES DE ANIDRASE CARBÓNICA (ACETAZOLAMIDA, BRINZOLAMIDA, DORZOLAMIDA)

Os agentes inibidores da anidrase carbónica atuam na redução da produção do humor aquoso pela inibição da anidrase carbónica presente no corpo ciliar. Estas substâncias reduzem em média 20% da PIO na sua aplicação tópica e em 30-40% aquando da administração oral. Os inibidores de anidrase carbónica tópicos devem ser aplicados de 12/12h, enquanto o inibidor de anidrase carbónica oral pode ter uma libertação imediata na dose de 250 mg ou de libertação prolongada de 500 mg, sendo a sua posologia ajustada pelo oftalmologista em função do efeito necessário e dos efeitos adversos demonstrados pelo doente.

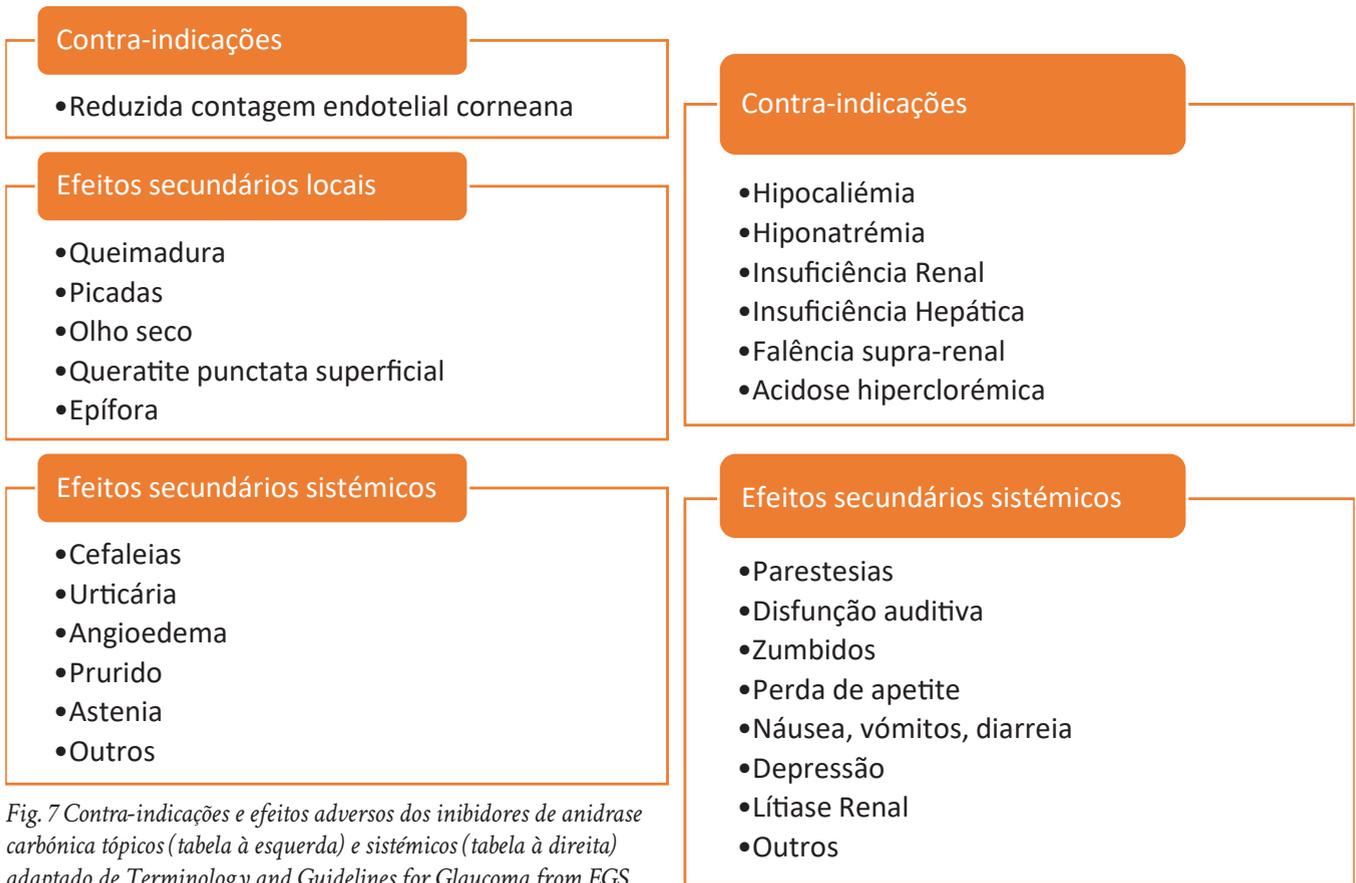


Fig. 7 *Contra-indicações e efeitos adversos dos inibidores de anidrase carbônica tópicos (tabela à esquerda) e sistêmicos (tabela à direita) adaptado de Terminology and Guidelines for Glaucoma from EGS.*

Brinzolamida	Dorzolamida	Acetazolamida
<ul style="list-style-type: none"> • Azopt® 	<ul style="list-style-type: none"> • Trusopt® • Dorcil® 	<ul style="list-style-type: none"> • Carbinib® 250 mg • Carbinib R® 500 mg

Fig. 8 *Inibidores de anidrase carbônica disponíveis em Portugal.*

A2-AGONISTAS (APROCLONIDINA, BRIMONIDINA, CLONIDINA)

Os agentes α_2 -agonistas atuam essencialmente na redução da produção do humor aquoso pela inibição da inervação adrenérgica pela estimulação dos receptores inibitórios α_2 presentes no corpo ciliar, com excepção da brimonidina que atua também no aumento da drenagem de humor aquoso pela via úveo-escleral. Estas substâncias reduzem em média 18-25% da PIO na sua aplicação tópica (máximo de 25-35% na aproclonidina).

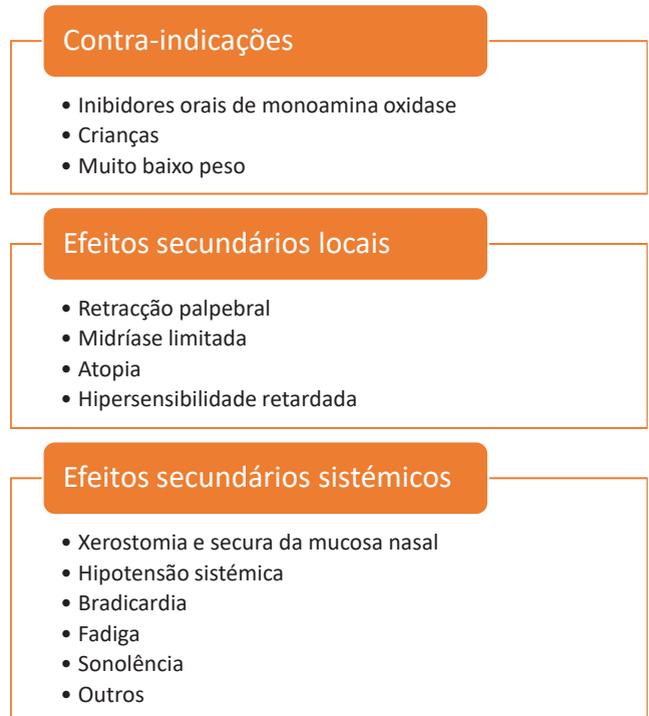


Fig. 9 *Contra-indicações e efeitos adversos dos α_2 -agonistas tópicos adaptado de Terminology and Guidelines for Glaucoma from EGS.*

Aproclonidina	Clonidina	Brimonidina
• Iopidine® (frasco/unidoses)	• Edolglau®	• Bglau® (frasco/unidoses)

Fig. 10 α_2 -agonistas tópicos disponíveis em Portugal (Bold- sem conservantes).

ANÁLOGOS PROSTAGLANDINAS E PROSTAMIDAS – O AGENTE DE RECURSO?

Em último lugar, falamos da classe incontornável quando se discute redução da pressão intraocular, por serem a classe mais eficaz.

Os análogos de prostaglandinas e prostamidas atuam pelo aumento da drenagem de humor aquoso na via úveo-escleral. Estas são as moléculas com acção terapêutica mais eficaz, reduzindo a PIO entre 25-35%.

Contudo, como moléculas pertencentes e promotoras da via da inflamação, devem existir reservas na sua prescrição em determinadas situações no SU, nomeadamente em patologia edematosa (como o edema macular cistóide) ou eczematososa. Assim, devem ser usadas com ponderação não deixando de ser um instrumento de excelência nas situações adequadas.

Contra-indicações

- Lentes de contacto

Efeitos secundários locais

- Hiperémia conjuntival
- Picadas
- Ardor
- Prurido
- Aumento pigmentação periocular e íris
- Atrofia gordura periorbitária
- Edema Macular Cistóide
- Uveítes

Efeitos secundários sistémicos

- Dispneia
- Angina/dor torácica
- Mialgias
- Lombalgias
- Exacerbação asma

Fig. 11 Contra-indicações e efeitos adversos dos análogos prostaglandinas e prostamidas tópicos adaptado de *Terminology and Guidelines for Glaucoma from EGS*.

Bimatoprost	Latanoprost	Tafluprost	Travoprost
• Lumigan® (frasco/unidoses)	• Xalatan® • Monoprost®	• Saflutan®	• Travatan® • Visotan® • Vizitav®

Fig. 12 Análogos de prostaglandinas e prostamidas tópicos disponíveis em Portugal (Bold- sem conservantes).

COMBINAÇÕES

As combinações fixas de substâncias apresentam uma evolução importante na terapêutica de glaucoma por facilitarem a adesão à terapêutica, reduzirem a exposição do olho a conservantes e pelo efeito sinérgico de administração fixa das duas substâncias.

Efeito sinérgico das combinações fixas				
Fármacos	Efeito Adicional			
	β -bloqueantes	α_2 -agonistas	Inibidores de anidrase carbónica	Prostaglandinas e Prostamidas
β -bloqueantes	-	+	+	+
α_2 -agonistas	+	-	+	+
Inibidores de anidrase carbónica	+	+	-	+
Prostaglandinas e Prostamidas	+	+	+	-

Fig. 13 Efeitos sinérgicos dos hipotensores oculares adaptado de *Terminology and Guidelines for Glaucoma from EGS*.

Combinações de β -bloqueantes e análogos prostaglandina ou prostamidas:

TIMOLOL+BIMATOPROST:

- Ganfort® (colírio frasco/unidoses)

TIMOLOL+LATANOPROST:

- Xalacom® (colírio frasco)
- Enicil Duo® (colírio frasco)

TIMOLOL+TAFLUPROST:

- Taptiqom® (colírio unidoses)

TIMOLOL+TAVOPROST:

- Duotrav® (colírio frasco)

Fig. 14 Combinações de β -bloqueantes e análogos prostaglandina ou prostamidas disponíveis em Portugal.

Combinações de β -bloqueantes e inibidores de anidrase carbónica:

TIMOLOL+DORZOLAMIDA

- Cosopt® (colírio frasco/unidoses)
- Duokopt® (colírio frasco sem conservantes)
- Protizol® (colírio frasco)
- Zycopt® (colírio frasco sem conservantes)

TIMOLOL+BRINZOLAMIDA

- Azarga® (colírio frasco)

Fig. 15 Combinações de β -bloqueantes e inibidores da anidrase carbónica disponíveis em Portugal.

Combinações de β -bloqueantes e $\alpha 2$ -agonista:

TIMOLOL+BRINZOLAMIDA

- Combigan® (colírio frasco)

Fig. 16 Combinações de β -bloqueantes e $\alpha 2$ -agonista disponíveis em Portugal.

Combinações de inibidor de anidrase carbónica e $\alpha 2$ -agonista:

BRIMONIDINA+BRINZOLAMIDA

- Simbrinza® (colírio frasco)

Fig. 17 Combinações de inibidores de anidrase carbónica e $\alpha 2$ -agonista disponíveis em Portugal.

HIPOTENSORES OCULARES SISTÉMICOS EM PORTUGAL

INIBIDOR DE ANIDRASE CARBÓNICA ORAL

Neste caso, só está disponível a acetazolamida oral 250mg e 500 mg libertação prolongada (ver acima secção de inibidores de anidrase carbónica).

1.ACETAZOLAMIDA:

- Carbinib® 250mg (oral)
- Carbinib R® 500mg (oral)

MANITOL ENDOVENOSO

A utilização de manitol endovenoso, enquanto agente osmótico, pretende reduzir a PIO através da desidratação rápida do humor vítreo com movimento posterior do complexo iridolenticular com aumento da profundidade da câmara anterior. A administração de manitol endovenoso consegue obter uma redução de 15-30% de PIO.

Contra-indicações

- Insuficiência renal
- Insuficiência cardíaca

Efeitos secundários sistémicos

- Náusea
- Vômitos
- Desidratação
- Poliúria
- Hiponatremia
- Convulsão
- Coma
- Lesão renal aguda oligúrica
- Hipersensibilidade

Fig. 18 Contra-indicações e efeitos adversos de manitol endovenoso adaptado de Terminology and Guidelines for Glaucoma from EGS.

BIBLIOGRAFIA

1. https://eyewiki.aao.org/IOP_and_Tonometry; Jul 2019; American Academy of Ophthalmology.
2. <http://app7.infarmed.pt/infomed/>; Jul 2019; Infarmed.
3. <https://app10.infarmed.pt/prontuario/index.php#>
4. European Glaucoma Society. Terminology and Guidelines for Glaucoma. European Glaucoma Society Foundation. 2017. 1-72 p.
5. Jacobs DS. Diagnosis and Treatment of Ocular Pain: the Ophthalmologist's Perspective. Curr Ophthalmol Rep. 2017;5(4):271-5.

URGÊNCIAS EM OFTALMOLOGIA

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Miguel Trigo por ter aceitado escrever o prefácio.

Aos co-autores e aos colaboradores, elementos fundamentais para a elaboração do livro. Sem a sua prestigiosa e importante colaboração este projecto não teria sido possível.

Ao centro Hospitalar Lisboa Central - Hospital S. José/ Capuchos).

Ao Hospital do Espírito Santo - Évora.

Ao Hospital Fernando Fonseca - Amadora/Sintra.

Ao Hospital Santo António – Porto.

Ao Hospital de Setúbal.

Ao Hospital da Luz.

Ao Hospital Garcia de Orta - Almada.

