

 MEDCEL | AFPA
EDUCACIONAL

EXTENSIVO

CLÍNICA MÉDICA
Oftalmologia



Alexandre Evaristo Zeni Rodrigues
Lorrana Luyse dos Anjos Assis
Daniel Cruz Nogueira

E-BOOK

CONCEITOS GERAIS

Lorrana Luyse dos Anjos Assis

Daniel Cruz Nogueira

1

Você **conhece** os **componentes** da anatomia **ocular** e suas diferentes **funções?**

1.1 ANATOMIA

O olho é o órgão responsável pelo início do processo visual. O raio luminoso deve atravessar uma série de meios transparentes, sofrendo refrações, antes de alcançar a retina, que transforma a luz em impulsos elétricos conduzidos pelo nervo óptico até o lobo occipital do encéfalo, no qual a visão é formada.

O olho ocupa de 1 quinto a 1 terço da cavidade orbitária, é envolto parcialmente e movimentado por tecidos acessórios – fásia, gordura, músculos, vasos, nervos, conjuntiva e glândulas (Figuras 1.2 e 1.4). Os anexos oculares são: pálpebras, cílios, supercílios, glândulas lacrimais, vias lacrimais e músculos.

1.1.1 Pálpebras

As pálpebras são divididas em superiores e inferiores, e nelas se inserem os cílios, que têm como função a proteção ocular. A epiderme palpebral, semelhante à pele da face, é a mais fina do corpo humano. Nela estão os cílios, cujos folículos apresentam glândulas sudoríparas apócrinas, chamadas de glândulas de Moll, e sebáceas,

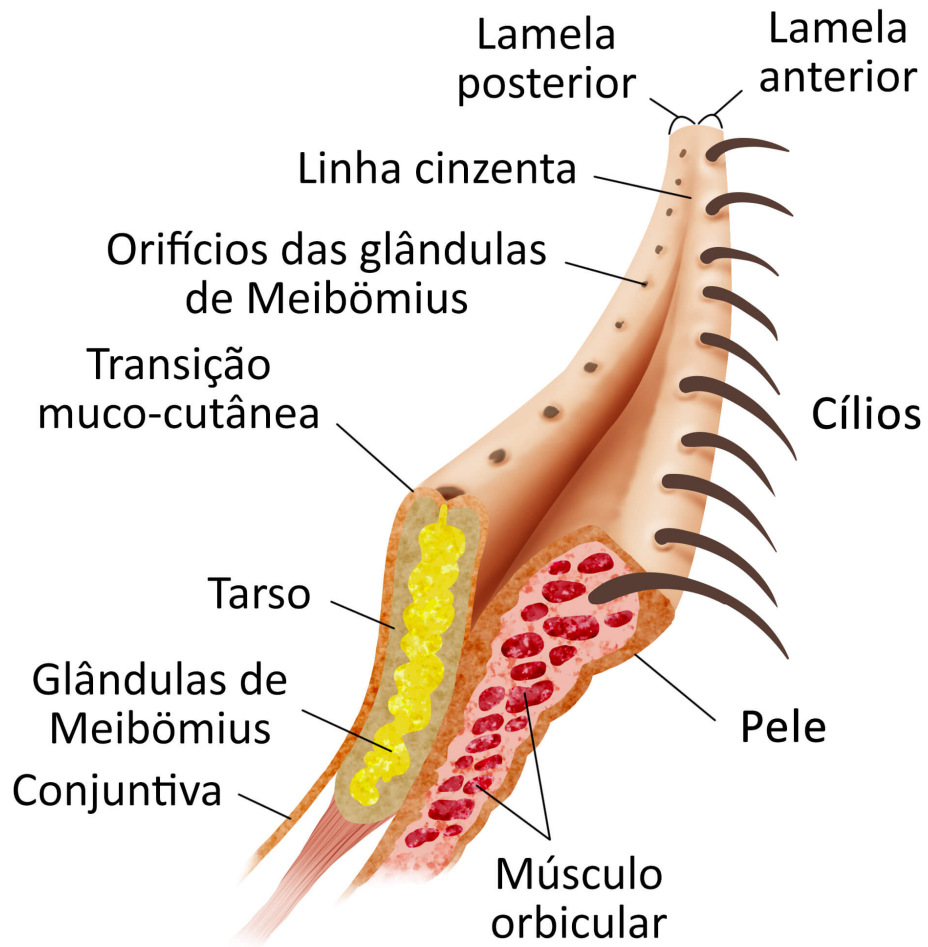
as glândulas de Zeis. Em uma região chamada junção mucocutânea, a epiderme modifica-se abruptamente para epitélio pavimentoso estratificado não queratinizado, abaixo do qual se encontra o tarso palpebral, uma estrutura fibroelástica em cujo interior ficam as glândulas de Meibomius, também conhecidas como glândulas meibomianas ou glândulas tarsais, que são glândulas sebáceas, responsáveis pela camada lipídica da lágrima, como pode-se observar na Figura 1.1.

O músculo orbicular é inervado pelo nervo facial (VII), e sua função é fechar as pálpebras. O músculo levantador da pálpebra é inervado pelo nervo oculomotor (III), com a função de levantar a pálpebra superior. O suprimento sanguíneo é principalmente das artérias oftálmica, zigomática e angular.

1.1.2 Vias lacrimais

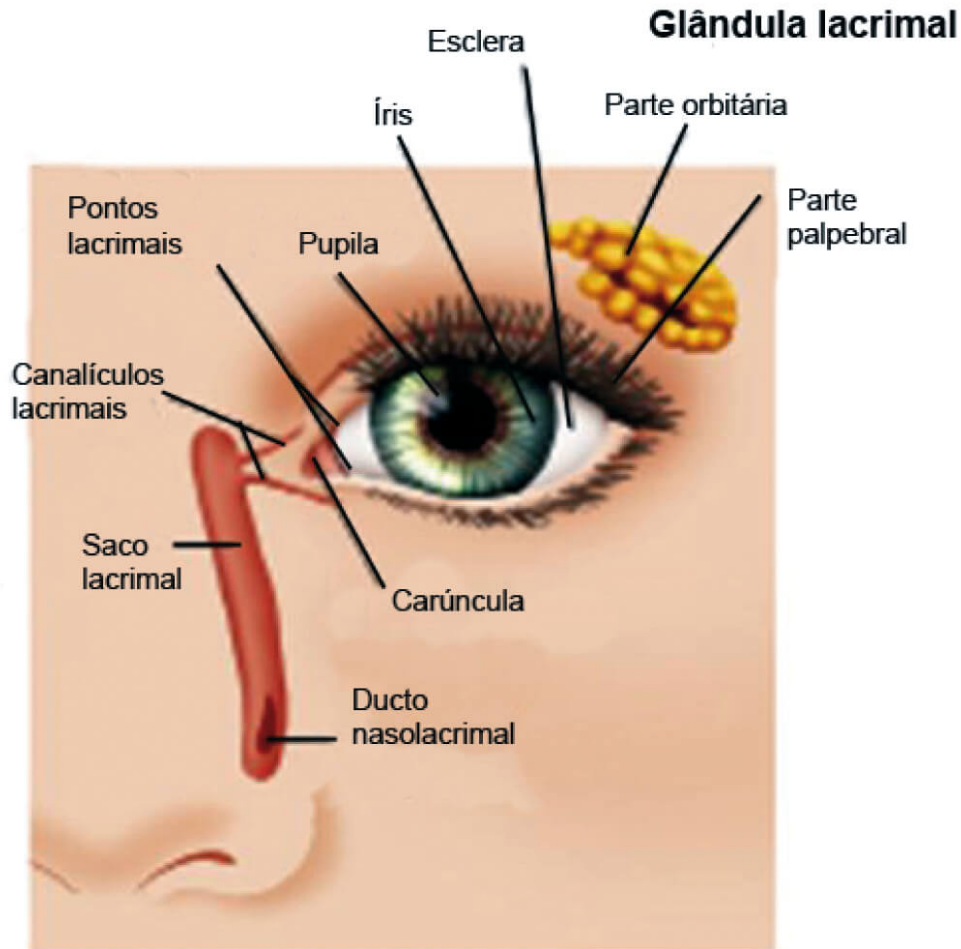
As vias lacrimais (Figura 1.2) são formadas para a produção e o escoamento da lágrima. A produção é realizada pela glândula lacrimal principal, localizada na porção superolateral anterior da órbita. As glândulas acessórias são pequenas e adjacentes à principal. O escoamento é feito pelos pontos lacrimais superior e inferior, ambos na porção medial das pálpebras. Destes, a lágrima passa para os canalículos, que se juntam e formam o canalículo comum, desembocando no saco lacrimal. Este é localizado na fossa do osso lacrimal, e a lágrima continua pelo ducto nasolacrimal que se abre no meato nasal inferior.

Figura 1.1 - Corte esquemático de pálpebra inferior – glândulas lacrimais e anexos



Fonte: Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Figura 1.2 - Olho e estruturas periorbitais



A maioria dos lacrimejamentos espontâneos são causados pela insuficiência da drenagem, que é chamada de epífora, e a região mais comum de entupimento é o saco lacrimal.

1.1.3 Bulbo ocular

O comprimento do olho é de cerca de 24 mm, com o formato aproximado de uma esfera, mas com a metade anterior um pouco mais protrusa, devido ao aumento da curvatura da córnea. O olho pode ser dividido, *grosso modo*, em 3 túnicas:

- 1. Fibrosa – túnica externa:** formada por esclera e córnea;

2. Vascular ou úvea – túnica média: formada por íris, corpo ciliar e coroide;

3. Neurossensorial – túnica interna: formada pela retina.

O interior do bulbo ocular pode ser dividido em 3 câmaras (Figuras 1.4 e 1.5):

1. Câmara anterior: entre a face posterior da córnea e a face anterior da íris;

2. Câmara posterior: entre a face posterior da íris e a anterior do cristalino;

3. Câmara vítrea: é a maior câmara do olho, situada atrás do cristalino e preenchida por um gel chamado humor vítreo.

1.1.4 Córnea

É a porção anterior do bulbo, que corresponde a 1 sexto da túnica fibrosa, é transparente e com alto poder de refração da luz; corresponde a cerca de 2 terços do poder refracional do olho (Figura 1.3). A córnea mede 11,5 mm de diâmetro na vertical e 12 mm na horizontal e é formada pelas camadas:

1. Epitélio: estratificado, escamoso e não queratinizado. A renovação do epitélio ocorre principalmente pelas stem cells, que se localizam no limbo, com migração celular centrípeta, mas também ocorre pela membrana basal do epitélio;

2. Camada de Bowman: trata-se da camada acelular do estroma;

3. Estroma: corresponde a 90% da espessura da córnea e é composto principalmente por fibrilas de colágeno;

4. Membrana de Descemet: trata-se de fina trama de fibrilas de colágeno;

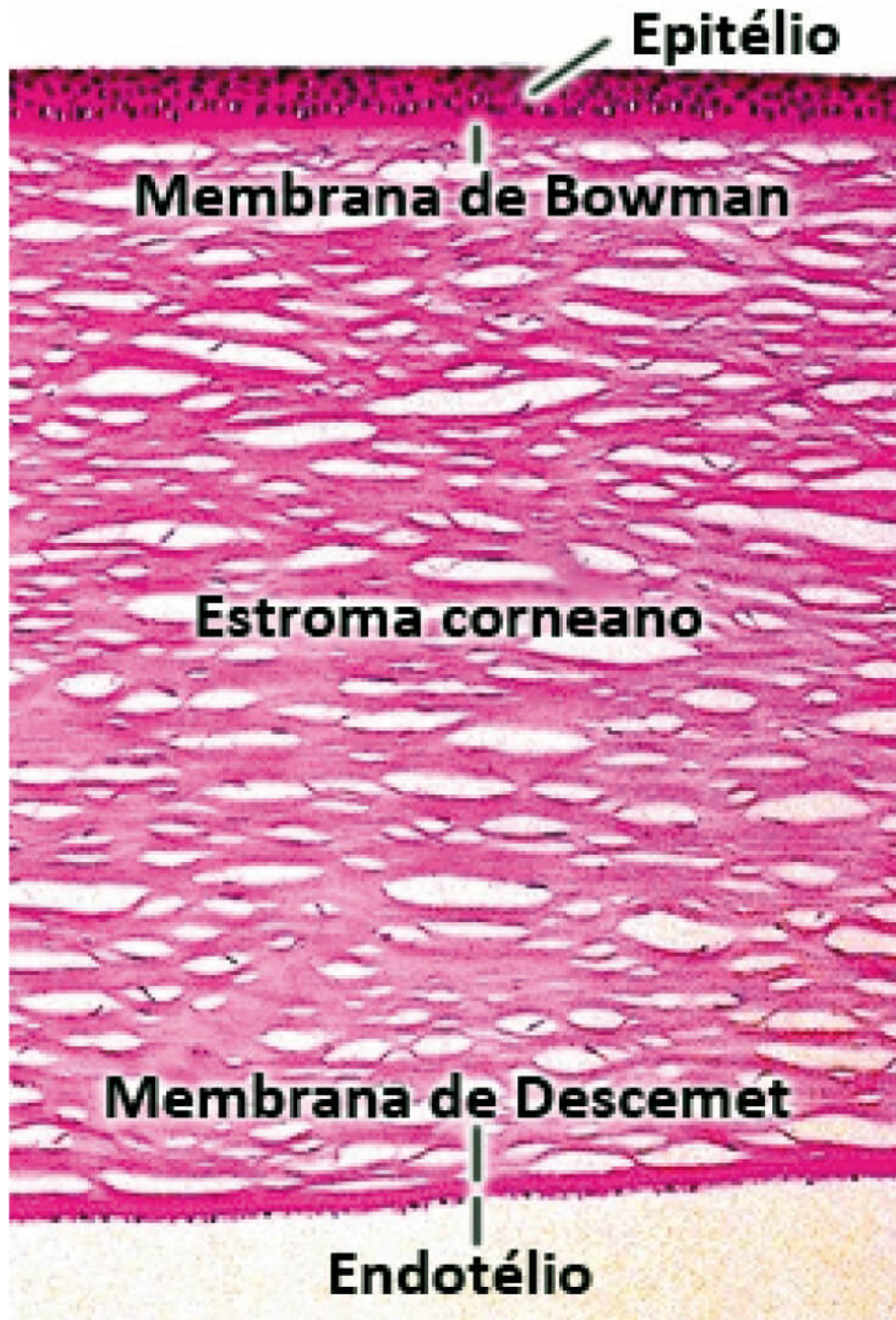
5. Endotélio: consiste em uma camada única de células hexagonais que não se regeneram. Tem o papel fundamental de manter a deturgescência (estado de baixa hidratação) corneana.

A córnea é avascularizada e, junto com a deturgescência e a organização colágena, é responsável pela transparência. A oxigenação chega principalmente do ar atmosférico, dissolvido na lágrima e, por isso, durante o sono, ela tem os menores índices de oxigenação. Os nutrientes e o oxigênio chegam pelo humor aquoso e

pelos vasos perilímnicos. Embora seja avascular, a córnea é ricamente inervada pelo ramo oftálmico do trigêmeo. As fibras nervosas corneais são amielinizadas, para garantir maior transparência (Figura 1.3).

A oxigenação da córnea ocorre, principalmente, pelo ar atmosférico dissolvido na lágrima, por isso, durante o sono, ela tem menores índices de oxigenação.

Figura 1.3 - Histologia da córnea



1.1.5 Esclera, episclera, Tenon e conjuntiva

A esclera, ou o branco do olho, corresponde a 5 sextos da superfície do bulbo e é formada por tecido conjuntivo denso, de fibras

colágenas, pouco vascularizada, mas com a episclera mais vascularizada. Ela sustenta o conteúdo intraocular e o protege contra lesões. Logo acima da episclera, localiza-se a cápsula de Tenon, tecido elástico e vascularizado. Ainda mais externamente à Tenon, e na porção anterior do bulbo, estão as conjuntivas bulbar e palpebral e o fórnice, transição entre as 2 anteriores. Por meio do limbo, a esclera se liga à córnea, e os músculos extraoculares nela se inserem.

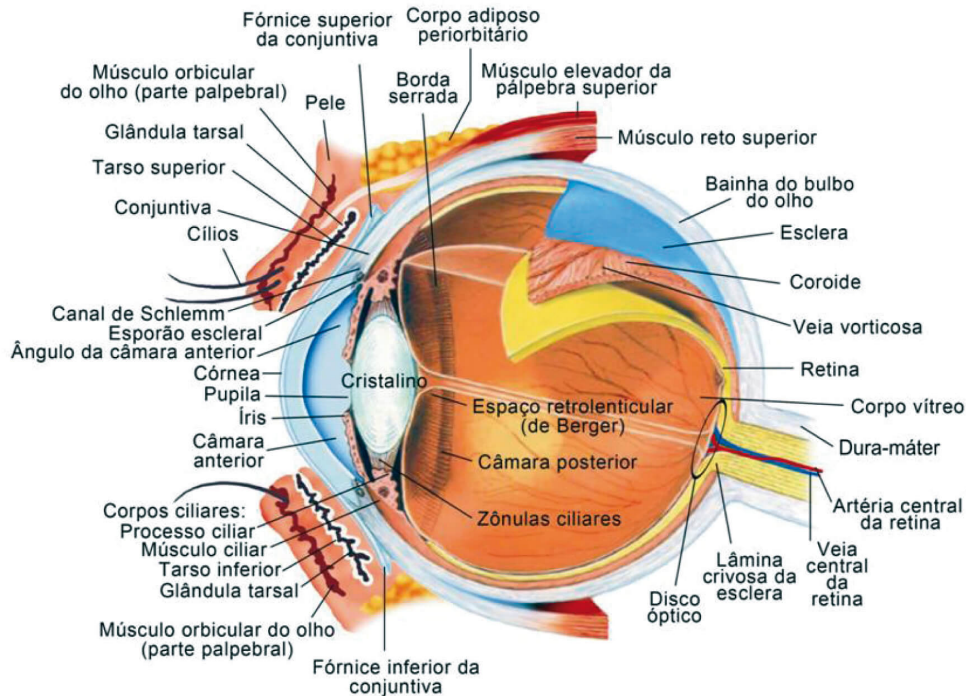
1.1.6 Íris

É um tecido que limita a câmara anterior da posterior. Está entre a córnea e o cristalino e funciona como um diafragma óptico, deixando mais ou menos luz entrar no interior do olho através de um orifício central: a pupila, que pode variar de 0,5 a 8 mm de diâmetro, dependendo das condições de iluminação. O diâmetro da pupila é controlado pelo sistema nervoso autônomo, por intermédio de 2 diferentes músculos lisos: o esfíncter da pupila, com fibras circulares concêntricas à pupila, inervado por fibras parassimpáticas – colinérgicas – provenientes do nervo oculomotor (III) que, quando estimuladas, contraem-se, levando à miose; e o músculo dilatador da pupila, que apresenta fibras musculares radiais, inervado por fibras simpáticas – adrenérgicas –, provenientes do plexo simpático cervical que, quando estimuladas, levam à midríase.

A íris apresenta as seguintes camadas – da parte anterior para a posterior do olho:

1. Lâmina marginal anterior;
2. Estroma da íris;
3. Epitélio de dupla camada, onde são encontrados os melanócitos, que tornam a íris uma membrana opaca à luz. Quanto mais melanina a íris possui, mais escura ela é. Íris com colorações verdes e azuis apresentam menos melanina.

Figura 1.4 - Globo ocular em corte sagital



1.1.7 Corpo ciliar

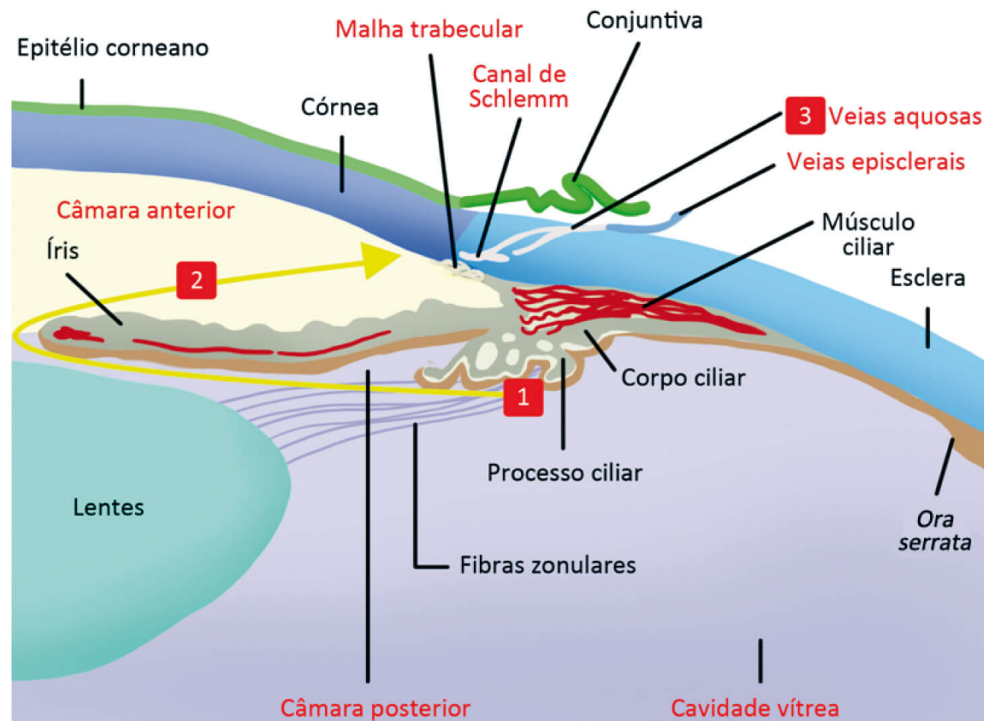
O corpo ciliar situa-se posteriormente à íris e ao limbo corneoescleral e, anteriormente, à ora serrata e coróide (Figuras 1.4 e 1.5). É mais espesso do que a íris e a coróide e tem formato triangular. Da extremidade central, saem fibras chamadas de zônulas ou ligamentos suspensórios, que se inserem na periferia da lente 360°. O estroma do corpo ciliar contém fibras do músculo ciliar, um músculo liso, inervado por fibras parassimpáticas. A sua ação por meio das zônulas na lente é responsável pela acomodação, que é a focalização dos objetos quando se aproximam.

O estroma do corpo ciliar é ricamente vascularizado, revestido por epitélio não pigmentado na camada mais superficial e pigmentado mais próximo do estroma. Epitélios como esse são os responsáveis pela produção do humor aquoso e, principalmente, o não pigmentado. O humor aquoso é produzido na câmara posterior e absorvido na câmara anterior. O fluxo do humor aquoso segue os números 1, 2 e 3 da Figura 1.5.

#IMPORTANTE

O desequilíbrio entre produção e drenagem do humor aquoso aumenta a pressão intraocular, podendo levar ao glaucoma.

Figura 1.5 - Anatomia e circulação do humor aquoso na câmara anterior do olho



1.1.8 Coroide

É a camada mais posterior da úvea, ricamente vascularizada, por isso é considerada a camada nutritiva do olho, particularmente para as camadas mais externas da retina. É pigmentada, o que contribui para o escurecimento do interior do bulbo ocular.

1.1.9 Cristalino ou lente

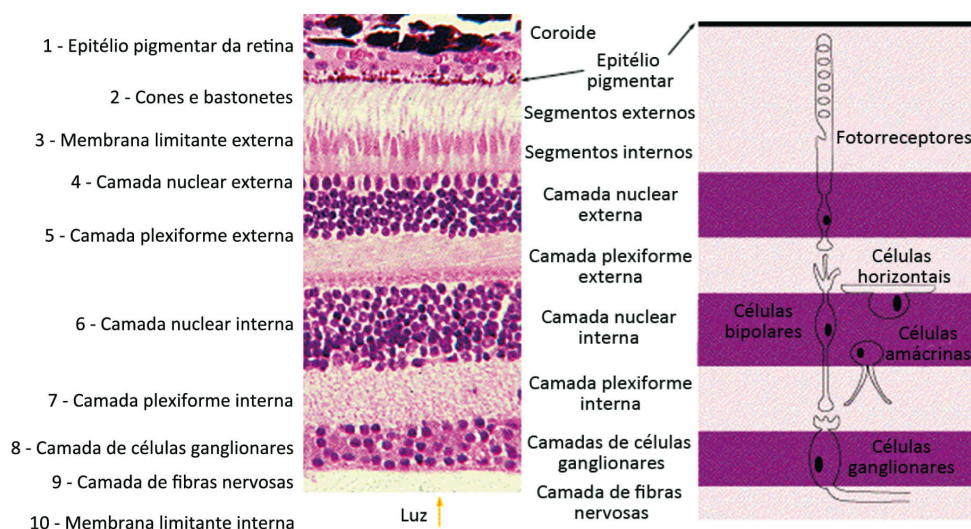
É uma lente biconvexa transparente, suspensa pelos ligamentos suspensores (zônulas), com poder refrativo alto, 1 terço do olho, mas

menor do que o da córnea, que refrata 2 terços, além de ser capaz de realizar a acomodação. É constituído por uma cápsula fibrosa fina, um epitélio cúbico simples subcapsular na face anterior, e a massa interna é composta por células impactadas, alongadas e ricas na proteína cristalina. É avascularizado, e sua oxigenação e nutrição vêm do humor aquoso e do humor vítreo.

1.1.10 Retina

É a camada neurosensorial do olho, responsável por transformar a luz em impulsos elétricos ao encéfalo, por meio do nervo óptico e das vias ópticas. A retina inicia-se posteriormente à ora serrata, e o seu centro é a mácula. O centro da mácula é a fóvea, responsável pela visão de alta definição. A retina é formada por 10 camadas, conforme a Figura 1.6.

Figura 1.6 - Camadas da retina



A retina tem os seus 2 terços externos nutridos pela coróide, e o seu terço interno, por ramificações da artéria central da retina, ramo da artéria oftálmica. Os cones e bastonetes são os fotorreceptores; na fóvea, há maior concentração dos cones, que dão a visão de cores e de maior definição. Na periferia, há maior quantidade de bastonetes, que oferecem melhor visão noturna, de preto e branco e movimentos.

1.1.11 Nervo óptico

Suas fibras iniciam-se nas células ganglionares da retina e vão até o lobo occipital do encéfalo, com cerca de 1 milhão de neurônios.

Divide-se em:

1. **Porção bulbar:** 1 mm de comprimento intraocular e 1,5 mm de diâmetro o disco óptico;
2. **Intraorbital:** 25 a 30 mm;
3. **Intraóssea:** 4 a 9 mm;
4. **Intracranial:** 5 a 16 mm, tendo continuidade com o quiasma óptico.

1.1.12 Humor vítreo

Gel transparente que ocupa a cavidade vítrea e 4 quintos do volume do bulbo ocular. É composto de 98% de água e o restante de ácido hialurônico, glicosaminoglicanos, colágeno e outros. A principal função do humor vítreo é permitir a livre passagem de luz para a retina, além de distribuir metabólitos para o cristalino e para a retina.

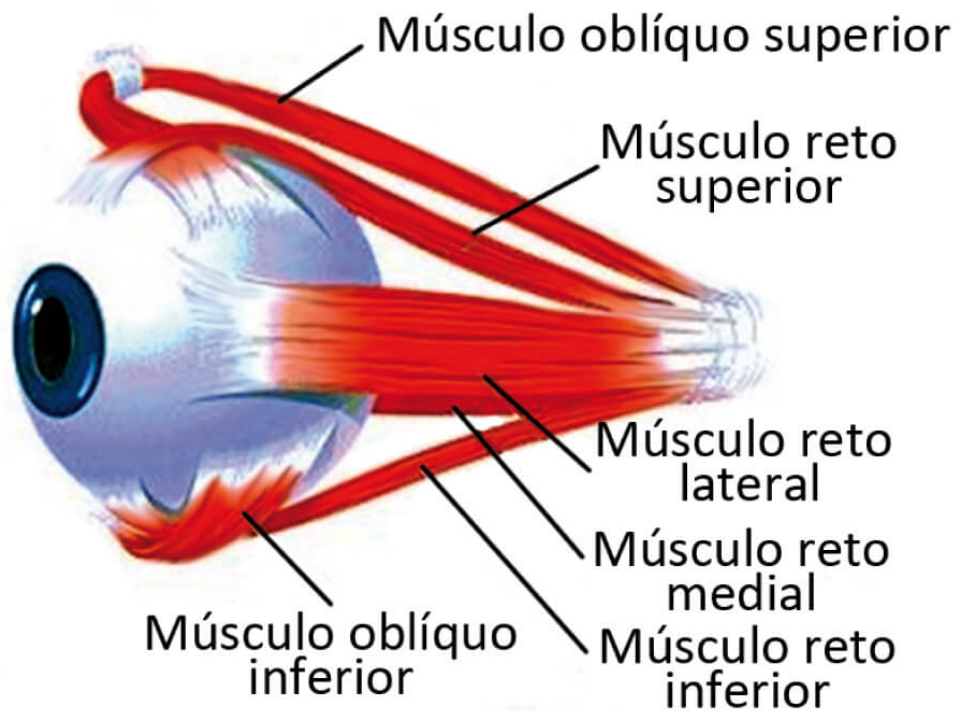
1.1.13 Músculos extrínsecos oculares

Responsáveis pelo alinhamento visual, têm origem na órbita e estão inseridos na esclera do bulbo ocular. São eles, com suas respectivas inervações:

1. **Refo superior:** III – oculomotor;
2. **Refo inferior:** III;
3. **Refo lateral:** VI – abducente;
4. **Refo medial:** III;
5. **Oblíquo superior:** IV – troclear;
6. **Oblíquo inferior:** III.

O desequilíbrio de suas funções gera o estrabismo (Figura 1.7).

Figura 1.7 - Músculos extrínsecos oculares



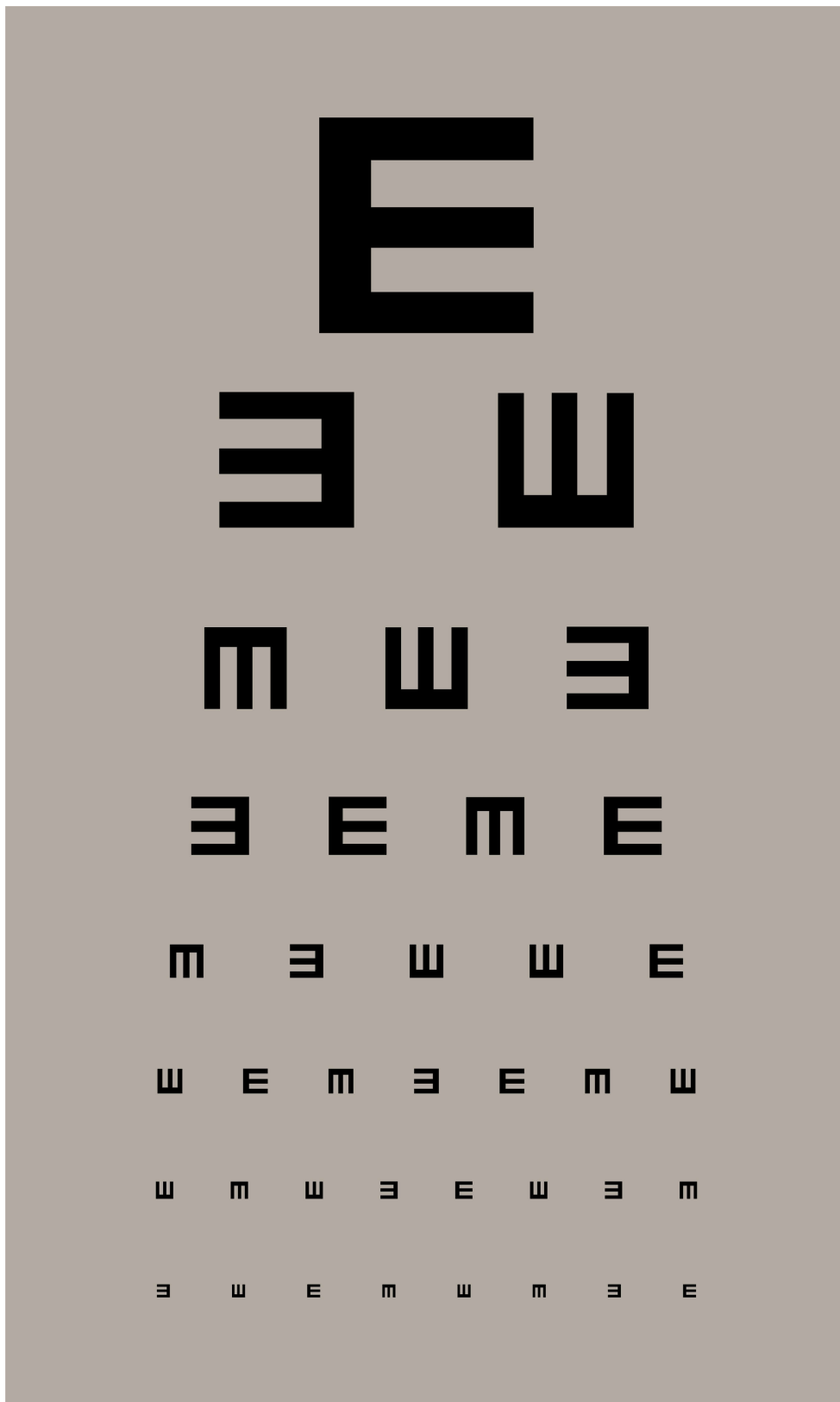
1.2 EQUIPAMENTOS OFTALMOLÓGICOS

Para realizar um diagnóstico preciso, o oftalmologista necessita de aparelhos desenvolvidos para avaliar a visão, o olho e os seus anexos. Existem dezenas de aparelhos e centenas de modelos de todos os tamanhos e preços. Vamos nos centrar nos 5 principais tipos, que ajudam no diagnóstico da grande maioria das enfermidades.

1.2.1 Tabela ou projetor de acuidade visual

Com ela, é possível quantificar a visão de cada olho.

Figura 1.8 - Tabela de Snellen com optotipos que não necessitam de alfabetização

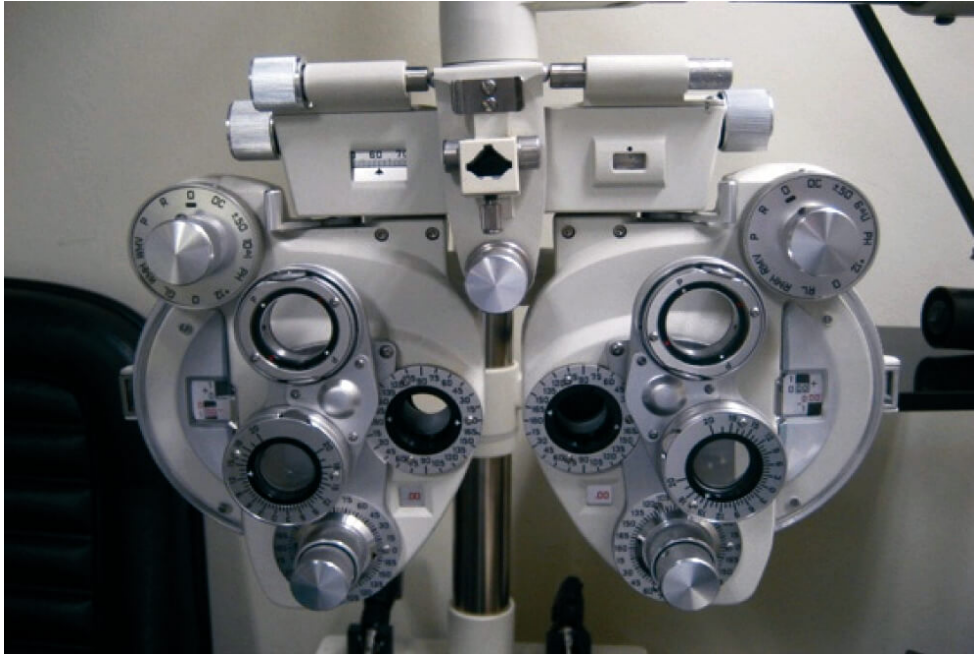


Fonte: abeadev.

1.2.2 Refrator subjetivo

Usado para medir a refração.

Figura 1.9 - Refrator de Greens



1.2.3 Lâmpada de fenda

É um microscópio com feixe de luz em fenda ou difuso e utilizado para biomicroscopia anterior e de fundo de olho.

Figura 1.10 - Lâmpada de fenda



1.2.4 Tonômetro

É usado para medir a pressão intraocular e pode, ou não, ser acoplado à lâmpada de fenda.

Figura 1.11 - Tonômetro de Perkins



1.2.5 Oftalmoscópio

Avalia a retina, o nervo óptico e o vítreo, além de opacidades de meios.

Figura 1.12 - Oftalmoscópio direto



Você **conhece** os **componentes** da anatomia **ocular** e suas diferentes **funções**?

Após todo o conteúdo estudado, você agora conhece todos os componentes da anatomia ocular e suas funções. Sabe que as pálpebras realizam a proteção do globo ocular juntamente com os cílios que nelas se inserem e que as glândulas de Meibomius, que se encontram no tarso palpebral, produzem a camada lipídica da lágrima. A glândula lacrimal principal é a responsável pela produção da lágrima, e esta é escoada pelas vias lacrimais, desde os pontos lacrimais até o meato nasal inferior. Sabe também, que os músculos oculares são responsáveis pelo alinhamento e movimentação ocular.

Outra estrutura fundamental é a córnea, dividida entre epitélio, camada de Bowman, estroma, membrana de Descemet e endotélio, e é responsável por 2/3 do poder refrativo do olho. A esclera é formada por um tecido conjuntivo denso, formando o “branco do olho”; sustenta e protege o globo ocular. A íris controla a entrada e saída de luz dos olhos através da contração (miose) e da dilatação da pupila (midríase). O corpo ciliar age sobre as zônulas ligadas ao cristalino promovendo a acomodação (focalização dos objetos quando se aproximam) e também é responsável pela produção do humor aquoso. O cristalino (lente biconvexa), além da acomodação, é responsável por 1/3 do poder refrativo do olho.

A coróide é uma camada ricamente vascularizada responsável pela nutrição do olho e também por ser pigmentada, contribuindo para o escurecimento no interior do bulbo ocular. A retina é formada por 10 camadas e transforma a luz em impulsos elétricos, e estes são transmitidos pelo nervo óptico (com cerca de 1 milhão de neurônios) até o encéfalo. A parte central da retina, a mácula, é responsável pela visão de alta precisão. O humor vítreo transmite a luz para a retina e ajuda em sua nutrição, bem como do cristalino.

CONJUNTIVA

Lorrana Luyse dos Anjos Assis

Wilson Takashi Hida

Liang Shih Jung

Lincoln Lemes Freitas

Daniel Cruz Nogueira

2

Você sabe **diagnosticar** e **tratar** uma **conjuntivite**?

2.1 DEFINIÇÃO

A conjuntiva é um tecido conectivo transparente e vascularizado que recobre internamente as pálpebras – conjuntiva palpebral – e envolve o globo ocular – conjuntiva bulbar – e a região de transição entre as 2 citadas – fórnice conjuntival. A drenagem linfática da conjuntiva e das pálpebras ocorre pelos sistemas pré-auriculares e submandibulares, por isso, nas afecções conjuntivais, esses gânglios podem estar infartados.

2.2 CONJUNTIVITE

Conjuntivite caracteriza-se por todo processo inflamatório que acomete a conjuntiva. Pode ser totalmente benigna ou causar sequelas visuais importantes, dependendo do agente etiológico e da imunidade do hospedeiro.

2.2.1 Ceratoconjuntivite viral

2.2.1.1 Definição

O espectro da doença varia de quadro clínico leve, aparentemente assintomático, como a conjuntivite folicular aguda não específica, a mais comum, até a apresentação de 1 das 2 síndromes: febre

faringoconjuntival (FFC) ou ceratoconjuntivite epidêmica (CCE). Raramente, pode-se apresentar a conjuntivite adenoviral crônica/recidivada.

A febre faringoconjuntival é causada pelos adenovírus tipos 3, 4 e 7 e afeta crianças. O quadro ocular associa-se a infecção das vias aéreas superiores. A ceratoconjuntivite epidêmica é mais frequentemente causada pelos tipos 8 e 19 e não se associa a quadros sistêmicos. Nos casos mais graves, a ceratite pode evoluir para infiltrados estromais anteriores/subepiteliais e desenvolvimento de pseudomembranas em conjuntiva tarsal em semanas.

Dos 41 sorotipos de adenovírus, 19 podem causar conjuntivite.

Em ambas as situações, o período de transmissibilidade é de até 2 semanas, quando se deve evitar o contato direto ou indireto, em razão dos fômites.

2.2.1.2 Quadro clínico

A ceratoconjuntivite viral compõe-se de surgimento abrupto de hiperemia conjuntival, lacrimejamento, fotofobia e sensação de corpo estranho.

Ao exame oftalmológico, observam-se folículos conjuntivais (pequenos nódulos linfáticos – Figura 2.1), geralmente associados a linfadenopatia pré-auricular. Em casos mais severos, pode-se encontrar hemorragia subconjuntival.

Figura 2.1 - Folículos conjuntivais causados por adenovírus



Fonte: *Conjuntivites*, 2014.

2.2.1.3 Tratamento

O tratamento é feito com medidas de suporte para diminuição dos sintomas.

Geralmente, o quadro tem remissão espontânea em 2 semanas, porém, dependendo da virulência e do sorotipo adenoviral, podem-se ter comprometimento corneano e formação de pseudomembrana conjuntival (Figura 2.2), com a chamada ceratite viral, mais frequente na FFC e mais rara na CCE. A esses casos se indicam corticoides tópicos.

Figura 2.2 - Retirada de pseudomembrana conjuntival



2.2.1.4 Outras formas virais de conjuntivite

Há, ainda, outras causas de conjuntivites virais, como a conjuntivite hemorrágica, causada pelo enterovírus 70, da família dos picornavírus. O quadro clínico é semelhante ao provocado pelo adenovírus, assim como as medidas terapêuticas, uma vez que a conjuntivite é autolimitada. Outra forma é a provocada pelo poxvírus, estreitamente relacionado com o desenvolvimento do molusco contagioso palpebral. O tratamento definitivo inclui a excisão cirúrgica da lesão palpebral, mecanicamente, por crioterapia ou cauterização.

2.2.2 Conjuntivite bacteriana aguda

2.2.2.1 Definição

A conjuntivite bacteriana aguda é uma doença comum e geralmente autolimitada, causada pelo contato direto do olho com secreções infectadas.

Os organismos causadores de conjuntivite bacteriana aguda mais frequentes são *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *S. aureus* e *Moraxella catarrhalis*.

2.2.2.2 Quadro clínico

Diferencia-se do quadro da conjuntivite viral, pois há papilas conjuntivais – hiperplasia do epitélio conjuntival, com reação inflamatória mista do estroma subconjuntival e vasos dilatados no centro em vez de folículos. Pode até começar com secreção aquosa, mas depois evolui para mucopurulenta. Ao acordar, as pálpebras podem ficar aderidas uma a outra, devido à secreção.

2.2.2.3 Tratamento

Cerca de 60% dos casos regridem sem tratamento dentro de 5 dias. Colírios antibióticos de amplo espectro, como cloranfenicol, quinolonas, neomicina e polimixina B, devem ser utilizados na conjuntivite bacteriana aguda para acelerar a recuperação, além de higiene e compressas com água gelada.

Figura 2.3 - Conjuntivite bacteriana, hiperemia conjuntival e papilas conjuntivais



2.2.3 Conjuntivite por *Chlamydia trachomatis*

O acometimento conjuntival por *Chlamydia*, uma bactéria Gram negativa, acontece em 3 situações distintas: conjuntivite por inclusão do adulto, tracoma e conjuntivite por inclusão neonatal.

2.2.3.1 Conjuntivite por inclusão do adulto

a) Definição

Esta forma de conjuntivite tem origem na doença sexualmente transmissível causada por *Chlamydia trachomatis*, sorotipos D a K. As lesões oculares surgem por volta de 1 semana após o contato sexual e podem estar associadas a uretrites ou cervicites.

b) Quadro clínico

É composto por olho vermelho crônico unilateral, com secreção mucopurulenta. Ao exame oftalmológico, observam-se folículos na conjuntiva palpebral, e, em casos severos, há acometimento do tarso superior, uma estrutura fibroelástica de sustentação da pálpebra. Com a progressão da doença, a conjuntiva que recobre o bulbo ocular é afetada. É comum observar linfadenopatia pré-auricular.

A diferenciação etiológica entre conjuntivite por *Chlamydia* e vírus pode ser realizada por exames complementares, como citologia por coloração de Giemsa ou imunofluorescência direta.

c) Tratamento

O tratamento da conjuntivite por *Chlamydia* compõe-se de medicação tópica – pomada de tetraciclina, 4x/d, por 6 semanas – e uso de drogas sistêmicas: tetraciclina 250 mg, 4x/d, por 6 semanas; azitromicina 20 mg/kg a 1 g, dose única; ou doxiciclina 100 mg, a cada 12 horas, por 10 dias.

2.2.3.2 Tracoma

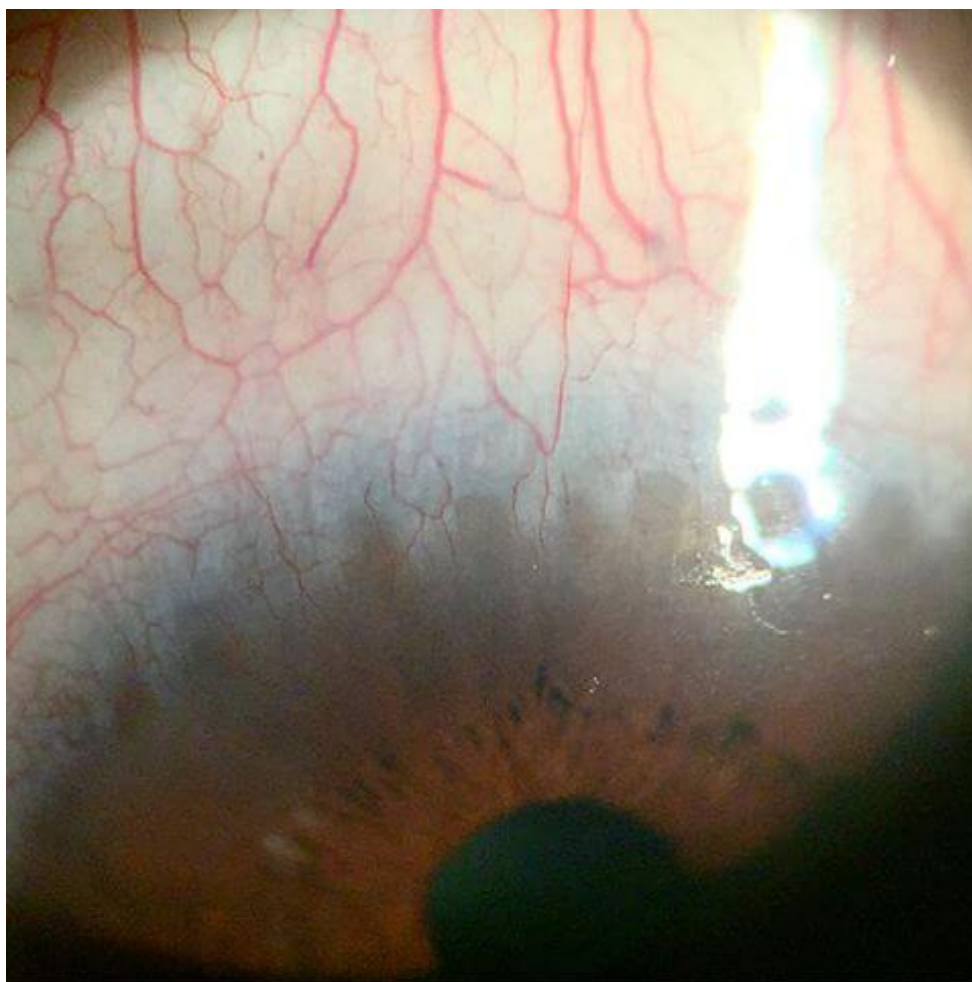
a) Definição

O tracoma é causado pelos sorotipos A, B, Ba e C da *Chlamydia*, sendo uma das principais causas evitáveis de cegueira no mundo, já que está relacionado com populações habitantes de regiões com baixo Índice de Desenvolvimento Humano (IDH).

b) Quadro clínico

A doença surge na infância e acomete as conjuntivas bulbares e palpebrais. Com o aparecimento de folículos e papilas (Figura 2.5), inicia-se um processo de inflamação crônica, causando a cicatrização da conjuntiva. Esse processo causa desvios de crescimento dos cílios, chamado triquíase, e cicatrização corneana. As fossetas de Herbert são achados patognomônicos de tracoma e, fisiopatologicamente, são cicatrizes dos folículos no limbo.

Figura 2.4 - Fossetas de Herbert



c) Tratamento

São utilizadas drogas sistêmicas, como tetraciclina 250 mg, 4x/d, por 6 semanas; azitromicina 20 mg/kg a 1 g, em dose única; ou doxiciclina 100 mg, a cada 12 horas, por 10 dias. Porém, a medida mais importante e eficaz é a prevenção por meio de higiene pessoal, principalmente nas crianças.

Figura 2.5 - Foliculos e papilas na conjuntiva palpebral no tracoma



Fonte: Cartão de Gradação de Tracoma.

2.2.3.3 Conjuntivite neonatal por clamídia

a) Definição

A causa mais frequente de conjuntivite neonatal é a infecção da mãe por *Chlamydia*.

b) Quadro clínico

O recém-nascido apresenta-se com conjuntivite aguda mucopurulenta de 5 a 14 dias após o parto. A reação encontrada nessa situação é papilar e não folicular, uma vez que, na criança de até 3 meses, não existem linfócitos maduros.

c) Tratamento

O tratamento da conjuntivite neonatal por clamídia baseia-se no uso de pomada de tetraciclina e eritromicina sistêmica 25 mg/kg, 2x/d, por 14 dias. Como se trata de infecção durante o parto, é importante

que a mãe seja avaliada quanto à presença de infecções sexualmente transmissíveis.

2.3 CONJUNTIVITE POR GONOCOCOS

2.3.1 Definição

É uma infecção neonatal que pode ocorrer entre 1 e 3 dias após o parto.

2.3.2 Quadro clínico

Na conjuntivite por gonococos, observa-se a presença de conjuntivite hiperaguda purulenta associada a quemose (edema conjuntival), com formação de membranas inflamatórias conjuntivais.

2.3.3 Tratamento

A conjuntivite por *Neisseria gonorrhoeae* é cada vez mais rara. Entretanto, uma vez que se faz seu diagnóstico, deve receber tratamento para prevenir lesões oculares, como ceratite secundária e perfuração, e sistêmicas, como artrite, pneumonia, meningite e sepse. O tratamento é feito com ceftriaxona 125 mg intramuscular em dose única ou cefotaxima 25 mg/kg intravascular ou intramuscular, a cada 8 horas, por 7 dias. O tratamento local é realizado com limpeza constante com solução salina e pomada de eritromicina.

Deve-se tratar, também, a mãe, pois a *Neisseria gonorrhoeae*, um diplococo Gram negativo, é transmitida pelo canal de parto.

2.3.4 Profilaxia

A instilação preventiva de nitrato de prata a 1% nos olhos do recém-nascido, na sala de parto, ajuda a prevenir a infecção por essa

bactéria. Assim como as infecções sexualmente transmissíveis, a conjuntivite gonocócica pode comprometer o adulto de modo semelhante (Figura 2.6).

Figura 2.6 - Conjuntivite gonocócica com secreção purulenta



Fonte: *Conjuntivites*, 2014.

É importante lembrar que nas conjuntivites bacterianas e alérgicas, observam-se papilas; nas conjuntivites virais, folículos.

2.4 CONJUNTIVITE ALÉRGICA

Didaticamente, divide-se a entidade conjuntivite alérgica em alérgica sazonal, perene, aguda, vernal, atópica e papilar gigante (Figuras 2.7 e 2.8).

Figura 2.7 - Papilas em conjuntivite alérgica

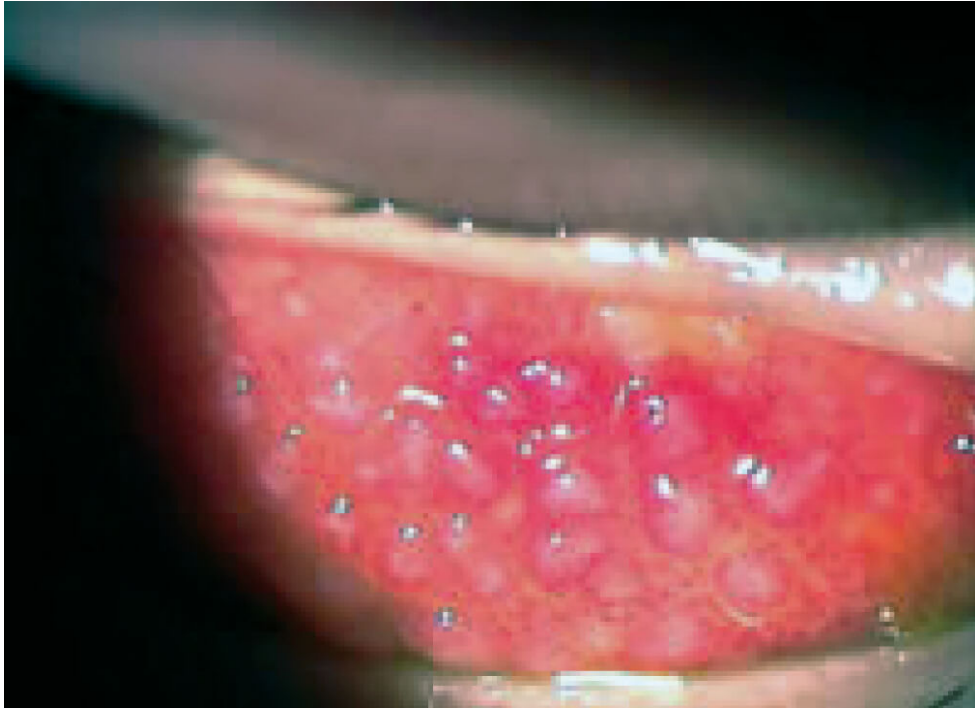
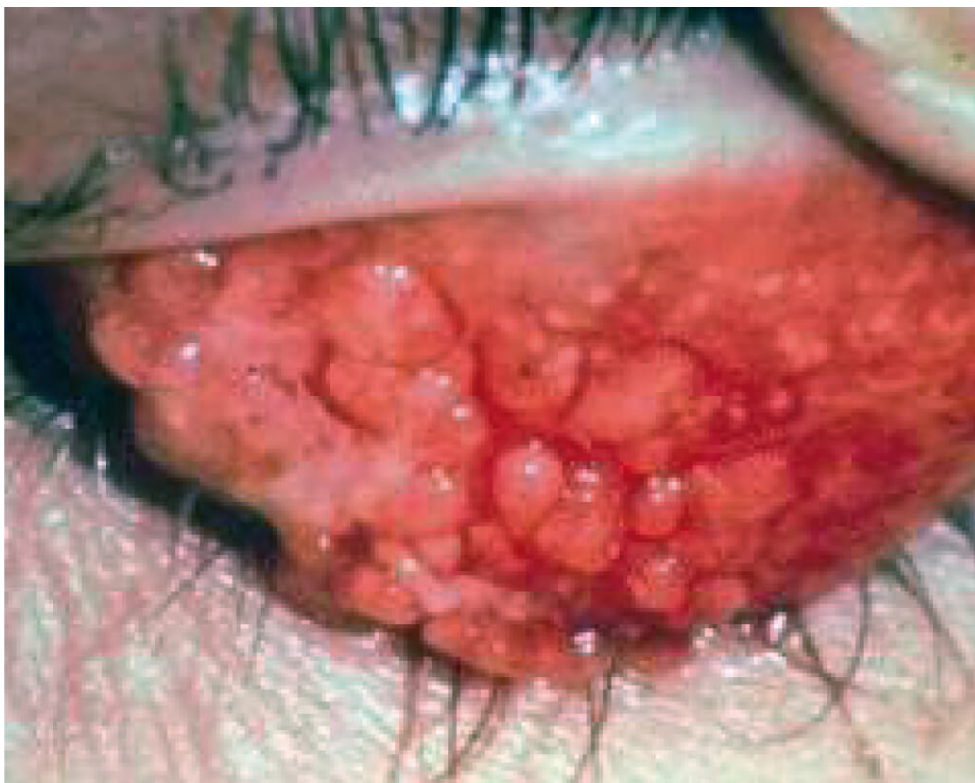


Figura 2.8 - Conjuntivite papilar gigante



2.4.1 Conjuntivite alérgica sazonal

2.4.1.1 Definição

Também chamada de “febre do feno”, piora durante a primavera e o verão, sendo assim a mais comum. A conjuntivite sazonal pode ser desencadeada por antígenos provenientes de pólen, pelos, lã e outros tecidos. Trata-se de uma reação de hipersensibilidade tipo I, mediada por anticorpos IgE ligados à membrana de mastócitos presentes na conjuntiva. A formação de complexos antígeno-anticorpo IgE leva à liberação de mediadores como histamina e leucotrienos, responsáveis pelo quadro clínico.

2.4.1.2 Quadro clínico

É caracterizado pela presença de crises transitórias de prurido ocular, lacrimejamento e hiperemia. Os achados principais ao exame são quemose e reação papilar difusa. Em casos severos, as pálpebras também podem se apresentar edemaciadas.

2.4.2 Conjuntivite alérgica perene

É clinicamente igual à sazonal, mas os sintomas surgem ao longo do ano, geralmente com piora no outono, quando é maior a exposição à poeira domiciliar com ácaro, a pelos de animais e a alérgenos fúngicos. É menos comum e tende ser mais leve do que a sazonal.

2.4.3 Conjuntivite alérgica aguda

2.4.3.1 Definição

Trata-se de uma reação urticariforme que, frequentemente, acomete crianças após contato com grama, pólen ou animais de estimação.

2.4.3.2 Quadro clínico

Observam-se quemose conjuntival, prurido e edema palpebral de início súbito. A maior parte dos casos tem remissão espontânea em questão de horas e não necessita de medicação.

2.4.4 Ceratoconjuntivite vernal

2.4.4.1 Definição

Esta subdivisão das conjuntivites alérgicas se assemelha à conjuntivite sazonal, mas com a diferença de causar comprometimento corneal. Tem grande incidência em pacientes por volta dos 5 anos e diminui com a chegada da puberdade. É mais frequente nas regiões tropicais.

2.4.4.2 Quadro clínico

Todos os sintomas previamente citados podem fazer parte do quadro clínico da ceratoconjuntivite vernal. Três tipos podem ser diagnosticados:

1. Palpebral, com presença de papilas gigantes na conjuntiva tarsal ou palpebral-superior;
2. Limbar, com presença de nódulos de Horner-Trantas – papilas no limbo corneoescleral;
3. Misto.

Além disso, nessa condição, a córnea também pode estar acometida, com a presença de lesões erosivas no nível do epitélio ou alterações cicatriciais, o que demonstra a cronicidade da doença.

2.4.5 Ceratoconjuntivite atópica

2.4.5.1 Definição

Afecção rara, porém severa, que geralmente acomete pacientes do sexo masculino com dermatite atópica.

2.4.5.2 Quadro clínico

Classicamente, atinge a região lateral do pescoço e as fossas poplítea e cubital. Além do quadro dermatológico, os pacientes podem

apresentar asma, urticária, rinite e enxaqueca. Os sintomas oculares surgem anos após o desenvolvimento de outros sintomas de atopia e são muito similares aos da ceratoconjuntivite vernal. Ao exame, observam-se papilas na conjuntiva palpebral. Em casos avançados, formam-se aderências conjuntivais (simbléfaros) e/ou queratinização da conjuntiva, próxima à margem palpebral. A ceratopatia secundária pode levar à diminuição gradual da visão, por formação de cicatrizes e neovasos corneanos. O tratamento sistêmico consiste em esteroides tópicos e anti-histamínicos por via oral.

2.4.6 Conjuntivite papilar gigante

Conjuntivite associada à presença de corpos estranhos, como lentes de contato, próteses oculares externas e atrito com fios de sutura expostos. O tratamento definitivo consiste em afastar os fatores desencadeantes.

2.4.7 Tratamento das conjuntivites alérgicas

Dependendo da gravidade de cada uma das conjuntivites alérgicas, todas podem ser tratadas com colírios estabilizadores da membrana dos mastócitos, inibidores da migração de eosinófilos, anti-histamínicos, compressas geladas e lágrimas artificiais. Corticoides tópicos estão reservados para os casos mais graves. Deve-se tentar identificar e afastar os fatores desencadeantes e agravantes da alergia.

2.5 CONJUNTIVITES AUTOIMUNES

2.5.1 Penfigoide cicatricial

2.5.1.1 Definição

Doença idiopática, autoimune – relacionada ao HLA-B12 –, crônica, progressiva, caracterizada por bolhas na pele e nas mucosas,

levando à formação de cicatrizes.

2.5.1.2 Quadro clínico

Os sintomas mais frequentes são sensação de olho seco, ardor e lacrimejamento. Ao exame, observa-se a formação de bolhas subconjuntivais, que, ao se romperem, originam lesões ulceradas. Cronicamente, o processo de fibrose leva à retração conjuntival. As maiores complicações são olho seco e formação de simbléfaro, que é a adesão das conjuntivas palpebral e bulbar, e anquilobléfaro, que é a adesão entre as pálpebras superior e inferior, no canto lateral.

Figura 2.9 - Simbléfaro



2.5.1.3 Tratamento

É feito à base de esteroides tópicos e sistêmicos, agentes imunossupressores e lentes de contato esclerais para evitar a formação de aderências.

2.5.2 Síndrome de Stevens-Johnson

2.5.2.1 Definição

Também denominada eritema multiforme *major*, a síndrome de Stevens-Johnson pode acometer a conjuntiva em 90% dos casos.

2.5.2.2 Quadro clínico

A reação papilar conjuntival e a inflamação local podem levar à formação de membranas inflamatórias e placas fibrosas. As complicações oculares são queratinização conjuntival, metaplasia dos cílios e disfunção lacrimal.

2.5.2.3 Tratamento

É idêntico ao do penfigoide ocular.

2.6 PTERÍGIO

2.6.1 Definição

Trata-se do crescimento fibrovascular subepitelial e triangular de um tecido conjuntival degenerativo que atravessa o limbo e invade a córnea (Figura 2.10). Há correlação com pessoas expostas a traumas oculares e exposição excessiva ao sol.

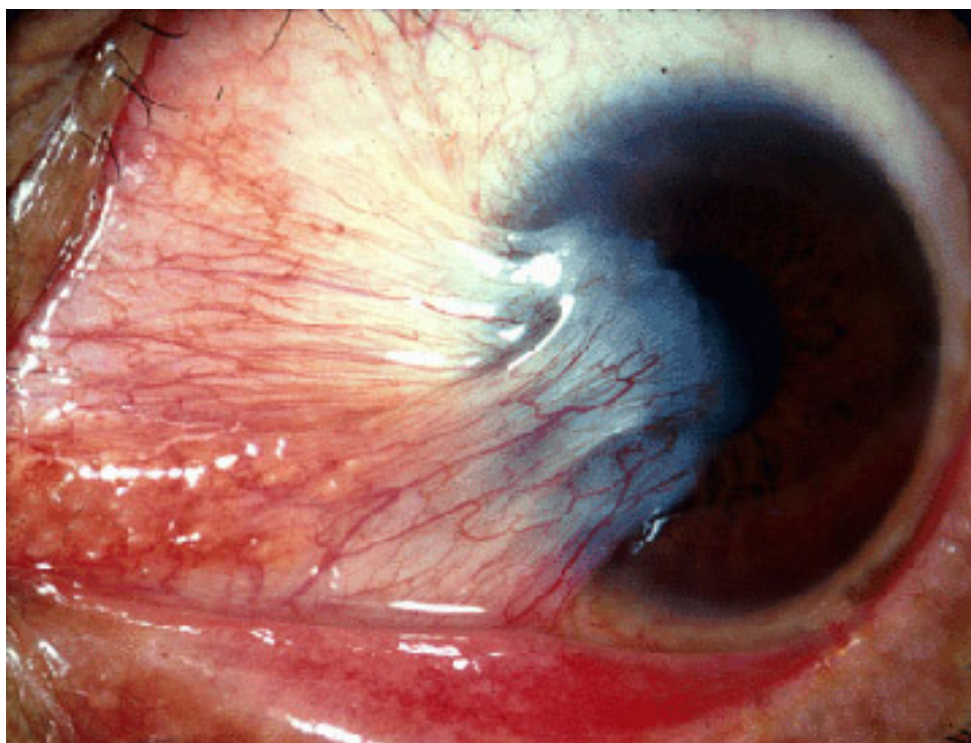
2.6.2 Quadro clínico

Nos brandos, há irritações oculares, fotofobia e desconforto estético. Nos abrangentes, aumenta o astigmatismo e pode levar à baixa visual por barreira.

2.6.3 Tratamento

O tratamento definitivo é a remoção cirúrgica para casos que progridem com perda de campo visual e naqueles em que ocorra incômodo com a estética e a irritação ocular. Para os casos mais brandos, apenas tratamentos sintomáticos com colírios lubrificantes ou anti-inflamatórios não hormonais podem ser suficientes.

Figura 2.10 - Pterígio



Fonte: Jonathan Trobe, 2009.

2.7 DISTÚRBIOS DO OLHO SECO

2.7.1 Definição

O olho seco ocorre quando há volume ou função inadequada da lágrima, resultando em filme lacrimal instável e doença da superfície ocular. O filme lacrimal apresenta 3 camadas:

1. A camada lipídica é a mais externa, secretada pelas glândulas de Meibomius;

2. A camada aquosa é intermediária, secretada pelas glândulas lacrimais;
3. A camada mucina é a mais interna, secretada principalmente pelas células caliciformes da conjuntiva.

As camadas mucosa e aquosa interagem entre si, formando praticamente uma única camada.

Qualquer desequilíbrio nos componentes e na quantidade da lágrima pode levar ao olho seco, que pode ser classificado em:

1. Olho seco por deficiência de produção de lágrima, subdividida em deficiência lacrimal não Sjögren e síndrome de Sjögren;
2. Olho seco do tipo evaporativo.

2.7.2 Quadro clínico

Os sintomas iniciais do olho seco são ardência, vermelhidão, irritação, queimação, sensação de corpo estranho e fotofobia. Secreção de filamentos mucosos e embaçamento visual transitório são frequentes. Nos casos mais graves, pode levar à baixa visual permanente.

2.7.3 Tratamento

Consiste em corrigir as causas e administrar colírios ou pomadas lubrificantes. A seguir estão relacionadas as causas mais frequentes de ceratoconjuntivite por deficiência de produção:

1. Hipossecção primária associada a idade;
2. Destruição do tecido lacrimal por tumor ou inflamação;
3. Ausência ou redução do tecido da glândula lacrimal por remoção cirúrgica ou congênita (rara);
4. Cicatrização conjuntival com obstrução dos ductos da glândula lacrimal por queimaduras químicas, pênfigo cicatricial, síndrome de Stevens-Johnson e tracoma antigo;
5. Lesões neurológicas com perda do reflexo sensorial ou motor, como na disautonomia familiar, na doença de Parkinson e na diminuição da

sensibilidade corneal, como cirurgias refrativas e uso de lente de contato;

6. Deficiência de vitamina A;

7. Síndrome de Sjögren.

Quadro 2.1 - Causas de ceratoconjuntivite seca evaporativa

Disfunção das glândulas de Meibomius	Blefarite posterior
	Rosácea
	Ceratoconjuntivite atópica
	Ausência congênita das glândulas de Meibomius
Lagoftalmo	Proptose avançada
	Paralisia do nervo facial
	Cicatriz palpebral
	Pós-operatório de blefaroplastia
Habituais	Uso de lente de contato
	Ar-condicionado
	Atividades que diminuem o reflexo de piscar, como uso contínuo de computador

Você sabe **diagnosticar** e **tratar** uma **conjuntivite**?

Mediante conteúdo apresentado, você agora sabe diagnosticar e tratar os diferentes tipos de conjuntivite. Sabe que as conjuntivites virais se apresentam com surgimento abrupto de hiperemia conjuntival, lacrimejamento, fotofobia e sensação de corpo estranho. Ao exame oftalmológico, observam-se folículos conjuntivais, linfadenopatia pré-auricular e, em casos mais severos, hemorragia subconjuntival. O tratamento é feito com medidas de suporte dos sintomas, como lubrificantes, higiene e compressas geladas.

Já nas conjuntivites bacterianas, há papilas conjuntivais em vez de folículos. Evolui com secreção mucopurulenta, que promove aderência das pálpebras ao acordar. O tratamento se realiza com colírios de antibiótico de amplo espectro, higiene e compressas geladas.

O acometimento conjuntival por Chlamydia acontece em 3 situações distintas: conjuntivite por inclusão do adulto, tracoma e conjuntivite por inclusão neonatal. As 2 primeiras são tratadas por azitromicina sistêmica e merecem atenção, visto que o tracoma é uma grande causa de cegueira evitável no mundo. A forma neonatal é tratada com eritromicina sistêmica. Já a conjuntivite gonocócica, é uma infecção neonatal grave onde observa-se a presença de conjuntivite hiperaguda purulenta associada a quemose e membranas inflamatórias conjuntivais. O tratamento deve ser prontamente estabelecido, devido ao risco de perfuração ocular, com dose única IM de 125 mg de ceftriaxona ou cefotaxima 25 mg/kg EV ou IM, a cada 8 horas, durante 7 dias.

Por fim, você estabelece o diagnóstico de conjuntivites alérgicas, em suas diferentes formas, verificando os sintomas de prurido ocular, lacrimejamento e hiperemia. Os achados principais ao exame são quemose e reação papilar difusa, e, nas ceratoconjuntivites, há também acometimento corneano. Todas podem ser tratadas com colírios estabilizadores da membrana dos mastócitos, inibidores da migração de eosinófilos, anti-histamínicos, compressas geladas e lágrimas artificiais. Corticoides tópicos estão reservados para os casos mais graves. Deve-se tentar identificar e afastar os fatores desencadeantes e agravantes da alergia.

CÓRNEA

Lorrana Luysse dos Anjos Assis

Wilson Takashi Hida

Jonathan Lake

Lincoln Lemes Freitas

Daniel Cruz Nogueira

3

A **ceratite** infecciosa é uma das **principais** causas de **cegueira** no mundo. Você sabe **identificá-la** e **tratá-la**?

3.1 INTRODUÇÃO

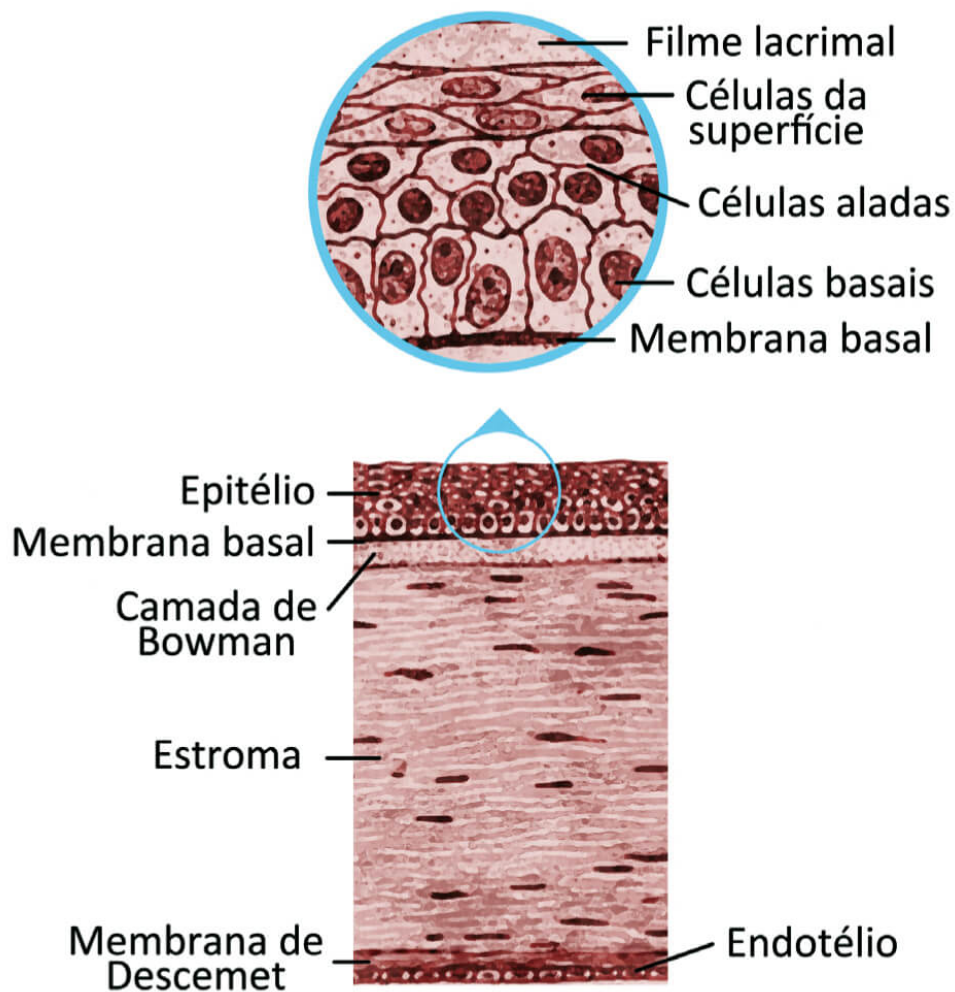
A córnea, junto com a lágrima, forma a primeira interface da luz ao entrar no olho e é a estrutura de maior poder dióptrico (refracional). Está exposta quase todo o tempo e depende de um equilíbrio delicado entre fatores de proteção, crescimento, nutrição e inervação para manter a sua integridade, sendo a região mais propensa a agressões externas.

A córnea mede 11,5 mm de diâmetro na vertical e 12 mm na horizontal e é formada pelas seguintes camadas (Figura 3.1):

- 1. Epitélio:** é estratificado, escamoso e não queratinizado; mais internamente, há a membrana basal, seguida das células basais, células aladas e células da superfície. A renovação do epitélio ocorre pelas stem cells, que se localizam no limbo;
- 2. Camada de Bowman:** camada acelular do estroma;
- 3. Estroma:** corresponde a 90% da espessura da córnea, composto principalmente por fibrilas de colágeno;
- 4. Membrana de Descemet:** fina trama de fibrilas de colágeno;
- 5. Endotélio:** consiste em uma camada única de células hexagonais que não se regeneram. Tem o papel fundamental de manter a deturgescência (estado de baixa hidratação) corneana.

A abordagem nos casos de inflamação da córnea depende da identificação do agente de forma precisa e do tempo de intervenção. O equilíbrio entre a resposta inflamatória e a eliminação do agente desencadeador é o que garante o sucesso terapêutico. As inflamações corneais ou ceratites serão divididas, neste capítulo, em infecciosas, intersticiais e imunológicas.

Figura 3.1 - Córnea



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

3.2 CERATITES INFECCIOSAS

Trata-se de quadros de difícil identificação e tratamento. Embora alguns agentes apresentem características clínicas específicas, não é incomum a sobreposição de sinais e sintomas.

3.2.1 Ceratites bacterianas

Potencialmente, qualquer bactéria pode causar ceratite, porém, na Oftalmologia, 4 grupos principais podem ser identificados: *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas* e *Enterobacter* (*Serratia* e *Proteus*).

Duas abordagens são fundamentais para diagnosticar Ceratites Bacterianas (CBs): identificação clínica seguida por identificação laboratorial.

No quadro clínico da CB inicial, tipicamente há história de traumatismo ocular, de doença corneal preexistente, de uso de lentes de contato ou de corticosteroide tópico.

A CB inicial caracteriza-se por dor, olho vermelho e turvação visual, esta decorrendo de infiltrado no estroma da córnea, que tem aspecto normalmente esbranquiçado e deve ser caracterizado quanto à sua localização, profundidade e quantidade, com 1 ou mais focos.

Independentemente da suspeita clínica, a lesão precisa ser minuciosamente medida e descrita. É necessário coletar raspado da lesão para verificação do Gram e semeadura em diversos meios de cultura, a fim de identificar a bactéria. Diversas bactérias podem apresentar aspectos específicos na ceratite bacteriana; bactérias Gram negativas tendem a causar quadros mais exuberantes, enquanto as Gram positivas são mais insidiosas.

O tratamento deve ser feito com antibioticoterapia de amplo espectro, tópica e fortificada, com aminoglicosídeo e cefalosporina associados, para úlceras centrais ou maiores que 2 mm. Para as

menores que 2 mm periféricas, pode-se utilizar monoterapia com quinolona. Além disso, devido ao potencial risco de perda visual permanente, o tratamento deve ser imediato.

O resultado do Gram e da cultura com antibiograma servirá de referência caso seja necessário trocar a terapia em caso de bactérias resistentes. Casos que não respondem a tratamento ou que evoluem rapidamente para perfuração ocular, com risco de infecção geral do olho, são submetidos a transplante terapêutico de córnea.

3.2.2 Ceratite herpética

A ceratite herpética é causada, mais frequentemente, pelo vírus herpes-simples tipo 1. O tipo 2 raramente acomete os olhos. A causa do surgimento desse tipo de infecção é semelhante à de outras manifestações do mesmo vírus, caso do herpes labial. A manifestação na córnea pode ser acompanhada de lesões na conjuntiva e na pálpebra, caracterizadas por folículos conjuntivais e lesões crostosas na pele.

A ceratite herpética pode ser classificada em ceratite epitelial e ceratite estromal ou endotelial. A ceratite epitelial é causada pela replicação do vírus na superfície corneana e sua lesão se define por aspecto dendriforme, com bulbos terminais. Em caso de evolução, esse aspecto pode se apresentar de maneira ameboide, manifestação que se limita ao epitélio e ao estroma. Caso as terminações nervosas sejam acometidas, podem gerar um quadro de hipoestesia corneana. A manifestação endotelial do herpes-simples ocorre por meio de opacidade profunda, com depósitos inflamatórios no endotélio. Pode afetar todas as camadas da córnea e até envolver a malha trabecular e a íris em graus variáveis; também pode formar cicatriz permanente, que é a principal causa de visão reduzida associada à ceratite herpética.

Como a forma endotelial é basicamente uma resposta imune ao antígeno viral, seu tratamento é diferente do da forma epitelial. O tratamento da forma epitelial é com antiviral tópico (pomada de aciclovir 3%) e limpeza por debridamento suave. Pode-se realizar

terapia antiviral oral em pacientes imunodeprimidos e como alternativa ao tratamento tópico. Usa-se aciclovir 1.600 a 2.000 mg/d, divididos em doses de 5x/d. Já o tratamento da forma endotelial é feito com corticoides tópicos, que diminuem a inflamação e, conseqüentemente, a formação de cicatrizes. Indivíduos com ceratite herpética estão sujeitos à recidiva da doença, portanto devem ser sempre orientados quanto a procedimentos ou situações que possam diminuir a imunidade.

3.2.3 Herpes-zóster

O Herpes-Zóster (HZ) leva a quadro exuberante que acomete a hemiface, com o surgimento de lesões crostosas na pele, respeitando a linha média e que podem evoluir para necrose. Entre as manifestações diretas do olho, têm-se lesões na pálpebra e conjuntivite. A córnea deve ser monitorizada por lesões. As lesões corneais por HZ são semelhantes às do herpes-simples, dendriformes, porém sem bulbos terminais. O tratamento para HZ envolve uso sistêmico de aciclovir no dobro da dose do herpes-simples e acompanhamento clínico até a resolução das lesões.

No herpes-zóster, pode ocorrer comprometimento dos nervos cranianos, levando à parestesia ou paralisia. O III nervo é o mais comprometido, seguido pelo IV e pelo VI.

No caso de comprometimento dos nervos cranianos, além do antiviral sistêmico, associa-se corticoide sistêmico.

3.2.4 Outras infecções virais

Infecções virais da conjuntiva podem acometer também a córnea – ceratoconjuntivite.

3.2.5 Ceratite fúngica

Entre todas as ceratites infecciosas, a Ceratite Fúngica (CF) é a de identificação clínica e tratamento mais difíceis. Como esse agente é oportunista, existem alguns fatores de risco para o surgimento de infecções fúngicas na córnea: trauma prévio, medicação tópica imunossupressora como corticosteroides, cirurgia e inflamações.

O aspecto clínico da CF é muito semelhante ao da CB, porém de evolução mais branda. Alguns fatores podem estar presentes e diferenciam a CF das outras formas: início insidioso e evolução lenta, infiltrado profundo, bordas mal definidas e lesões-satélite. Porém, não é frequente a apresentação de 1 ou mais desses sinais juntos. Fungos leveduriformes, como a *Candida*, tendem a formar lesões satélites com infiltrados brancos, e fungos filamentosos tendem a formar hifas.

É fundamental coletar raspados para Gram e cultura na ceratite fúngica. Infelizmente, a recuperação de agentes por cultura é demorada, portanto o tratamento depende da evolução clínica. Em caso de culturas negativas e evolução da doença, é necessário realizar biópsia de córnea, que tem maior índice de positividade.

O tratamento das CFs é feito por meio de antifúngicos tópicos e sistêmicos, conforme o tipo de fungo identificado. Polienos – anfotericina B, natamicina – são utilizados para fungos filamentosos, e imidazólicos – fluconazol, cetoconazol – para leveduriformes, porém ambos, em diferentes combinações, podem ser eficientes para os 2 agentes. A terapia medicamentosa é dificultada pela difícil penetração e pela toxicidade dos antifúngicos, por isso a terapia antifúngica é autorizada mediante o resultado da cultura, salvo exceções. Em caso de perfuração iminente, é frequente optar por transplante de córnea terapêutico como tratamento definitivo. No entanto, o risco de recidiva é maior do que quando se adota esse procedimento na CB.

3.2.6 Ceratite por Acanthamoeba

A ceratite por *Acanthamoeba* apresenta os mesmos fatores de risco da CF, por ser um agente oportunista. O aspecto clínico desse tipo de

infecção é o de infiltrado na córnea anelar, porém sua evolução leva a um aspecto mais inespecífico, com diagnóstico clínico mais difícil. O diagnóstico laboratorial é realizado por meio de biópsia da lesão, com observação direta ao microscópio após uso de corante. O tratamento medicamentoso utiliza amebicidas tópicos: isetionato de propamidina + poli-hexametileno de biguanida. No entanto, não é rara a necessidade de transplante terapêutico, para evitar ou tratar perfurações e eliminar o agente.

3.3 CERATITES INTERSTICIAIS

Inflamações do estroma da córnea ocorrem por reação a alguma infecção prévia ou em outro sítio do organismo humano. Justamente por esse motivo, o diagnóstico etiológico é mais difícil, pela necessidade de investigar diversas doenças que, em muitos casos, apresentam como manifestação única ou tardia a ceratite intersticial. Não é infrequente o diagnóstico etiológico ser de exclusão.

As ceratites intersticiais caracterizam-se pela manifestação de infiltrado profundo esbranquiçado com a presença de vasos-fantasma, assim denominados por serem vestígios de neovasos estromais que regrediram, deixando um espaço transparente em forma de vaso. Entre as causas de ceratites intersticiais, podem-se citar herpes – a mais comum –, sífilis, tuberculose, hanseníase, brucelose, doença de Lyme, caxumba, rubéola, leishmaniose, doença de Cogan, linfomas e sarcoidose.

A terapêutica das ceratites envolve a identificação da causa e o seu tratamento, se necessário; já na opacidade corneal, o tratamento se dá conforme o grau de acometimento visual, e geralmente usam-se corticoides tópicos.

3.4 CERATITES IMUNOLÓGICAS

A córnea, por ser uma estrutura ricamente inervada e composta essencialmente por colágeno, está sujeita às mesmas doenças autoimunes que atacam partes moles e especialmente o colágeno no organismo humano. Não é infrequente a primeira manifestação de alguns distúrbios imunológicos ser ocular.

3.4.1 Artrite reumatoide

Segundo Kanski e Bowling (2012), a artrite reumatoide “é a associação sistêmica mais comum com a Ceratite Ulcerativa Periférica (PUK), envolve os dois olhos em 30% dos casos e tende a afetar pacientes na fase vasculítica final e avançada. Esses pacientes podem também desenvolver afinamento estromal periférico, ceratite esclerosante ou melting corneano central agudo.” O tratamento envolve controle clínico da artrite e medidas de controle ambiental do olho, com o objetivo de otimizar a presença e a produção de lágrima, recorrendo, se necessário, a lágrimas artificiais.

3.4.2 Colagenoses

As colagenoses podem levar ao surgimento de olhos secos, afinamentos e ulcerações da córnea. Entre colagenoses, podem-se citar lúpus eritematoso sistêmico, policondrite, polimiosite, dermatomiosite e esclerose sistêmica.

3.4.3 Vasculites

As vasculites causam inflamações progressivas da córnea, com afinamentos periféricos e eventuais perfurações. O tratamento causal é sistêmico, com tentativas de manutenção da integridade ocular. Entre as vasculites, podem-se citar granulomatose de Wegener, poliarterite nodosa, síndrome de Churg-Strauss e arterite de células gigantes.

3.5 ECTASIAS CORNEAIS

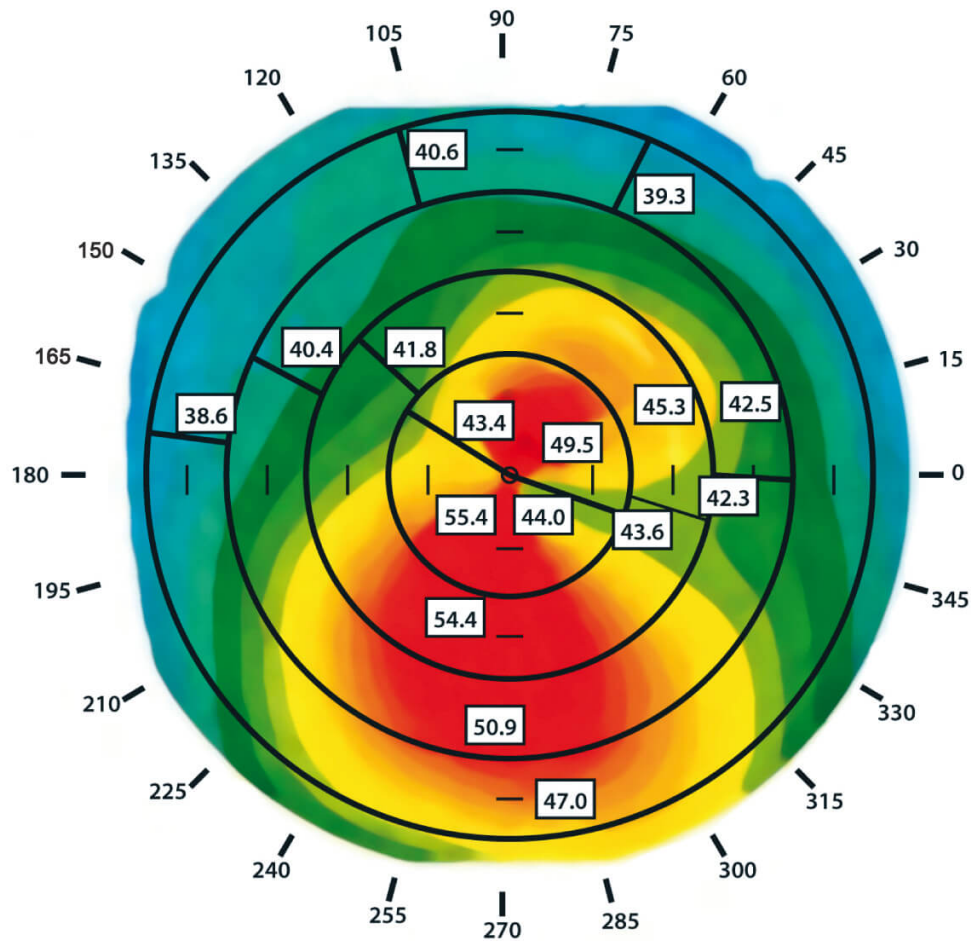
3.5.1 Ceratocone

Trata-se de um distúrbio progressivo no qual a córnea adquire forma cônica secundária ao afinamento estromal e à protrusão. O início ocorre na puberdade, com lenta evolução até a terceira ou quarta décadas de vida. Geralmente é bilateral, porém assimétrico. Apesar de o padrão de herança genética não ser bem definido, é mais provável que seja autossômico dominante com penetrância incompleta. A história familiar de ceratocone está presente em 6 a 8% dos casos.

Quanto ao quadro clínico e ao tratamento, a miopia e o astigmatismo aumentam progressivamente, e, conseqüentemente, há piora visual, podendo chegar ao ponto em que os óculos não proporcionam boa visão, havendo melhora apenas com lentes de contato rígidas. Nos casos mais avançados, nem as lentes de contato são passíveis de adaptação, sendo necessários tratamentos cirúrgicos como anéis intraestromais, *crosslinking* – laser de córnea que leva ao encurtamento das fibras de colágeno – e transplante de córnea.

O melhor exame para detectar e acompanhar o ceratocone é a topografia de córnea (Figura 3.2).

Figura 3.2 - Topografia de córnea evidenciando ceratocone



Legenda: as áreas mais quentes são as mais curvas.

Fonte: Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

3.5.2 Degeneração marginal pelúcida

Afecção rara e progressiva de afinamento da córnea que geralmente acomete a porção inferior. Bilateral, surge entre a quarta e a quinta décadas de vida. O astigmatismo progressivo leva o paciente a usar óculos nas fases iniciais e lentes de contato nas mais avançadas. As ceratoplastias não têm o mesmo sucesso que no ceratocone, mas têm as suas indicações. O melhor exame também é a topografia de córnea.

3.5.3 Ceratoglobo

Afecção extremamente rara, na qual toda a córnea está afinada. É bilateral e, diferente de outras ectasias corneanas, já é evidente ao nascimento. Não possui padrão familiar reconhecido. O tratamento é feito com lentes de contato esclerais, visto que os resultados cirúrgicos são muito ruins.

3.6 DISTROFIAS CORNEANAS

Trata-se de um grupo de desordens progressivas, raras, geralmente bilaterais, em sua maioria determinadas geneticamente, não inflamatórias, e que evoluem com opacidade de córnea. Com base nas características biomicroscópicas e histopatológicas, as distrofias corneanas são classificadas em:

1. Epiteliais:

- a) Distrofia da membrana basal epitelial de Cogan (a mais comum, Autossômica Dominante – AD);
- b) Distrofia epitelial de Meesmann (rara, AD).

2. Estroma anterior e da camada de Bowman:

- a) Distrofia de Reis-Bücklers (AD);
- b) Distrofia de Thiel-Behnke (AD);
- c) Distrofia cristalina de Schnyder (AD).

3. Estromais:

- a) Distrofia corneana lattice tipo 1 (AD);
- b) Distrofia corneana lattice tipo 2 (AD);
- c) Distrofia corneana lattice tipo 3A (Autossômica Recessiva – AR);
- d) Distrofia gelatinosa em gota (AR);
- e) Distrofia corneana granular tipo 1 (AD);
- f) Distrofia corneana granular tipo 2 (AD);
- g) Distrofia macular (AR);
- h) Distrofia nebulosa central de François (AD).

4. Endoteliais:

- a) Distrofia endotelial de Fuchs (AD);
- b) Distrofia polimorfa posterior (AD);
- c) Distrofia endotelial hereditária congênita (CHED): a do tipo 1 é AD, e a do tipo 2, AR.

As distrofias corneanas não têm tratamento específico, podendo ser realizadas ceratoplastias com laser ou transplante de córnea.

3.7 ANEL DE KAYSER-FLEISCHER

Trata-se de alterações pigmentadas localizadas na membrana de Descemet, principalmente na região perilímbica na córnea. Associa-se à doença de Wilson, e caracteriza-se pela deposição de granulações de cobre de tamanhos e formas variados na córnea, predominando na periferia corneana. A doença diretamente ligada ao aparecimento dos anéis, a doença de Wilson, define-se pelo distúrbio metabólico com acúmulo de cobre nos tecidos humanos, principalmente no fígado. A presença de anéis pigmentados na córnea nem sempre é diagnóstico de anéis de Kayser-Fleischer, devendo ser diferenciados de outras alterações pigmentadas da córnea não ligadas à doença de Wilson. Estas englobam a vasta maioria de doenças hepatobiliares que podem ocasionar acúmulo de cobre, além de corpos estranhos intraoculares contendo cobre, mieloma múltiplo, entre outras.

A **ceratite** infecciosa é uma das **principais** causas de **cegueira** no mundo. Você sabe **identificá-la** e **tratá-la**?

Depois de todo este capítulo, você percebeu que as ceratites merecem um diagnóstico e tratamento precisos e imediatos, pois podem acarretar complicações oculares severas. As mais comuns, bacterianas, herpéticas e fúngicas, merecem uma atenção redobrada.

As ceratites bacterianas caracterizam-se por dor, olho vermelho e turvação visual. É necessário coletar raspado da lesão para cultura. O tratamento deve ser feito com antibioticoterapia de amplo espectro, tópica e fortificada, com aminoglicosídeo e cefalosporina associados, para úlceras centrais ou maiores que 2 mm. Para as menores que 2 mm periféricas, pode-se utilizar monoterapia com quinolona. Casos que não respondem a tratamento podem ser submetidos a transplante terapêutico de córnea.

A ceratite herpética caracteriza-se por lesão corneana de aspecto dendriforme, com bulbos terminais. Nas formas mais graves, podem ocorrer opacidade estromal profunda e acometimento da malha trabecular e da íris em graus variáveis, levando a formação de cicatriz permanente e visão reduzida. Além da manifestação corneana, pode haver lesões na conjuntiva e na pálpebra, caracterizadas por folículos conjuntivais e lesões crostosas na pele.

O tratamento da forma epitelial, é feito com antiviral tópico (aciclovir pomada 3%) e/ou antiviral oral aciclovir 1.600 a 2.000 mg/d, divididos em 5x/d, e limpeza por

debridamento suave. Para formas graves (ceratite estromal), usa-se esteroides tópicos.

Já o herpes-zóster leva a quadro que acomete a hemiface, com de lesões crostosas na pele, respeitando a linha média e que podem evoluir para necrose. No olho, têm-se lesões na pálpebra e conjuntivite. As lesões corneanas por herpes-zóster são semelhantes às do herpes-simples, dendriformes, porém sem bulbos terminais. O tratamento envolve uso sistêmico de aciclovir no dobro da dose do herpes-simples e acompanhamento clínico até a resolução das lesões.

Já as ceratites fúngicas têm aspecto clínico semelhante ao da ceratite bacteriana, porém de evolução mais branda. São suas características: início insidioso, evolução lenta, infiltrado profundo, bordas mal definidas e lesões-satélite. É fundamental coletar raspados para Gram e cultura. O tratamento é feito por meio de antifúngicos tópicos e sistêmicos, conforme o tipo de fungo identificado. Polienos – anfotericina B, natamicina – são utilizados para fungos filamentosos, e imidazólicos – fluconazol, cetoconazol – para leveduriformes. Em caso de perfuração iminente, é frequente optar por transplante de córnea terapêutico.

CRISTALINO

Lorrana Luysse dos Anjos Assis

Wilson Takashi Hida

Juan Carlos Izquierdo

Lincoln Lemes Freitas

Daniel Cruz Nogueira

4

Você sabe **identificar** a **catarata**, a maior causa de **cegueira** reversível do mundo, bem como suas **causas**, fatores de **risco** e **tratamento**?

4.1 DEFINIÇÃO

O cristalino, ou lente, é uma estrutura biconvexa, transparente e avascular, envolvida por uma cápsula ligada ao músculo ciliar por meio de zônulas. Na acomodação, ocorre modelagem do cristalino, a partir da ação do músculo ciliar nas zônulas e destas na cápsula, resultando na focalização da imagem na retina.

4.2 CATARATA

A catarata (Figura 4.1) é uma patologia degenerativa que acomete o cristalino, causando perda da sua transparência. É a principal causa mundial de cegueira, porém reversível, responsável por 50% dos casos de incapacidade visual. Há um número estimado de 17 milhões de cegos por catarata no mundo.

Idosos têm maior chance de desenvolvê-la, e a maioria das pessoas acometida está acima dos 50 anos. Isso significa que, com o aumento da expectativa de vida, mais indivíduos desenvolverão a doença, e o número de casos de cegueira aumentará. A perda visual, nesse caso, é progressiva, podendo levar semanas ou anos, e não existem outros sintomas relacionados diretamente.

4.2.1 Etiologia

O cristalino aumenta em volume e tamanho ao longo da vida desde o nascimento, além de mudar sua coloração naturalmente para amarelado e próximo ao marrom com o envelhecimento. Logo, a catarata senil (pela idade) é a causa mais comum. Outras etiologias estão relacionadas no Quadro 4.1.

Quadro 4.1 - Catarata não relacionada à idade ou senil

Traumática	Não penetrante – concussão ocular
	Penetrante – no cristalino
	Choque elétrico
	Radiação ionizante
	Radiação infravermelha
Metabólicas	Diabetes
	Galactosemia
	Manosidose
	Doença de Fabry
	Síndrome de Lowe
	Síndromes hipocalcêmicas

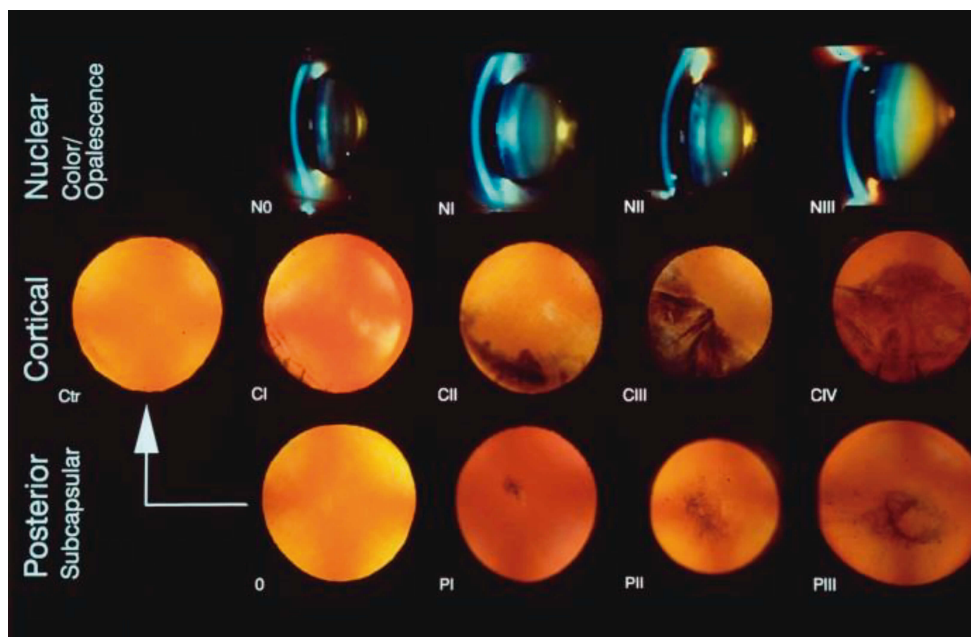
Tóxicas	Esteroides
	Clorpromazina
	Mióticos
	Bussulfano
	Amiodarona
	Ouro – usado ocasionalmente no tratamento de artrite reumatoide
Secundárias	Uveíte
	Glaucoma
	Alta miopia
	Distrofias hereditárias da retina – retinite pigmentar, amaurose congênita de Leber, atrofia girata, síndrome de Wagner e síndrome de Stickler
	Congênita – rubéola, toxoplasmose, citomegalovírus e drogas ingeridas pela mãe durante a gravidez, como esteroides e talidomida

4.2.2 Classificação

A opacidade pode ser classificada morfolologicamente em 3 tipos: subcapsular posterior, nuclear e cortical. Tem, como finalidade, definir seu tipo e sua diversidade. Em linhas gerais, a classificação é feita *in vitro* ou *in vivo*. A primeira foi desenvolvida com base na observação de núcleos extraídos com a técnica cirúrgica intracapsular de catarata – o cristalino era extraído inteiro junto com o saco capsular e avaliava-se a cor do núcleo como parâmetro de severidade.

O sistema de classificação da catarata mais aceito é o de opacidades do cristalino III (*Lens Opacities Classification System III – LOCS III*), que utiliza 6 padrões de cor para opacidade nuclear e 5 graus de opacidades cortical e subcapsular. O número indica a severidade de cada tipo de catarata, conforme Figura 4.1.

Figura 4.1 - Sistema de classificação de opacidade do cristalino – LOCS III



Fonte: Curva de aprendizado em facoemulsificação por residentes de oftalmologia, 2015.

4.2.3 Fatores de Risco

Tabagismo, alcoolismo, radiação ultravioleta, oxidação e corticoterapia constituem os principais fatores de risco para catarata.

4.2.4 Tratamento

O tratamento da catarata é exclusivamente cirúrgico, indicado quando a diminuição da visão prejudica a qualidade de vida.

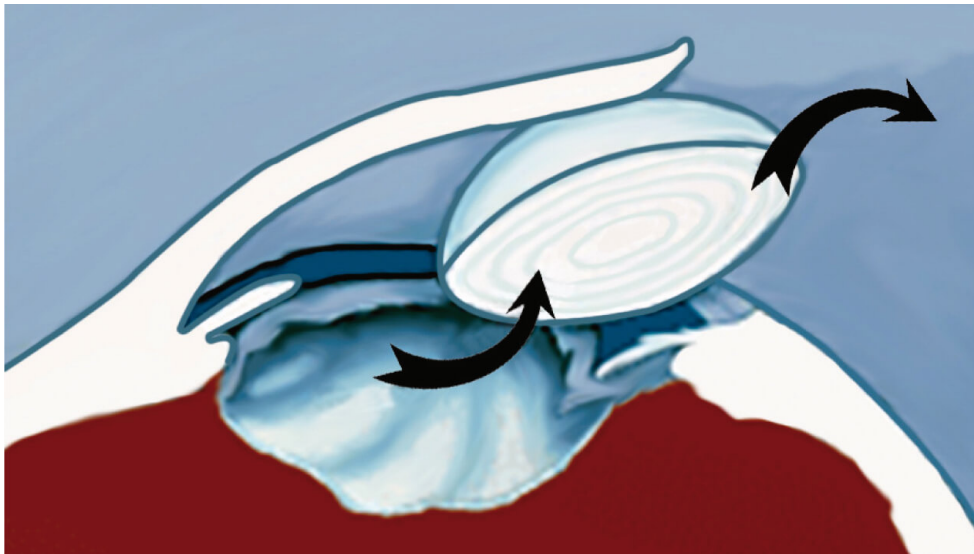
Devido ao sucesso do tratamento da catarata, ela é uma cegueira reversível.

A cirurgia de catarata consiste na remoção do cristalino opaco, substituído por uma lente intraocular, visando à melhora da qualidade visual. Na atualidade, existem 2 técnicas de cirurgia, descritas a seguir.

4.2.4.1 Extração extracapsular da catarata

Anteriormente à técnica extracapsular, o cristalino era extraído com o saco – facectomia intracapsular –, deixando o paciente sem o implante da lente intraocular. Posteriormente, surgiu a técnica que extrai o cristalino inteiro por incisão corneoescleral e capsulotomia (abertura do saco capsular), deixando uma parte suficiente do saco capsular para a implantação da lente intraocular. Alguns pontos de sutura são necessários para o fechamento da incisão (Figura 4.2).

Figura 4.2 - Técnica de extração extracapsular



Fonte: La Chirurgie Refractive.

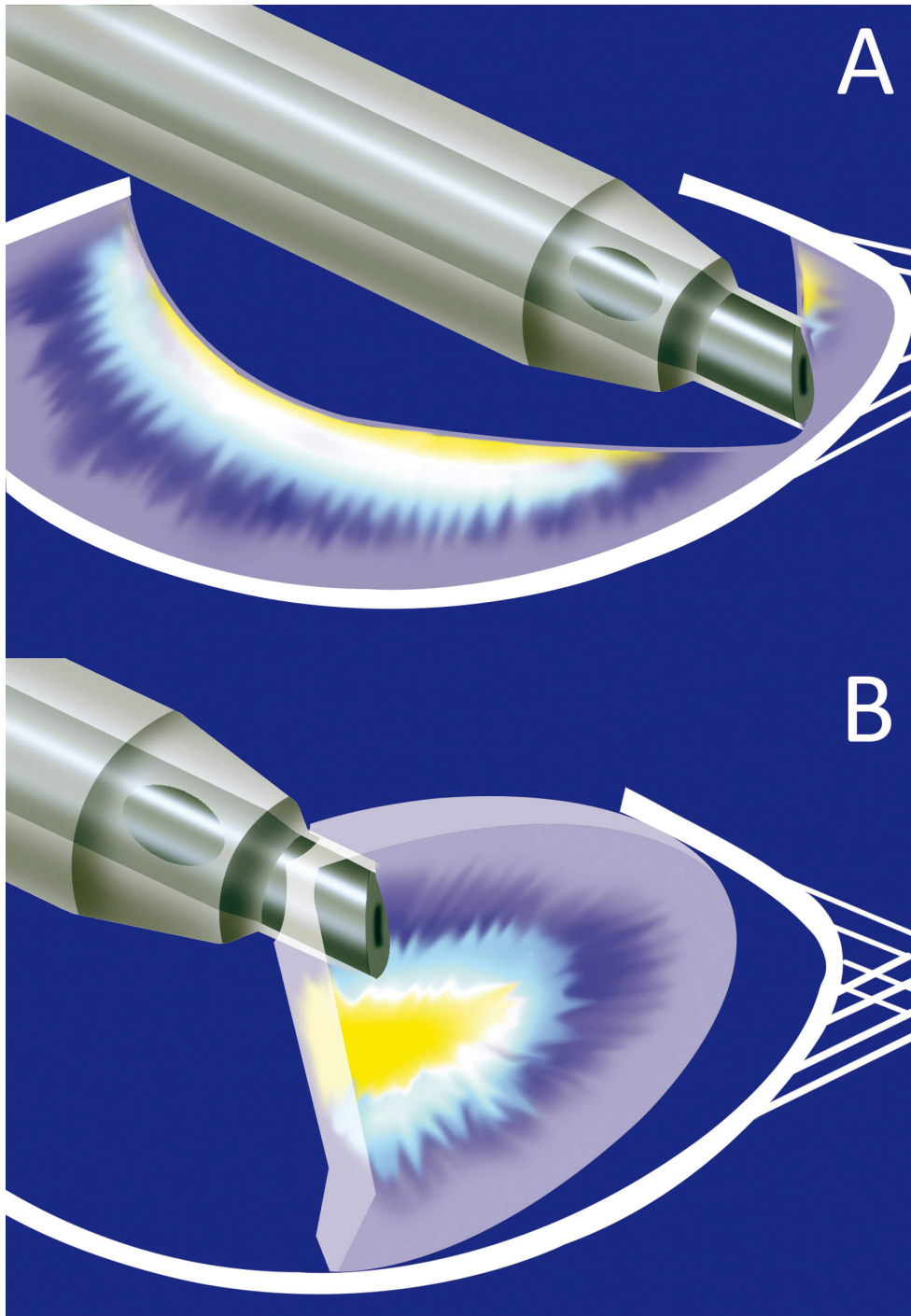
4.2.4.2 Facoemulsificação

Técnica que utiliza tecnologia avançada, tanto nos equipamentos quanto nos insumos, e apresenta constante evolução. A evolução da técnica e da tecnologia utilizadas na cirurgia de catarata, verificadas nas últimas 2 décadas, trouxe como consequências imediatas o encurtamento do tempo da cirurgia, a rápida recuperação física e visual e a redução do tempo de internação hospitalar.

Esta técnica cirúrgica usa incisões bem menores e, na maioria das vezes, dispensa pontos de sutura. Após a abertura do saco capsular, fragmenta-se e aspira-se o cristalino de dentro do saco, utilizando instrumentos cirúrgicos apropriados e a caneta de facoemulsificação, que emite vibrações ultrassônicas. Após a limpeza do saco, introduz-se a lente intraocular. Com os avanços tecnológicos, alguns passos da facoemulsificação podem ser realizados pelo laser de femtossegundo, ainda com benefícios relativos.

Na atualidade, os pacientes têm preferido operar da catarata cada vez mais precocemente, devido à maior exigência visual, à ótima recuperação pela facoemulsificação e às modernas lentes intraoculares, que diminuem a dependência dos óculos, inclusive nos pacientes com presbiopia.

Figura 4.3 - Técnica de facoemulsificação



Legenda: (A) fragmentação; (B) aspiração da catarata, preservando a cápsula ou o saco capsular.

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Você sabe **identificar** a **catarata**, a maior causa de cegueira reversível do mundo, bem como suas **causas**, fatores de **risco** e **tratamento**?

Após esse capítulo, você pode perceber que a catarata é uma patologia comum e que merece identificação e tratamento a fim de melhorar a acuidade visual dos pacientes. Trata-se de uma patologia degenerativa que acomete o cristalino, causando perda da sua transparência. A catarata senil é a mais frequente, mas outras etiologias, como trauma, doenças metabólicas, toxicidade ou apresentação secundária a outra patologia, também são encontradas. A idade, o tabagismo, o alcoolismo, a radiação ultravioleta, a oxidação e a corticoterapia são os principais fatores de risco. O tratamento da catarata é exclusivamente cirúrgico, indicado quando a diminuição da visão prejudica a qualidade de vida. A cirurgia de catarata consiste na remoção do cristalino opaco, substituído por uma lente intraocular, visando à melhora da qualidade visual.

GLAUCOMA

Lorrana Luyse dos Anjos Assis

Wilson Takashi Hida

Daniel Cruz Nogueira

5

Você sabe o que é **glaucoma** e como **identificar** seus diferentes **tipos**?

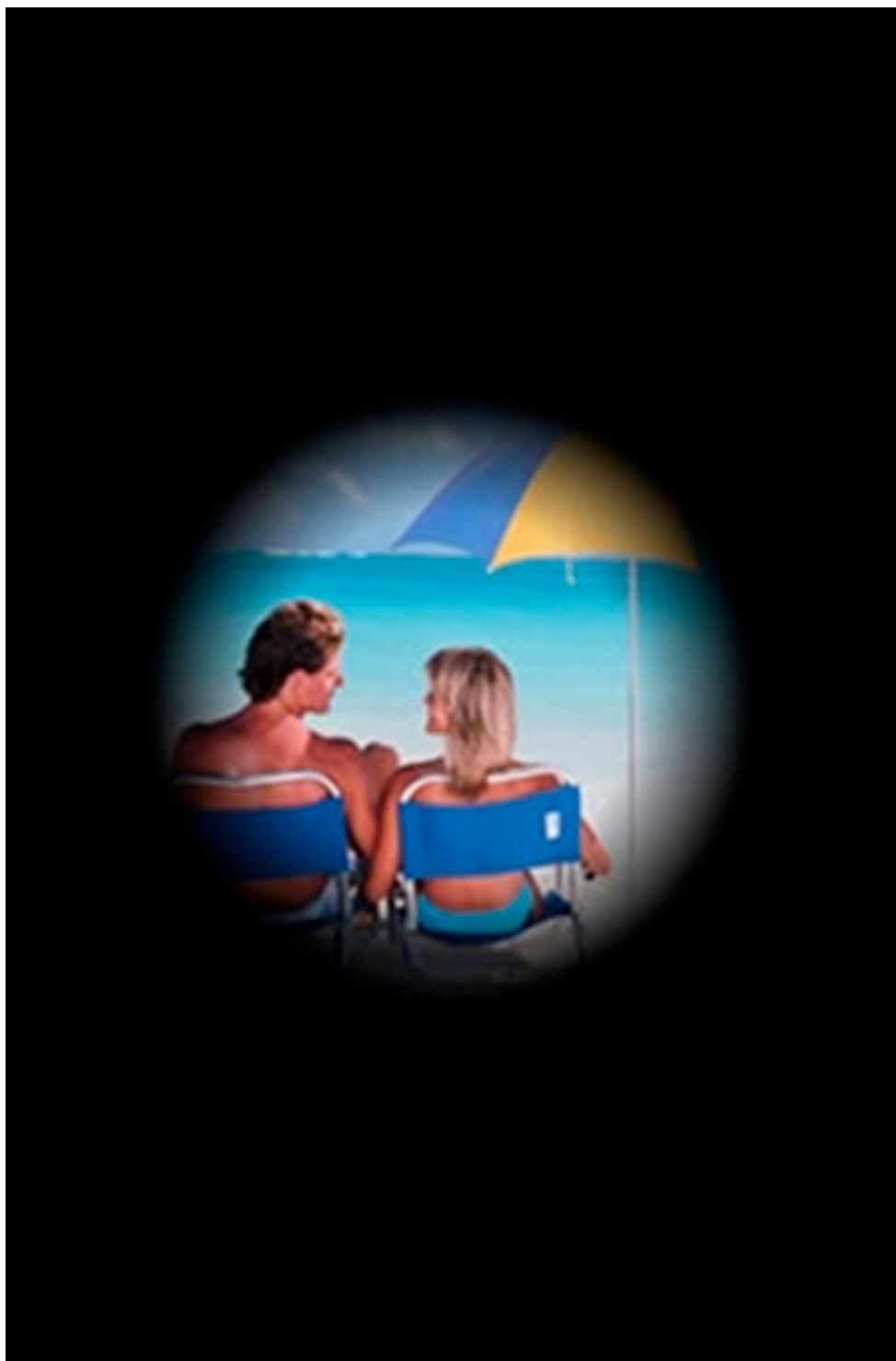
5.1 CARACTERIZAÇÃO

#IMPORTANTE

O glaucoma é um grave problema de saúde ocular; na literatura médica, alguns autores afirmam que é a maior causa de cegueira irreversível do mundo.

A maior dificuldade está no diagnóstico, pois a perda visual ocorre da periferia para o centro da visão, e o paciente só percebe a alteração quando a doença já está muito avançada. Esse fato ressalta ainda mais a importância dos exames oftalmológicos preventivos (Figura 5.1).

Figura 5.1 - Visão tubular no glaucoma avançado

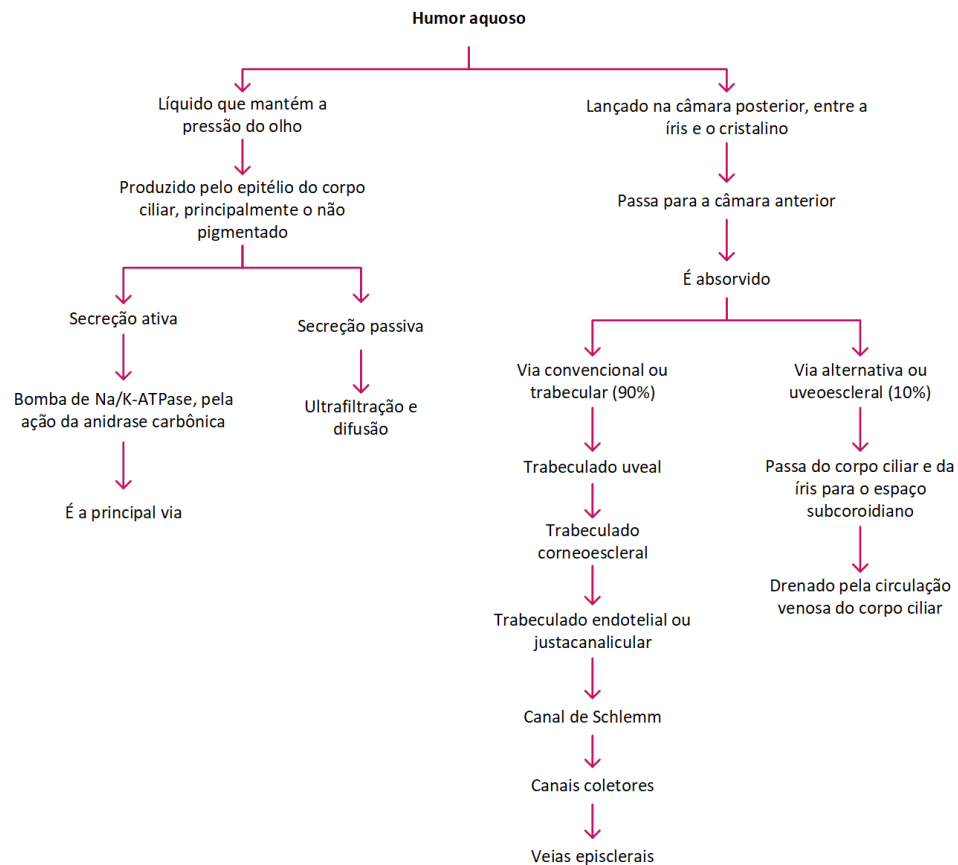


Fonte: Blog da Saúde - Ministério da Saúde, 2013.

É uma neuropatia óptica crônica progressiva, caracterizada por alterações típicas do disco óptico e da camada de fibras nervosas da

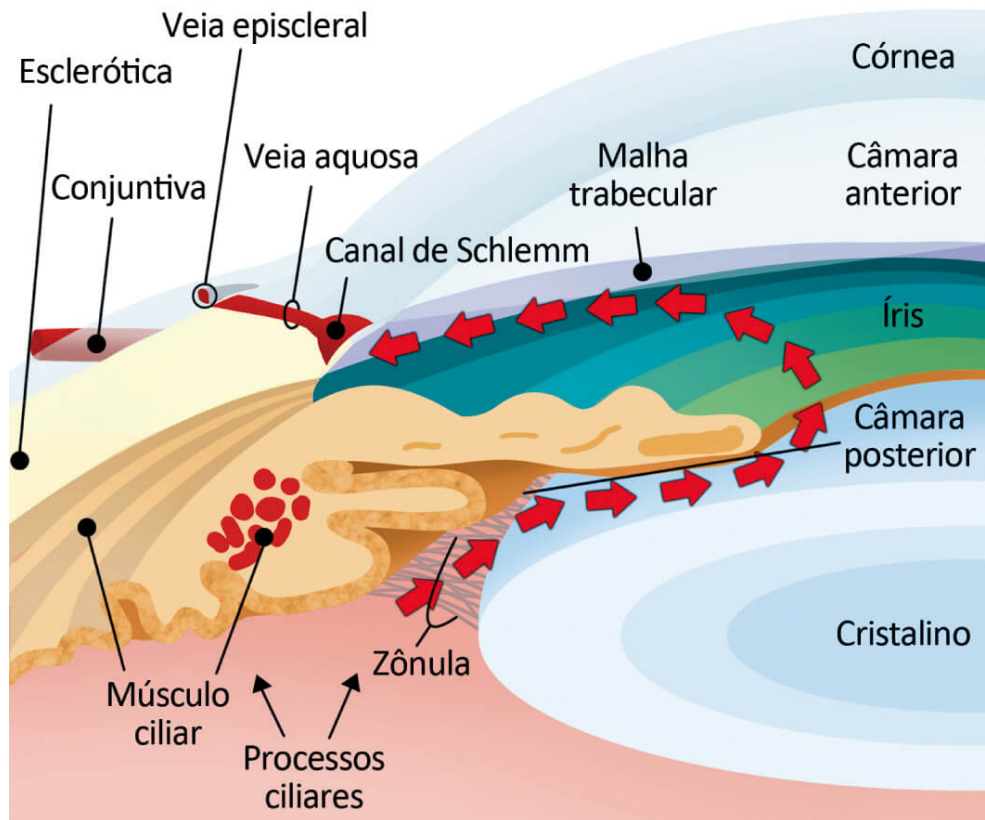
retina, repercutindo na perda do campo visual. Na maioria das vezes, vem acompanhado do aumento da pressão intraocular (PIO), mas o aumento desta isoladamente não é sinônimo de glaucoma.

Figura 5.2 - Fisiologia do humor aquoso



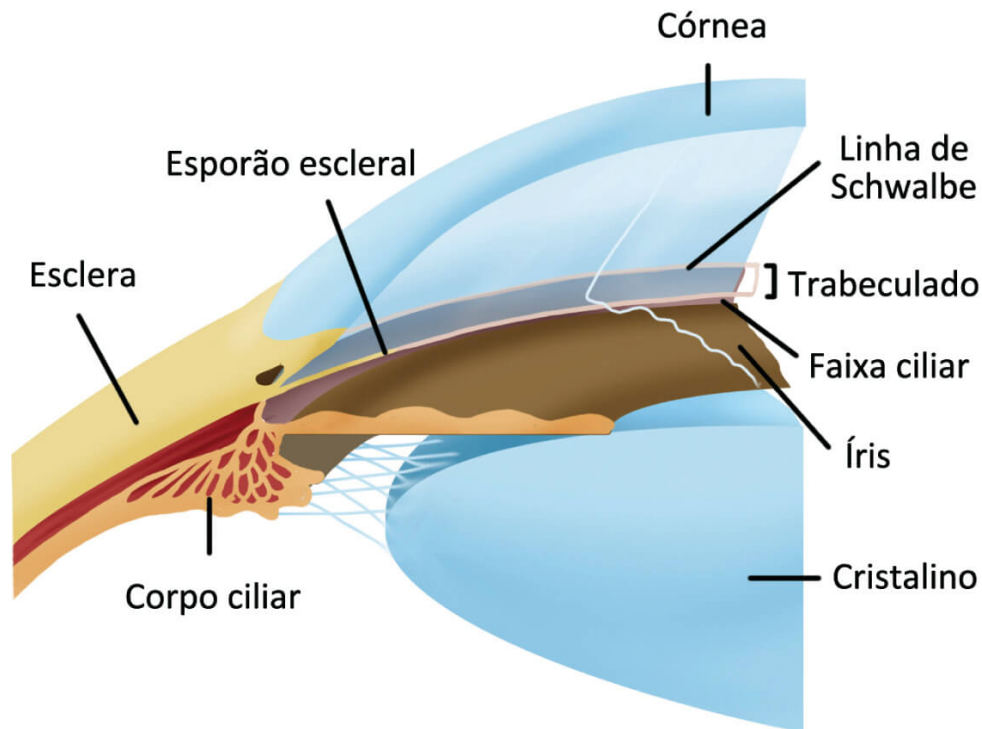
Fonte: elaborado pelos autores.

Figura 5.3 - Circulação normal do humor aquoso



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Figura 5.4 - Anatomia



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

5.2 GLAUCOMA PRIMÁRIO DE ÂNGULO ABERTO OU GLAUCOMA CRÔNICO SIMPLES

O Glaucoma Primário de Ângulo Aberto (GPAA) é o tipo mais comum de glaucoma, com maior incidência na raça negra. Há, também, correlação com hereditariedade e idade – geralmente após os 65 anos – e não tem predileção por sexo.

Para o diagnóstico do GPAA, devem-se avaliar a escavação do disco óptico, a PIO, a espessura corneal (paquimetria), o campo visual (perimetria), o ângulo camerular, que é avaliado pela gonioscopia, e o aspecto das fibras nervosas da retina.

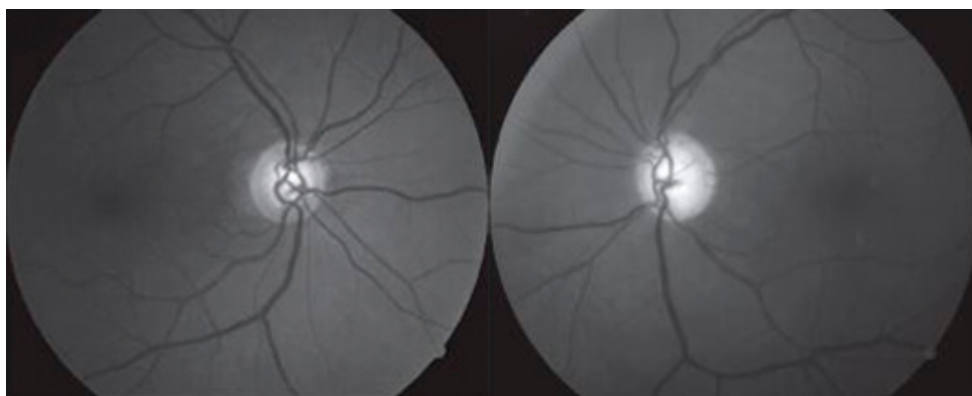
A PIO considerada normal, medida pelo tonômetro, é entre 11 e 21 mmHg, podendo variar pela espessura corneana, que é medida pela paquimetria. Uma relação escavação-disco óptico normal, na

maioria das vezes, é de até 0,3 (Figura 5.5). Quando maior do que 0,3, pode-se suspeitar de glaucoma (Figura 5.6).

Figura 5.5 - Escavação em disco óptico de 0,3



Figura 5.6 - Escavação em disco óptico de 0,7/0,8



Fonte: *Progressão atípica de perda visual em paciente com glaucoma primário de ângulo aberto*, 2014.

5.2.1 Tratamento

O tratamento é feito com anti-hipertensivos oculares:

- 1. Betabloqueadores:** maleato de timolol, betaxolol. Diminuem a produção do humor aquoso por bloqueio do receptor beta-2 nas células do epitélio não pigmentar do corpo ciliar;
- 2. Agonistas alfa-2-adrenérgicos:** tartarato de brimonidina, apraclonidina. Diminuem a produção do humor aquoso e aumentam o fluxo uveoescleral;
- 3. Inibidores da anidrase carbônica:** brinzolamida, dorzolamida, acetazolamida. Diminuem a produção do humor aquoso por inibir a anidrase carbônica, impedindo a formação de bicarbonato;
- 4. Análogos das prostaglandinas:** latanoprosta, travoprost, bimatoprost. Aumentam o fluxo uveoescleral;
- 5. Agentes colinérgicos:** pilocarpina. Aumentam o escoamento aquoso por estimulação parassimpática, que promove a contração do músculo ciliar.

Na maioria das vezes, o controle da PIO com monoterapia ou terapia combinada é satisfatório. Mas para os casos com resposta insuficiente ao tratamento medicamentoso, a cirurgia está indicada: trabeculoplastia ou trabeculectomia.

5.3 GLAUCOMA DE PRESSÃO INTRAOCULAR NORMAL

Trata-se de uma variante do GPAA, mas com a PIO < 21 mmHg. Geralmente, os pacientes são mais idosos do que no GPAA. As mulheres têm mais riscos, e a incidência é maior entre os japoneses. Pode se associar a vasoespasmos periféricos, como no fenômeno de Reynaud, enxaqueca e hemorragia do disco óptico.

5.3.1 Tratamento

Idêntico ao GPAA, mas o maior parâmetro não é o nível da PIO, e sim o aumento da escavação e a perda do campo visual.

5.4 GLAUCOMA PRIMÁRIO DE ÂNGULO FECHADO

Ocorre quando o fluxo de drenagem do humor aquoso é bloqueado parcial ou totalmente pela íris periférica. O diagnóstico depende mais das alterações da câmara anterior e da gonioscopia do que do fundo de olho (escavação do disco óptico), e campos visuais normais não excluem o diagnóstico. Pode ser crônico e apresentar crises agudas – glaucoma agudo.

O glaucoma agudo acontece por fechamento abrupto e total do ângulo, apresentando perda dolorosa da visão. Constitui uma urgência que, se não tratada de imediato, ocasiona perda total da visão.

Os principais fatores de risco são idade maior que 60 anos, sexo feminino, com incidência de 4:1, histórico familiar, etnia asiática e hipermetropia.

O paciente procura o pronto-socorro referindo baixa visual dolorosa, associada a sintomas inespecíficos, como náuseas e mal-estar. O olho apresenta-se congestionado com os sinais relacionados a seguir:

1. Injeção ciliar pela hiperemia dos vasos do limbo e da conjuntiva;
2. Edema de córnea;
3. Câmara anterior rasa;
4. Reação celular no humor aquoso;
5. Pupila oval no sentido vertical, em midríase média parálitica;
6. Vasos irianos dilatados;
7. PIO severamente aumentada, de 50 a 100 mmHg;
8. Edema e hiperemia do disco óptico.

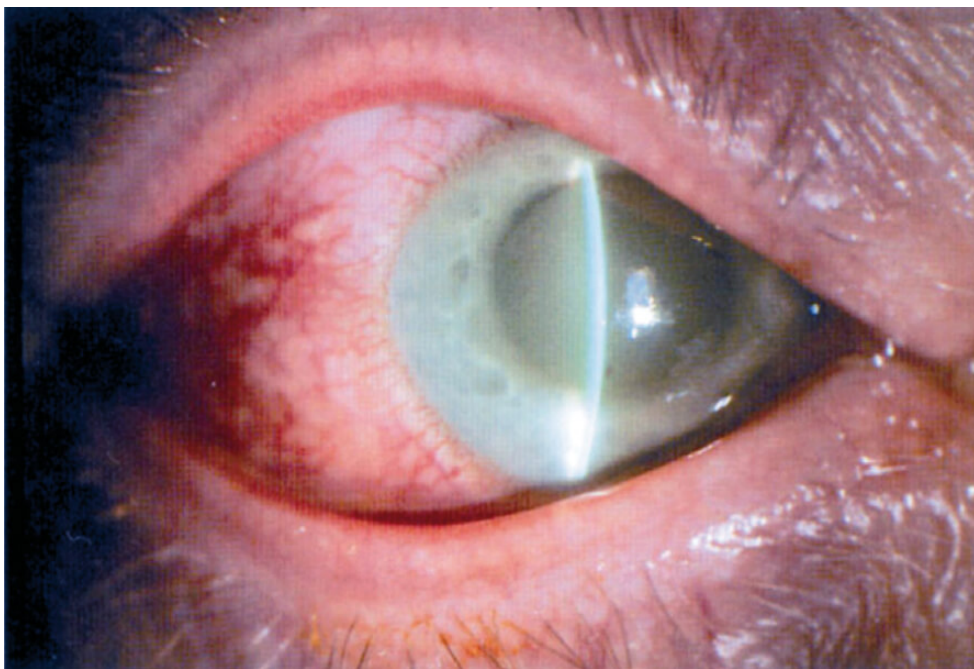
Entre os fatores precipitantes, estão: iluminação fraca; fármacos anticolinérgicos, como atropina, tropicamida, antidepressivos, anti-histamínicos e antiparkinsonianos, e fármacos adrenérgicos, como

fenilefrina tópica, broncodilatadores, depressores de apetite e agentes alucinógenos; estresse emocional, provavelmente pela midríase secundária ao aumento do tônus simpático.

5.4.1 Tratamento

No glaucoma de ângulo fechado, deve-se realizar a iridotomia a laser, que consiste na abertura na periferia da íris, que comunica a câmara anterior com a posterior, para ajudar a prevenir as crises agudas ou a sair delas. Na crise aguda, além de colírios hipotensores, pode-se instilar colírio miótico, usar soluções hipertônicas intravenosas ou orais e hipotensores oculares sistêmicos, além de analgesia para a dor.

Figura 5.7 - Pupila dilatada, edema de córnea e injeção ciliar no glaucoma agudo



5.5 GLAUCOMAS SECUNDÁRIOS

São os glaucomas secundários a outras patologias que interferem no aumento da PIO. Podem ser de ângulo aberto ou fechado. Os de ângulo aberto podem ser classificados em pré-trabecular, trabecular

ou pós-trabecular, dependendo do local de obstrução da drenagem do humor aquoso. Já os de ângulo fechado são causados pela diminuição da drenagem do humor aquoso que ocorre pela aposição entre a periferia da íris e o trabéculo. Os glaucomas secundários podem ocorrer:

- 1. Por células fantasmas – hemácias degeneradas no humor aquoso:** glaucoma de ângulo aberto trabecular, decorrente de sangramentos na câmara anterior. O tratamento é realizado com colírios antiglaucomatosos, corticoides e, eventualmente, cirurgia para remover o sangue;
- 2. Na fistula carótido-cavernosa:** glaucoma ângulo aberto pós-trabecular. O aumento da pressão do retorno venoso diminui o retorno do humor aquoso. O tratamento é realizado com colírios antiglaucomatosos e, dependendo da gravidade, correção cirúrgica da fístula;
- 3. Em tumores intraoculares:** glaucoma de ângulo fechado, bloqueia a drenagem do humor aquoso. O tratamento é realizado com colírios antiglaucomatosos e tratamento específico;
- 4. No descolamento ciliocoroidiano:** glaucoma de ângulo fechado. Leva à lesão do trabeculado, e o tratamento é feito com colírios antiglaucomatosos;
- 5. Na invasão epitelial:** glaucoma de ângulo aberto pré-trabecular. O epitélio da córnea invade o interior por meio de uma ferida, obstruindo o trabeculado. O tratamento é feito com colírios antiglaucomatosos, excisão cirúrgica do epitélio distópico e cirurgias antiglaucomatosas podem ser necessárias;
- 6. Na iridosquise:** glaucoma de ângulo fechado. Associado em 90% ao glaucoma de ângulo fechado, a separação dos folhetos da íris diminui a drenagem do humor aquoso. O tratamento é realizado com iridectomia e colírios antiglaucomatosos;
- 7. Secundário ao cristalino:**
 - a) Facolítico:** glaucoma de ângulo aberto trabecular relacionado a cataratas hiper maduras, cujas proteínas atravessam a cápsula íntegra do cristalino, obstruindo o trabeculado. O tratamento é feito com colírios antiglaucomatosos, corticoides e facectomia;
 - b) Facomórfico:** glaucoma de ângulo fechado relacionado a catarata intumesciente; o aumento do volume do cristalino cria condição semelhante à do glaucoma agudo. O tratamento é feito com colírios antiglaucomatosos, iridectomia e facectomia;

- 8. Pseudoesfoliativo:** glaucoma de ângulo aberto trabecular decorrente da síndrome de pseudoesfoliação da cápsula do cristalino. Obstrui o trabeculado. O tratamento é semelhante ao do GPAA;
- 9. Pigmentar:** glaucoma de ângulo aberto pré-trabecular decorrente da síndrome de dispersão pigmentar da íris. Obstrui o trabeculado. O tratamento é semelhante ao do GPAA;
- 10. Neovascular:** glaucoma de ângulo aberto pré-trabecular decorrente de neovasos na íris e no ângulo camerular. Os neovasos provêm de doenças neovasculares da retina. O tratamento retiniano é feito com fotocoagulação da retina, injeção de drogas anti-VEGF, cirurgia de implante de válvula antiglaucomatosa e ciclofotocoagulação;
- 11. Inflamatório:** glaucoma de ângulo aberto trabecular. Processo inflamatório de uveítes, traumatismos ou cirurgias. O tratamento é realizado com medicação antiglaucomatosa. Corticoides tópicos devem ser considerados;
- 12. Congênito primário:** ocorre por redução da drenagem do humor aquoso por malformação congênita na via de drenagem nos primeiros anos de vida; 1 ou os 2 olhos ficam exuberantes, de coloração azulada (bftalmo), mas, com o tempo, a córnea fica turva e ocorre perda visual progressiva. Lacrimejamento e fotofobia acentuada podem estar presentes. O tratamento cirúrgico deve ocorrer o mais rapidamente possível, além do uso de colírios antiglaucomatosos.

Você sabe o que é **glaucoma** e como **identificar** seus diferentes **tipos**?

Perante todo esse capítulo você aprendeu que glaucoma é uma neuropatia óptica crônica progressiva, caracterizada por alterações típicas do disco óptico e da camada de fibras nervosas da retina, repercutindo na perda do campo visual. Na maioria das vezes, vem acompanhado do aumento da pressão intraocular (PIO), mas o aumento desta isoladamente não é sinônimo de glaucoma. Seus principais tipos são o Glaucoma Primária de Ângulo Aberto (GPAA) e o Glaucoma Primário de Ângulo Fechado (GPAF).

O GPAA é o tipo mais comum, com maior incidência na raça negra e geralmente ocorre após os 65 anos, sem predileção por sexo. Para seu diagnóstico, devem-se avaliar a escavação do disco óptico, a PIO, a espessura corneal (paquimetria), o campo visual (perimetria), o ângulo camerular, que é avaliado pela gonioscopia, e o aspecto das fibras nervosas da retina. O tratamento é feito com colírios hipotensores oculares.

Já o GPAF tem sua origem no bloqueio parcial ou total do fluxo de drenagem do humor aquoso pela íris periférica. O diagnóstico se dá por alterações da câmara anterior e da gonioscopia. Pode ser crônico e apresentar crises agudas – glaucoma agudo (fechamento abrupto e total do ângulo), apresentando perda dolorosa da visão e requer tratamento imediato, pois pode ocasionar perda total da visão. É mais comum em mulheres, pacientes asiáticos, hipermetropes, com mais de 60 anos e/ou história familiar. O tratamento consiste em iridotomia a laser, para ajudar a prevenir as

crises agudas ou a sair delas. Na crise aguda, além de colírios hipotensores, pode-se instilar colírio miótico, usar soluções hipertônicas intravenosas ou orais e hipotensores oculares sistêmicos, além de analgesia para a dor.

RETINA

Lorrana Luyse dos Anjos Assis

Daniel Cruz Nogueira

6

Você sabe **identificar** todas as **retinopatias**?

6.1 CARACTERIZAÇÃO

A retina é a porção neurosensorial do olho, como um prolongamento do encéfalo por meio do nervo óptico. É responsável pela transformação da luz em impulso nervoso, que é percebido como imagem pelo córtex cerebral, além de ser composta por diversas células especializadas, entre elas os cones, que são responsáveis pela visão de cores e de maior nitidez, e os bastonetes, que proporcionam a visão em preto e branco e a percepção de movimentos. É dividida anatomicamente em 10 camadas. Como todo tecido nervoso, sua regeneração a injúrias é praticamente inexistente.

A mácula é responsável pela visão central, com imagem de melhor definição e cor. No seu centro, encontra-se a fóvea, onde estão apenas os cones. Os bastonetes localizam-se na mácula e na periferia da retina.

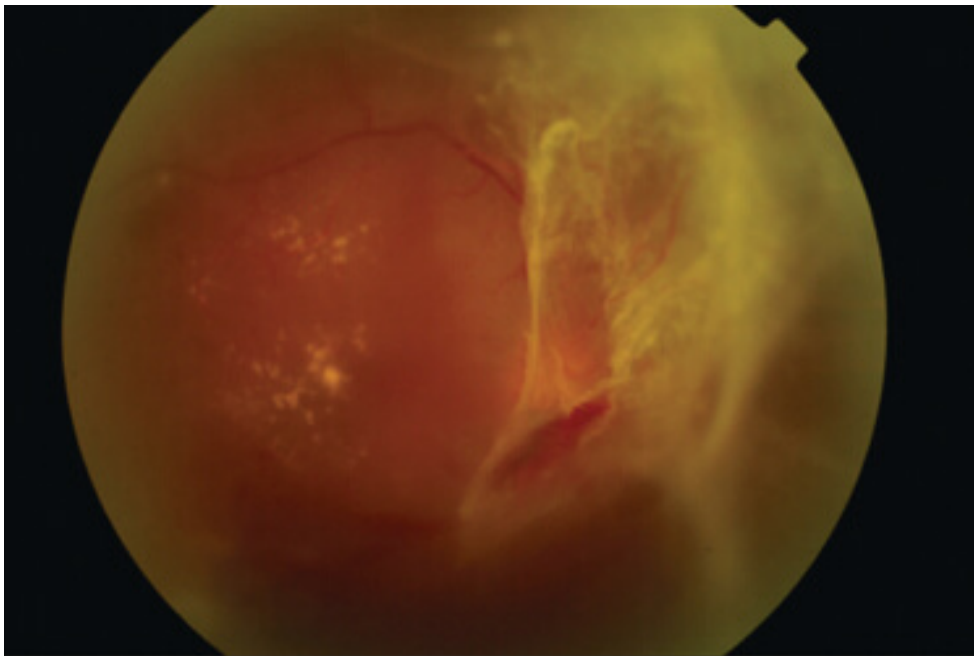
A retina é nutrida principalmente pela coriocapilar – camada da coroide – e pela artéria central da retina, que irriga o terço interno da retina, a qual é dividida em arteríolas, formando a rede capilar e, posteriormente, as vênulas, que drenam para a veia central da retina. Usualmente, os oftalmologistas chamam tais arteríolas e vênulas de artérias e veias da retina.

6.2 DESCOLAMENTO DE RETINA

6.2.1 Definição

O Descolamento de Retina (DR) é uma separação entre a retina neurossensorial e o Epitélio Pigmentado da Retina (EPR). É um quadro muito grave, caracterizando uma urgência oftalmológica, e o procedimento cirúrgico é quase inevitável para minimizar as sequelas.

Figura 6.1 - Descolamento de retina tracional por retinopatia diabética



Fonte: *Tratamento cirúrgico da retinopatia diabética*, 2013.

6.2.2 Clínica

A maioria dos DRs ocorre espontaneamente em retinas com fragilidades anatômicas que predispõem ao descolamento, associadas ou não às trações vítreas, levando à baixa visual súbita, sem outros sintomas.

Entre as predisposições, destacam-se as retinas de pessoas com alto grau de miopia. Outras causas são traumatismos oculares/cranianos, retinopatia diabética proliferativa, degenerações retinianas, retinopatia da prematuridade (ROP), alterações congênitas da retina e do vítreo, retinopatia hipertensiva avançada e inflamações da retina e da coroide.

6.2.3 Diagnóstico

Deve-se realizar exame oftalmológico com mapeamento de retina – oftalmoscopia indireta. Caso haja opacidades de meios, como catarata densa e hemorragia vítrea associada, a ultrassonografia ocular será necessária.

6.2.4 Tratamento

Aplicações de laser na retina de forma isolada são úteis na prevenção do descolamento de retina.

Intervenções cirúrgicas variam conforme o tipo do DR e a sua localização, podendo ser retinopexia pneumática, introflexão escleral ou vitrectomia.

Figura 6.2 - Evidência de descolamento na região superior da retina, decorrente de um rasgão



6.3 DOENÇA MACULAR RELACIONADA À IDADE

6.3.1 Definição

A doença macular de maior importância epidemiológica é a Doença Macular Relacionada à Idade (DMRI), a maior causa de perda visual irreversível após os 50 anos no mundo ocidental.

A perda visual central na DMRI é o resultado de alterações que ocorrem como resposta ao depósito de material anormal sub-retiniano. Esse material é denominado de drusas e é derivado do EPR, cuja função de eliminação desse resíduo falhou (Figura 6.4).

Figura 6.3 - Retina sem alterações



Figura 6.4 - Drusas difusas na retina com maior concentração na mácula



A DMRI pode ser seca ou exsudativa, sendo a última de pior prognóstico, pois há a formação de membrana neovascular sub-

retiniana, que transuda na retina.

6.3.2 Clínica

Os pacientes com DMRI queixam-se de perda da visão central, podendo ser lenta ou abrupta. Há, também, a metamorfopsia, que é a percepção distorcida das imagens. A perda de visão, progressiva, pode levar à cegueira (Figura 6.5).

6.3.3 Diagnóstico

Exame oftalmológico com mapeamento de retina, angiofluoresceinografia e tomografia de coerência óptica (OCT) auxiliam o diagnóstico e o seguimento clínico.

6.3.4 Tratamento

Para a DMRI seca, o tratamento consiste no uso de antioxidantes orais; mesmo assim, ainda pode evoluir para DMRI atrófica, restando apenas os recursos ópticos de visão subnormal. Na DMRI exsudativa, o tratamento é feito com injeções intraoculares de substâncias antiangiogênicas e aplicação de laser na retina – terapia fotodinâmica.

Figura 6.5 - Visão do paciente com degeneração macular relacionada à idade



Fonte: Ministério da Saúde.

6.4 RETINOPATIA DIABÉTICA

6.4.1 Definição

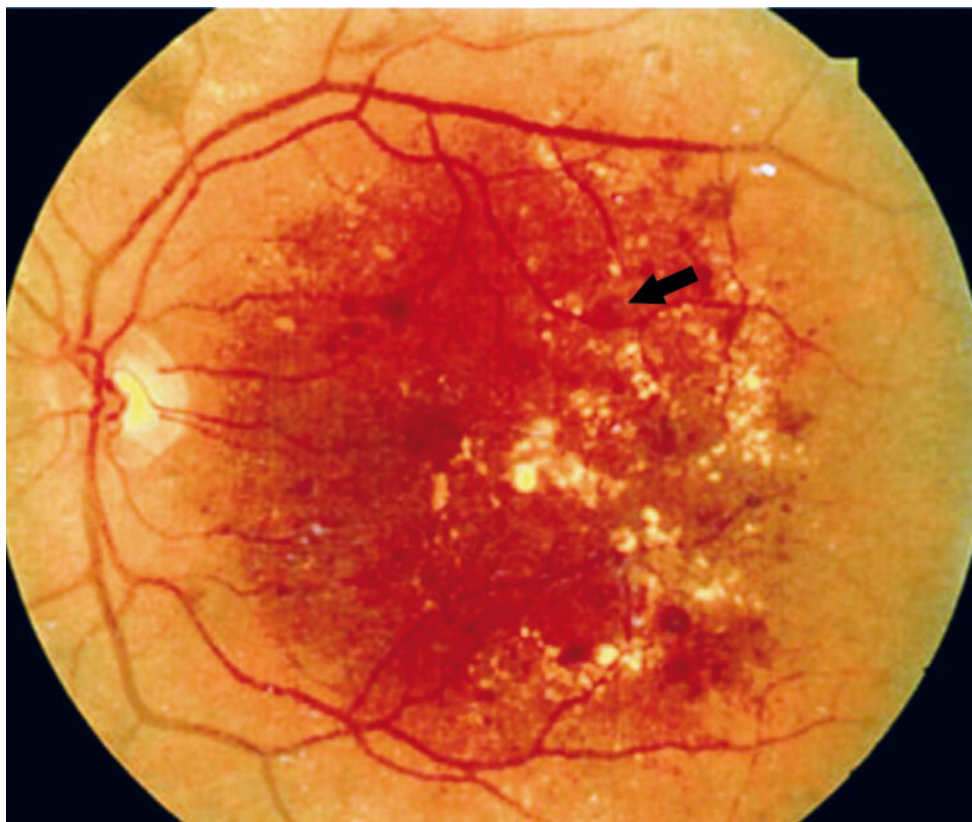
O *diabetes mellitus* tipo 1 ou tipo 2, associado à duração da doença, quando descontrolado, causa, entre outras alterações, distúrbios vasculares em todo o organismo, incluindo os vasos da retina. Como é possível avaliar visualmente de forma não invasiva as alterações vasculares na retina, clínicos e endocrinologistas solicitam o mapeamento da retina para avaliar a progressão das alterações provenientes do diabetes.

A Retinopatia Diabética (RD) altera, primeiramente, os capilares, as arteríolas pré-capilares e as vênulas pós-capilares. Com a evolução da doença, os vasos de maior calibre também são acometidos. A

primeira alteração vascular na RD é a formação do microaneurisma, o qual leva à transudação de plasma, formando o edema retiniano e os exsudatos duros (lesões amarelas cêreas). Os microaneurismas podem evoluir, também, para micro-hemorragias intrarretinianas.

As manchas ou exsudatos algodonosos são enfartamentos da camada de fibras nervosas decorrentes das oclusões de arteríolas pré-capilares. Anormalidades microvasculares intrarretinianas (IRMAs ou AMIRs) representam derivações – shunts – que fluem das arteríolas para as vênulas (Figura 6.6).

Figura 6.6 - Retinopatia diabética avançada com microaneurismas, micro-hemorragias, exsudatos duros, edema retiniano e anormalidades microvasculares intrarretinianas



6.4.2 Clínica

No início, o paciente não tem sintomas. A baixa visual progressiva vai ocorrer com edema macular diabético, micro-hemorragias e exsudatos maculares, iniciando com manchas e espalhando pela

visão central (Figura 6.7); a baixa visual súbita, por hemorragia vítrea, dá-se devido à RD proliferativa.

6.4.3 Diagnóstico

Exame oftalmológico com mapeamento de retina, angiofluoresceinografia e OCT auxiliam o diagnóstico e o seguimento.

6.4.4 Classificação

De acordo com a gravidade dos achados fundoscópicos, a RD não proliferativa é classificada em muito leve, leve, moderada, avançada e muito avançada. Quando há neovasos retinianos ou de disco óptico, é chamada de proliferativa, que é o estágio mais avançado.

Na RD muito leve, há poucos microaneurismas. Na forma leve, observam-se microaneurismas e/ou hemorragias intrarretinianas leves em menos de 4 quadrantes do olho. Na forma moderada, há microaneurismas e/ou hemorragias intrarretinianas leves nos 4 quadrantes ou severas em menos de 4 quadrantes. Na avançada, usa-se a “regra do 4-2-1”, em que há microaneurismas e/ou hemorragias intrarretinianas avançadas nos 4 quadrantes, “ensalsichamento” venoso em 2 quadrantes ou anormalidades microvasculares intrarretinianas em 1 quadrante. E, na forma muito avançada, observam-se 2 ou mais características da RD não proliferativa avançada.

6.4.5 Tratamento

Conscientizar o paciente sobre a doença e incentivar um controle glicêmico rigoroso permite um prognóstico melhor. O tratamento padrão da RD é a fotocoagulação a laser, indicada nos casos de RD não proliferativa muito grave e de RD proliferativa com edema macular clinicamente significativo. Também mostram benefícios os agentes antiangiogênicos (anti-VEGF).

6.4.6 Complicações

Na RD proliferativa, podem ocorrer hemorragia vítrea, fibrose vitreoretiniana – que predispõe ao DR tracional – membranas opacas retinianas e neovascularização da íris – que pode causar o glaucoma neovascular.

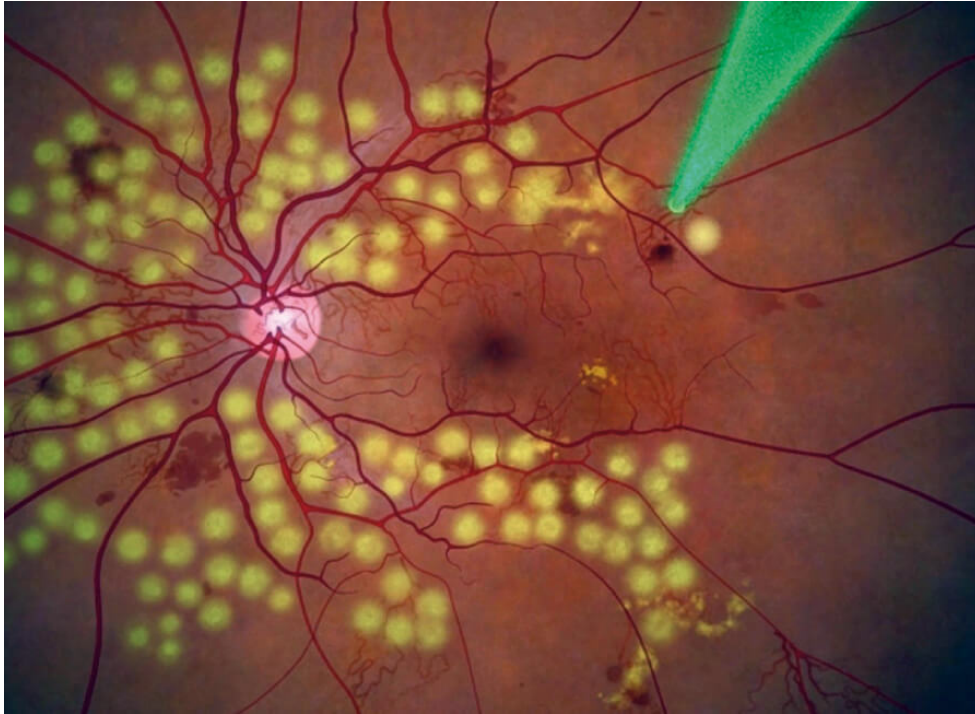
6.4.7 Triagem e seguimento dos pacientes com diabetes mellitus

O exame de retina e a acuidade visual nos diabéticos devem ser feitos em todos os indivíduos acima dos 12 anos, com controle anual dos casos leves e moderados, semestral para os avançados, precoce para aqueles com comprometimento macular e de urgência para os casos de RD proliferativa.

Figura 6.7 - Perda visual inicial no edema macular diabético



Figura 6.8 - Tratamento com fotocoagulação a laser na retina



Fonte: adaptado do site Neo Metropolitano.

6.5 RETINOPATIA HIPERTENSIVA

6.5.1 Definição

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) provoca alterações arteriolares em todo o organismo, inclusive nas arteríolas da retina. A visualização direta desses vasos, no exame de mapeamento de retina, serve para avaliar o grau da retinopatia hipertensiva e oferecer informações da HAS aos clínicos, cardiologistas e nefrologistas. Didaticamente, a HAS é dividida em alterações hipertensivas – H0 a H4, conforme a gravidade clínica – e arterioscleróticas – A0 a A3.

A primeira alteração na retinopatia hipertensiva é a vasoconstrição. Na fase aguda, o sinal é focal; com a cronicidade, este se torna difuso.

Se a hipertensão for grave, poderá ocorrer a obstrução de arteríolas, formando exsudatos algodinosos. Vazamentos vasculares também são propensos a acontecer, levando a hemorragias intrarretinianas “em chama de vela”, edema de retina, exsudatos duros e até edema de disco óptico.

A arteriosclerose implica o espessamento da parede vascular, com hialinização da túnica íntima, hipertrofia da média e hiperplasia endotelial. Em sequência de alterações, temos aumento do reflexo dorsal das arteríolas, deflexão das vênulas nos cruzamentos com as arteríolas, conhecido como sinal de Salus, arteríolas “em fio de cobre”, elevação das vênulas distalmente aos cruzamentos A/V, que é o sinal de Bonnet, afilamento das vênulas em cada lado do cruzamento – sinal de Gunn, e arteríolas “em fio de prata” (Figuras 6.9 e 6.10). A HAS também pode comprometer os vasos da coroide.

6.5.2 Clínica

A perda visual ocorre nos casos mais avançados, sendo geralmente súbita, e pode ocorrer por exsudatos e hemorragias, além de edema de retina e de papila.

6.5.3 Diagnóstico

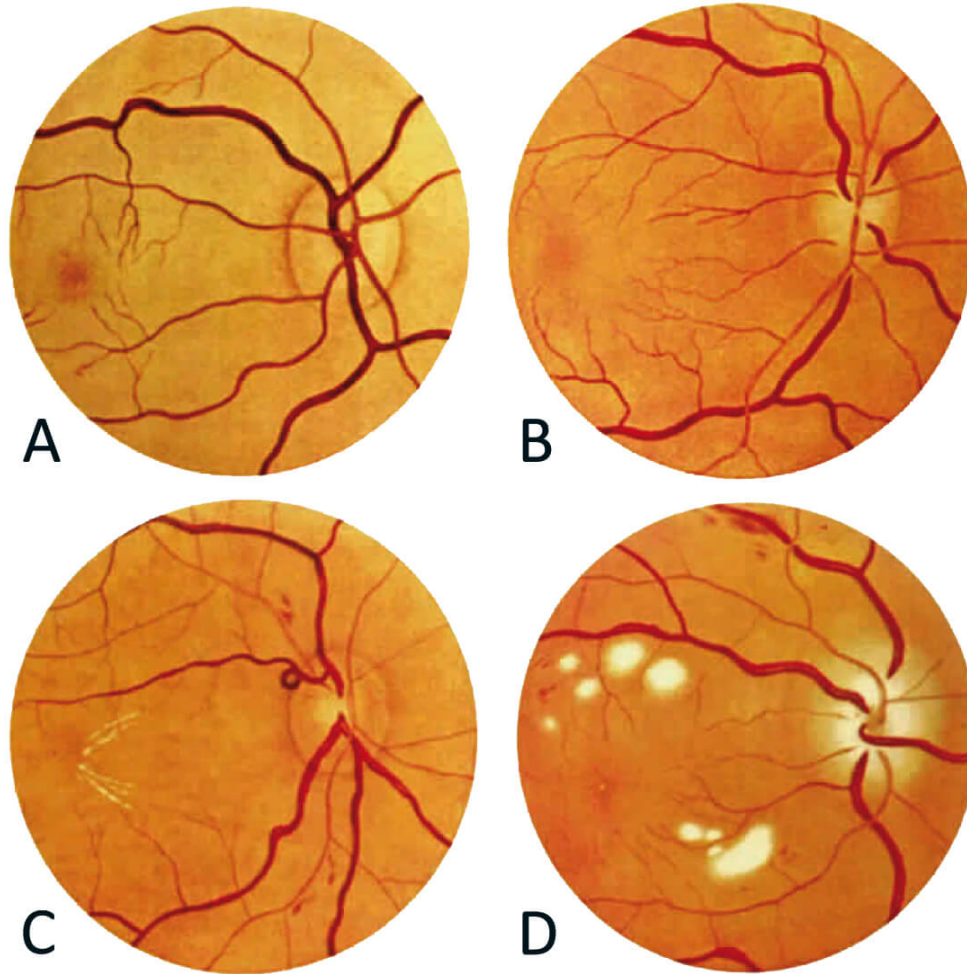
O diagnóstico é obtido por meio do exame oftalmológico com mapeamento de retina.

6.5.4 Tratamento

O tratamento visa prevenir as seguintes complicações oculares:

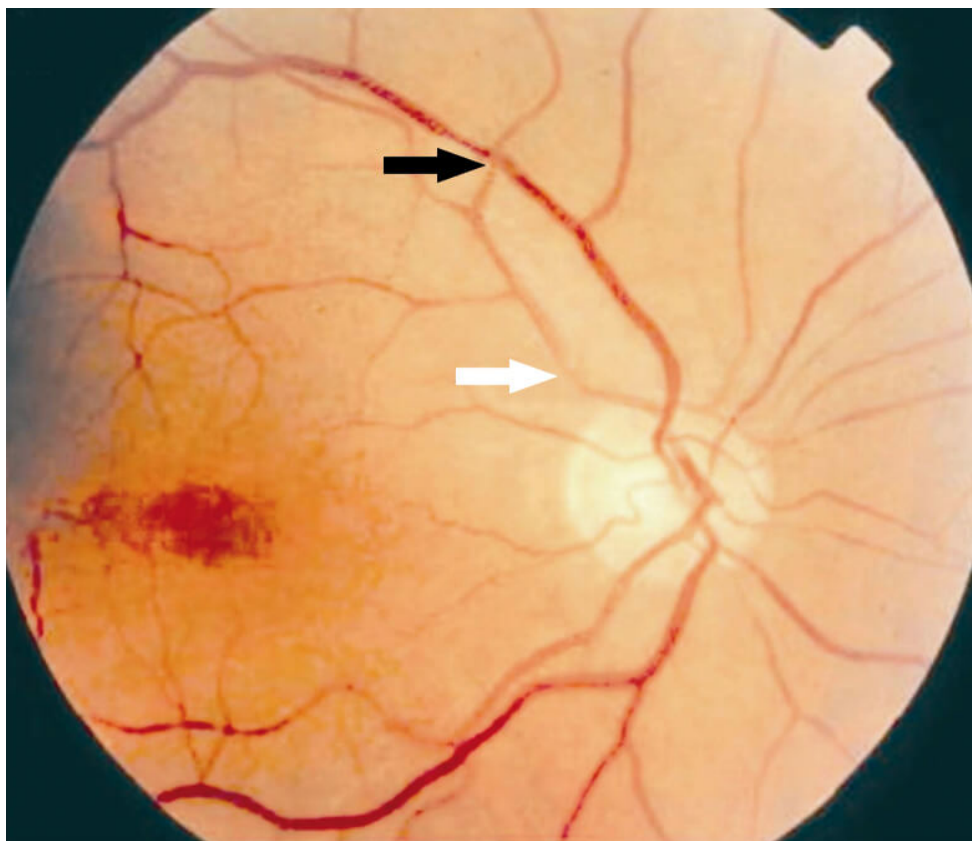
1. Oclusão de artéria e veia da retina;
2. Macroaneurisma arterial da retina;
3. Neuropatia óptica isquêmica anterior;
4. Paralisia do nervo oculomotor;
5. Controle da pressão arterial.

Figura 6.9 - Retinopatia hipertensiva



Legenda: (A) estágio inicial, com apenas vasoconstrição difusa, sem alteração de paredes e do reflexo arteriolar; (B) grau H2: estreitamento arteriolar difuso associado a focal; A1: aumento do reflexo dorsal; (C) H3: estreitamento generalizado, vasoconstrição focal, com exsudatos duros e micro-hemorragias “em chama de vela”; A1: aumento do reflexo dorsal; (D) H4: estreitamento generalizado, vasoconstrição focal, com exsudatos algodonosos, micro-hemorragias “em chama de vela” e edema de papila; A1: aumento do reflexo dorsal.

Figura 6.10 - Retinopatia hipertensiva estágio H1 A1



Legenda: seta branca: vasoconstrição focal; seta preta: sinal de Bonnet.

6.6 OCLUSÃO ARTERIAL

6.6.1 Definição

A oclusão arterial da retina pode ser dividida em oclusão da artéria central da retina e oclusão do ramo arterial da retina. As causas são as mesmas, porém a primeira tende a ser mais grave.

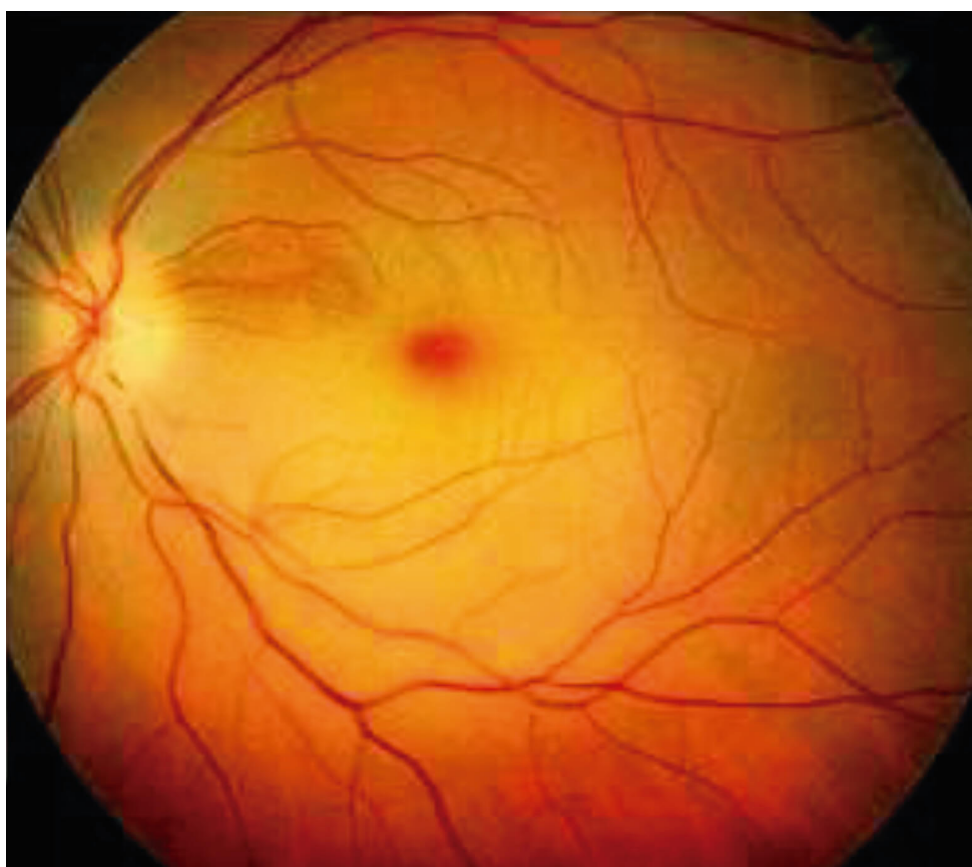
6.6.1.1 Causas

1. Trombose relacionada a aterosclerose;
2. Embolismo proveniente da bifurcação da artéria carótida comum, podendo ser êmbolo de colesterol, fibrinoplaquetário ou de cálcio;
3. Arterite de células gigantes;
4. Embolismo cardíaco;
5. Periarterite;

6. Doenças trombolíticas.

Em casos de oclusão total, o exame de fundo de olho mostra retina pálida e opaca decorrente do edema difuso. A fóvea apresenta cor vermelho-cereja e o fluxo sanguíneo dos vasos da retina está segmentado. Já na obstrução parcial, a retina se apresenta pálida no local acometido, e estreitamento de artérias e veias, além de êmbolos, são encontrados em 66% dos casos.

Figura 6.11 - Obstrução de artéria central da retina: proeminente mancha vermelho-cereja



6.6.2 Clínica

Perda súbita da visão total na oclusão da artéria central e localizada na região irrigada pelo ramo da artéria comprometida.

6.6.3 Diagnóstico

O diagnóstico da oclusão arterial é feito com exame oftalmológico com mapeamento de retina; a angiofluoresceinografia (Figura 6.12) é o melhor exame para confirmar o diagnóstico.

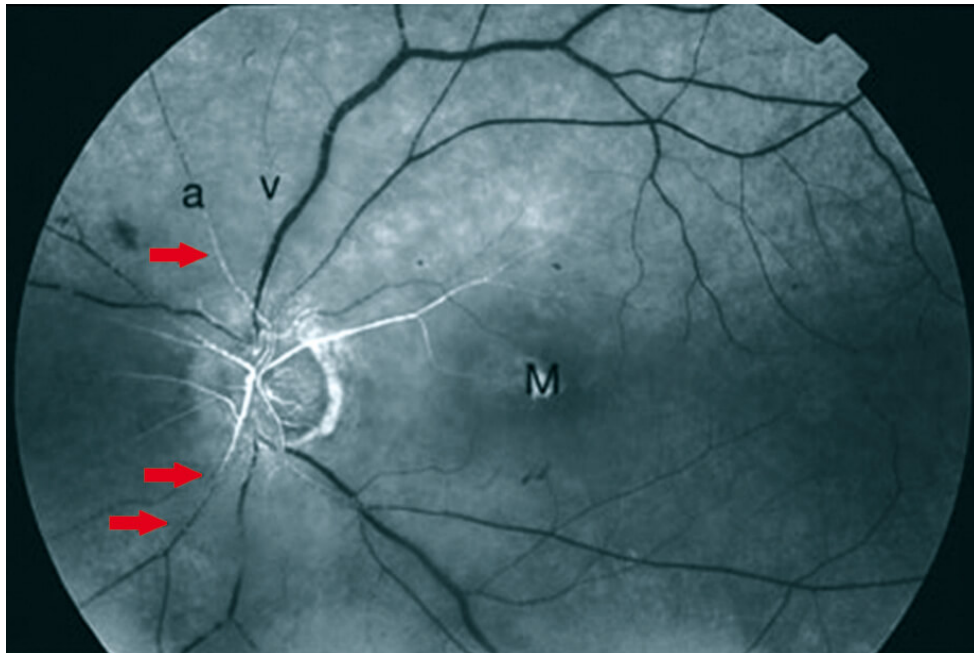
Investigação sistêmica é sempre importante nesses casos, como verificação do pulso e da pressão arterial, avaliação de carótidas, eletrocardiograma, hemograma, velocidade de hemossedimentação, glicemia e lipídios. Às vezes, também é necessário realizar ecocardiograma, triagem de trombofilia, autoanticorpos e homocisteína.

6.6.4 Tratamento

É uma urgência, pois, na maioria das vezes, leva à perda irreversível da visão, principalmente quando ocorreu há mais de 24 horas. Há alguma chance de sucesso em pacientes com menos de 48 horas de oclusão.

São medidas que visam mobilizar o trombo ou êmbolo na oclusão arterial: massagem ocular, Isordil[®], diminuição da pressão intraocular e estreptoquinase intravenosa.

Figura 6.12 - Fase arterial de angiofluoresceinografia em oclusão da artéria central da retina



Legenda: as setas mostram um lento e limitado enchimento arterial; (a) artéria; (v) veia; (M) Mácula, que não está perfundida.

6.7 OCLUSÃO VENOSA

6.7.1 Definição

Pode ser de veia central ou de ramo da veia; claramente, a de veia central causa maior comprometimento visual.

A arteriosclerose é o principal fator da oclusão venosa, pois a artéria e a veia têm uma bainha adventícia comum. Assim, o espessamento da artéria comprime a veia, ocluindo-a.

1. Associações correlacionadas:

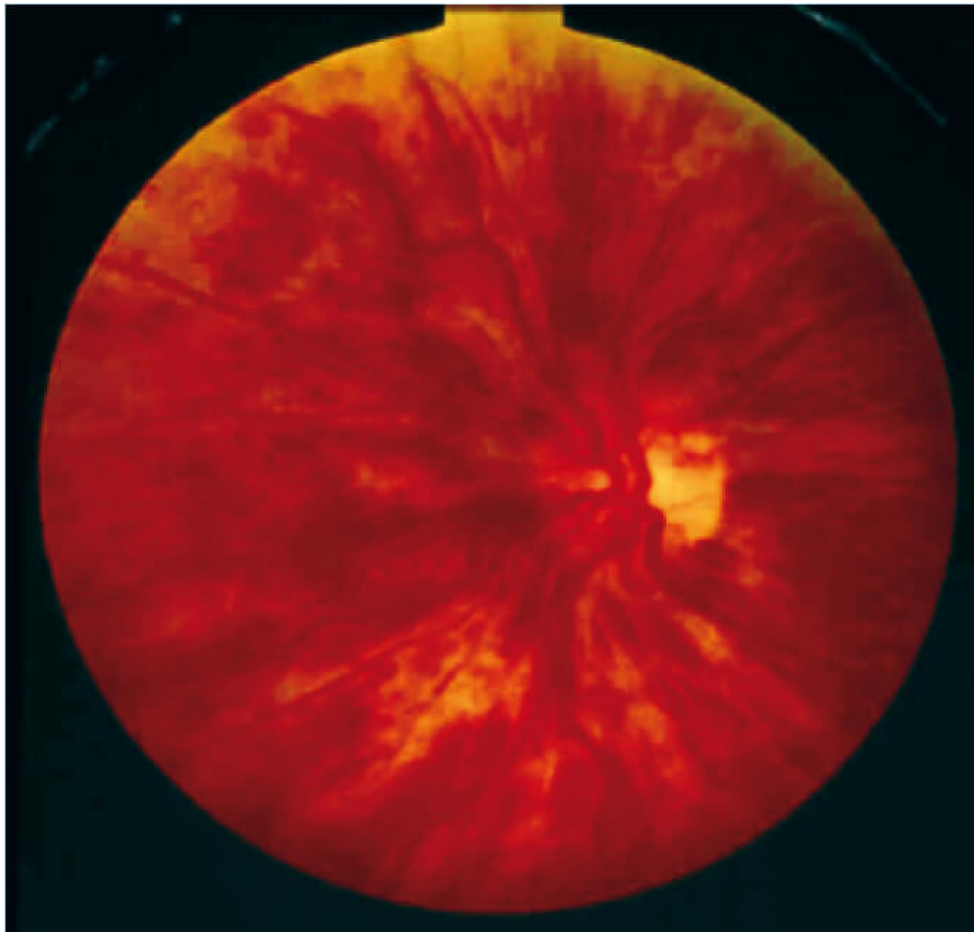
- a) Idade avançada;
- b) Sistêmicas: HAS, hiperlipidemia, diabetes, tabagismo e obesidade;
- c) Pressão intraocular elevada;

- d) Doenças inflamatórias oculares;
- e) Hiperviscosidade sanguínea;
- f) Doenças trombofílicas.

2. Achados oftalmológicos:

- a) Hemorragia “em chama de vela”;
- b) Edema de retina;
- c) Aumento da tortuosidade e da dilatação venosa;
- d) Manchas algodonoas;
- e) Neovascularização de retina e disco óptico (podem levar ao glaucoma neovascular);
- f) Hemorragias vítreas (Figura 6.13).

Figura 6.13 - Oclusão de veia central da retina – hemorragias “em chama de vela” difusas, edema retiniano, ingurgitamento e aumento da tortuosidade venosa



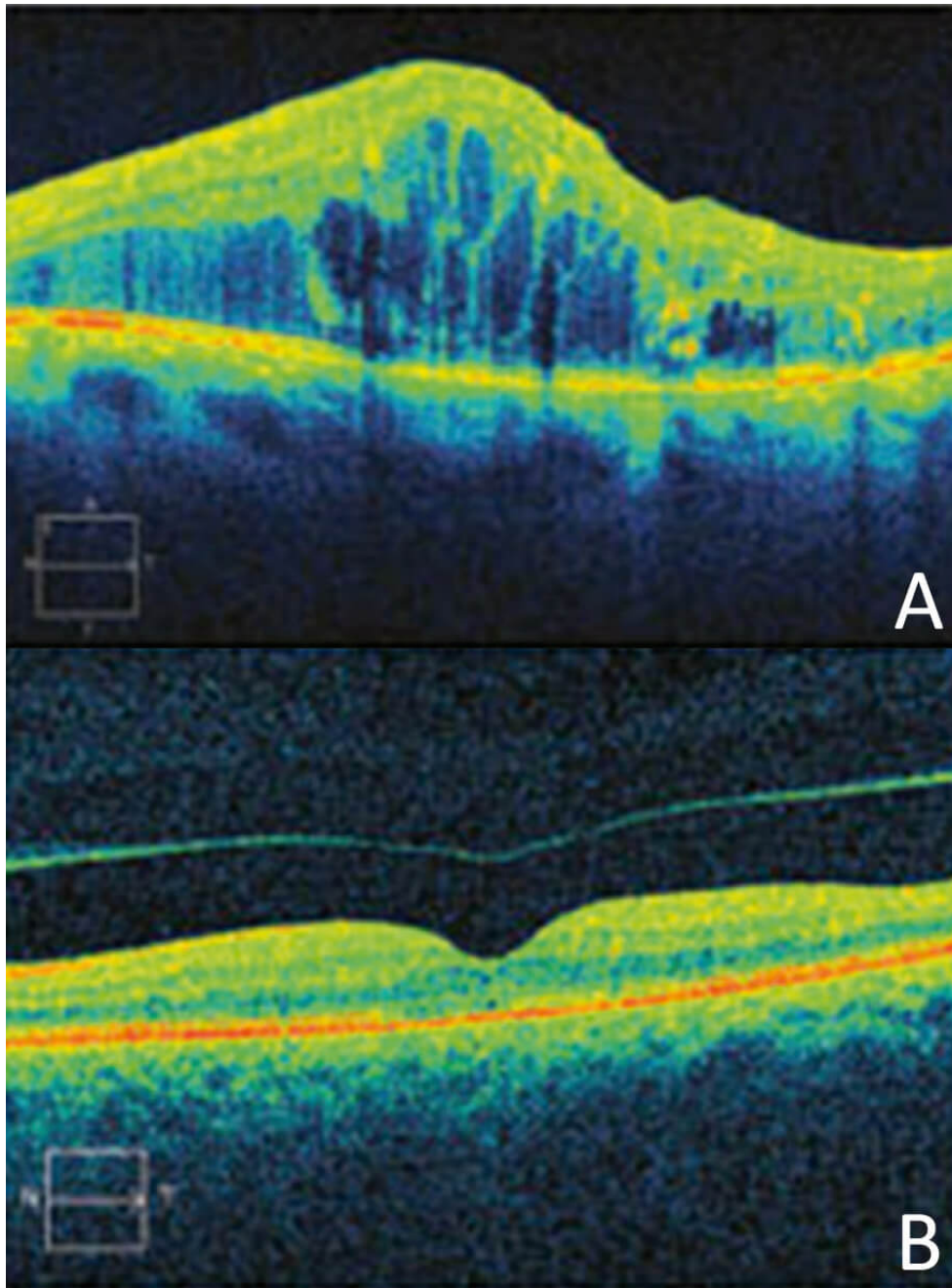
6.7.2 Clínica

Baixa visual súbita e grave na oclusão da veia central da retina isquêmica e perda visual moderada a grave na oclusão de veia central não isquêmica. Na oclusão de ramo, a perda visual é relativa à extensão da oclusão.

6.7.3 Diagnóstico

Exame oftalmológico com mapeamento de retina, angiofluoresceinografia e OCT (Figura 6.14) auxiliam no diagnóstico e seguimento. A investigação sistêmica envolve pressão arterial, eletrocardiograma, hemograma, velocidade de hemossedimentação, glicemia em jejum, lipídios e eletroforese de proteínas. Para pacientes com menos de 50 anos, solicita-se também radiografia de tórax, triagem de trombofilia, autoanticorpos, enzima conversora de angiotensina e homocisteína.

Figura 6.14 - Tomografia de coerência óptica



Legenda: (A) corte de tomografia de coerência óptica evidenciando edema macular extenso por oclusão de veia central da retina; (B) após a aplicação de corticoide intravítreo, apresentando a morfologia normal da retina.

6.7.4 Tratamento

Deve-se realizar acompanhamento para identificação das complicações e utilizar aplicação de laser na retina, antiangiogênicos

ou corticoides intravítreo quando houver edema macular ou neovascularização.

6.8 RETINOPATIA DA PREMATURIDADE

6.8.1 Definição

A retinopatia da prematuridade (ROP) é uma retinopatia proliferativa que afeta crianças prematuras, geralmente de menos de 32 semanas, com muito baixo peso de nascimento, comumente < 1.500 g, e que foram expostas a ambientes com alta concentração de oxigênio.

A ROP pode ser dividida em estágios e zonas. As zonas representam a área de extensão da vascularização, de 1 a 3. Quanto maior a extensão, mais a retina está vascularizada (zona 3), sendo mais benéfica a ROP. Os estágios se encontram no Quadro 6.1.

Quadro 6.1 - Determinação da gravidade dos achados da retinopatia da prematuridade, de 1 a 5

Estágio 1	Linha de demarcação da vascularização
Estágio 2	Formação de uma crista de demarcação
Estágio 3	Proliferação fibrovascular extrarretiniana
Estágio 4	DR parcial
Estágio 5	DR total

6.8.2 Triagem

Bebês nascidos com 31 semanas ou menos de idade gestacional e/ou pesando 1.500 g ou menos.

6.8.3 Diagnóstico

Mapeamento de retina – oftalmoscopia indireta.

6.8.4 Tratamento

O acompanhamento é importante, mas apenas 8% dos bebês triados requerem tratamento. E este depende da gravidade, podendo ser realizado por fotocoagulação a laser ou cirurgia – vitrectomia via pars plana –, para os casos com DR.

Você sabe **identificar** todas as **retinopatias**?

Ao longo deste capítulo, você pode perceber o quão importante é a retina, uma vez que ela é responsável pela transformação da luz em impulso nervoso, que é percebido como imagem pelo córtex cerebral. Logo, quaisquer comprometimentos da retina (retinopatias) podem gerar perda de visão e merecem identificação e tratamento precoces.

O descolamento da retina é uma separação entre a retina neurossensorial e o do Epitélio Pigmentado da Retina (EPR). É um quadro muito grave, caracterizando uma urgência oftalmológica, e o procedimento cirúrgico é quase inevitável para minimizar as sequelas.

Já a DMRI é o resultado de alterações causadas pelo depósito de drusas derivadas do EPR. É a maior causa de perda visual irreversível após os 50 anos no mundo ocidental. Pode ser seca ou exsudativa, sendo a última de pior prognóstico. Os pacientes com DMRI queixam-se de perda da visão central, podendo ser lenta ou abrupta e de metamorfopsia.

A Retinopatia Diabética (RD) altera, primeiramente, os capilares, as arteríolas pré-capilares e as vênulas pós-capilares. Ao exame pode-se identificar as seguintes alterações (dependendo do estágio e grau de gravidade): microaneurismas, exsudatos duros, micro-hemorragias intrarretinianas, manchas ou exsudatos algodonosos, anormalidades microvasculares intrarretinianas (IRMAs ou AMIRs). No início, o paciente não tem sintomas. A baixa visual progressiva vai ocorrer com edema macular diabético, micro-hemorragias e exsudatos maculares; a

baixa visual súbita, por hemorragia vítrea, dá-se devido à RD proliferativa.

A primeira alteração na retinopatia hipertensiva é a vasoconstrição. Na fase aguda, o sinal é focal; com a cronicidade, este se torna difuso. Se a hipertensão for grave, poderá ocorrer a formação de exsudatos algodinosos, hemorragias intrarretinianas “em chama de vela”, edema de retina, exsudatos duros e até edema de disco óptico, e estas alterações podem levar a perda visual. Além do controle da pressão arterial, o tratamento visa prevenir complicações oculares.

Por fim, é importante lembrar do comprometimento da retina devido a oclusões vasculares. A oclusão arterial da retina pode ser dividida em oclusão da artéria central da retina e oclusão do ramo arterial da retina. As causas são as mesmas, porém a primeira tende a ser mais grave. É uma urgência, pois, na maioria das vezes, leva à perda irreversível da visão, principalmente quando ocorreu há mais de 24 horas. Já as oclusões venosas também podem ser da veia central ou de ramo da veia; claramente, a primeira causa maior comprometimento visual. Tem como principal fator de risco a arteriosclerose, e o tratamento visa evitar complicações oculares.

ÓRBITA

Lorrana Luyse dos Anjos Assis

Wilson Takashi Hida

Gustavo Malavazzi

Lincoln Lemes Freitas

Daniel Cruz Nogueira



A órbita protege o **bulbo ocular** e seus anexos. Você **conhece** suas principais **afecções?**

7.1 DEFINIÇÃO

A órbita, uma cavidade óssea em “forma de pera”, cujo caule é o canal óptico, protege o bulbo ocular e os seus anexos. O olho ocupa de 1 quinto a 1 terço do espaço de 30 mL; o restante é preenchido por gorduras e músculos.

7.2 CELULITE ORBITÁRIA

7.2.1 Definição

A celulite orbitária constitui uma situação aguda, extremamente grave. A celulite pré-septal atinge de forma aguda os tecidos palpebrais na região anterior ao septo orbitário; caso tal processo ultrapasse os limites desse septo, a condição passa a ser considerada celulite orbitária.

A celulite orbitária ocorre, secundariamente, por extensão da infecção de tecidos vizinhos, trauma acidental ou cirúrgico – de 48 a 72 horas após o trauma – ou, menos frequentemente, por via hematogênica.

7.2.2 Etiologia

Os agentes etiológicos envolvidos na celulite orbitária e pré-septal de crianças tendem a ser patógenos aeróbicos simples, como *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus* sp., *S. aureus* e pneumococo. Os adultos tendem a ter infecções mais complexas causadas por flora mista, podendo conter micro-organismos anaeróbicos e ser mais refratárias ao tratamento clínico.

A celulite derivada da sinusite é, sem dúvida, a celulite orbitária mais comum, compondo cerca de 90% dos casos.

Frequentemente, deriva da sinusite etmoidal e atinge crianças e adultos jovens. É mais frequente no inverno, independe da raça e do sexo e pode ser consequente, também, a trauma cutâneo, extensão de infecção local ou de infecções distantes por via hematogênica.

7.2.3 Classificação

- 1. Celulite pré-septal ou periorbitária:** quando a inflamação está limitada à pálpebra, sem acometimento dos tecidos orbitários e anterior ao septo orbitário;
- 2. Celulite orbitária ou pós-septal:** quando ocorre edema difuso do conteúdo orbitário, com infiltração da gordura orbitária por células inflamatórias e bactérias, com ou sem a formação de abscesso;

- 3. Abscesso subperiosteal:** coleção de pus entre a parede óssea orbitária e a periorbitária;
- 4. Abscesso orbitário:** formação de abscesso dentro da gordura orbitária;
- 5. Tromboflebite do seio cavernoso:** complicação muito grave que consiste na extensão da infecção para o seio cavernoso.

7.2.4 Quadro clínico

A instalação da celulite orbitária caracteriza-se por ser rápida, unilateral, com a presença de quemose, proptose e dolorosa oftalmoplegia. Ao exame físico, o paciente apresenta-se prostrado e febril. A proptose normalmente é lateral e inferior, e as pálpebras têm edema, hiperemia, calor local e dor à palpação. Os movimentos oculares estão prejudicados e dolorosos. Em casos avançados, a acuidade visual está diminuída e pode apresentar defeito pupilar aferente. Nos casos de infecção secundária por sinusite, é comum observar secreção nasal purulenta.

Existem complicações potenciais que podem afetar os casos mais graves. Meningite, abscesso cerebral e trombose de seio cavernoso acometem até 4% dos casos; abscesso subperiorbital, mais frequente nos casos secundários a traumas acidentais ou cirúrgicos; ceratopatia, aumento da pressão ocular, oclusão da veia ou da artéria central da retina e neurite óptica.

7.2.5 Diagnóstico laboratorial e tratamento

O médico normalmente reconhece a celulite orbitária sem a necessidade de exames complementares. No entanto, a determinação da sua causa pode exigir maior investigação, incluindo o exame dos dentes e da boca, radiografias e tomografia computadorizada de seios da face, em cortes axial e coronal. Frequentemente, o médico coleta amostras do revestimento do olho e da pele, de sangue, da garganta ou dos seios da face para a realização de cultura. Esses exames ajudam a determinar o tipo de

bactéria responsável pela infecção e o tratamento que deve ser instituído.

Nos casos leves, administram-se antibióticos orais e, nos graves – pós-septais –, antibióticos intravenosos, com internação. O antibiótico inicialmente utilizado pode ser mudado quando os resultados das culturas dos materiais enviados ao laboratório sugerem que outro é mais eficaz. Algumas vezes, a cirurgia é necessária para drenar abscesso (coleção purulenta) ou seio da face infectado.

O tratamento da celulite orbital pré-septal é feito com antibioticoterapia oral; o da pós-septal, com antibioticoterapia intravenosa.

Nas crianças menores de 5 anos, a antibioticoterapia deve, obrigatoriamente, cobrir *Haemophilus influenzae*. Trata-se via parenteral com ampicilina 200 mg/kg/d, associada a penicilina 100 mg/kg/d. Nos adultos, a terapia parenteral abrange antibióticos de amplo espectro, com cefalosporina de terceira ou quarta geração e metronidazol para a cobertura de anaeróbios. Em casos de intolerância ou sensibilidade a essas drogas, podem ser usadas clindamicina ou vancomicina.

Figura 7.1 - Celulite pré-septal, em decorrência de hordéolo de pálpebra superior direita



Figura 7.2 - Aspecto após drenagem em abscesso orbitário



7.3 TUMORES BENIGNOS ORBITÁRIOS

O hemangioma capilar é o tumor orbitário mais comum em crianças, composto da anastomose de pequenos canais vasculares sem encapsulação verdadeira.

O hemangioma capilar é o tumor orbitário mais comum em crianças. Em adultos, o tumor orbitário mais comum é o hemangioma cavernoso e malformação arteriovenosa de baixo fluxo. Os demais tumores são bem menos frequentes. Em geral, a conduta compreende apenas observação clínica, mas, nos casos em que há prejuízo visual por barreira, as cirurgias são consideradas.

Figura 7.3 - Hemangioma capilar com marcas “em morango”



7.4 DOENÇA OCULAR TIREOIDIANA

7.4.1 Definição

Exoftalmopatia tireoidiana, orbitopatia de Graves, doença ocular tireoidiana ou exoftalmopatia endócrina. Pode ou não estar associada ao hipertireoidismo.

A exoftalmia é a protuberância do olho anteriormente para fora da órbita. A exoftalmia endócrina é uma das afecções mais frequentes da órbita e pode levar a inúmeras alterações funcionais e estéticas.

A orbitopatia de Graves pode ser definida como uma doença autoimune órgão-específica.

Na maioria dos casos, está associada ao hipertireoidismo decorrente do bócio difuso tóxico, sendo, portanto, uma das principais manifestações da doença de Graves descrita na literatura europeia no século XIX por Flajani, Parry, Graves e Basedow. Embora seja mais frequente em mulheres adultas entre 40 e 60 anos, a orbitopatia de Graves pode acometer pacientes de ambos os sexos, de diferentes faixas etárias, incluindo neonatos, crianças e adultos acima de 50 anos. Na população adulta, é a causa mais comum de proptose, uni ou bilateral. Aproximadamente 80% dos casos apresentam acometimento da órbita dentro de 18 meses.

A doença de Graves constitui a forma mais comum de hipertireoidismo, de 60 a 80%. A maioria dos estudos relata taxas de incidência de 0,5/1.000 indivíduos/ano.

7.4.2 Classificação

O desenvolvimento da doença tem 2 estágios. O primeiro é o de atividade inflamatória, em que os olhos ficam hiperemiados e dolorosos. Tende a regredir dentro de 3 anos, e somente 10% desenvolvem sequelas oculares. No segundo estágio, os olhos estão calmos, embora ainda dolorosos à movimentação. Nesse estágio, o indivíduo pode apresentar de leve desconforto até cegueira, causada pela exposição prolongada da córnea ou por neurite óptica.

Nunery dividiu os pacientes em 2 tipos:

- 1. Tipo I:** não apresenta miopatia restritiva, e o exoftalmo acontece por produção aumentada de ácido hialurônico, promovida pelos fibroblastos;
- 2. Tipo II:** apresenta miopatia restritiva e pode apresentar diplopia.

7.4.3 Etiologia e fisiopatologia

O hipertireoidismo da doença de Graves é caracterizado, imunologicamente, por infiltração linfocitária da glândula tireoide e ativação do sistema imune, com elevação dos linfócitos T circulantes e aparecimento de autoanticorpos que se ligam ao receptor do hormônio tireoestimulante (TRAb) e incitam o crescimento e a função glandular.

O mecanismo da exoftalmia endócrina se dá por uma reação autoimune órgão-específica, em que os anticorpos (IgG) são responsáveis pelas alterações relacionadas a seguir.

- 1. Hipertrofia dos músculos extraoculares:** causada por aumento dos aminoglicanos, com os músculos podendo atingir até 8 vezes o seu tamanho original;
- 2. Infiltrado celular:** presença de linfócitos, células plasmáticas, macrófagos e mastócitos. Pode levar à degeneração das fibras musculares, assim como fibrose, que exerce contenção do músculo envolvido, causando miopatia restritiva e diplopia;
- 3. Proliferação de gordura orbitária, tecido conectivo e glândulas lacrimais:** ocorre retenção de líquido e glicosaminoglicanos. A oftalmopatia infiltrativa é habitualmente bilateral e observada em cerca de 75 a 90% dos pacientes com doença de Graves.

7.4.4 Quadro clínico

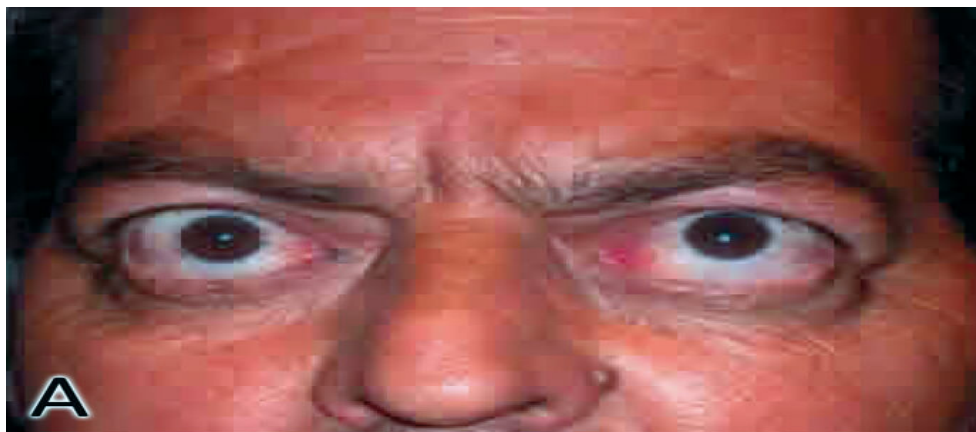
As principais estruturas orbitárias envolvidas no complexo processo autoimune da doença são os músculos extraoculares e o tecido adiposo. O aumento das dimensões da musculatura extraocular é um achado frequente, podendo variar de incremento mínimo de alguns

músculos a enorme alargamento de todos os músculos, especialmente os retos medial e inferior.

Além de estrabismo restritivo, a hipertrofia muscular está fortemente associada a neuropatia óptica, uma das mais temidas complicações da orbitopatia de Graves, pelo risco de deficiência visual grave e permanente.

Inúmeros sinais podem ser identificados nesses pacientes, como a margem da pálpebra superior permanecer 2 mm posterior ao limbo. Retração palpebral é suspeita sempre que a pálpebra superior estiver no nível do limbo superior ou acima dele, o que constitui o sinal de Dalrymple. A pálpebra não acompanha o olhar para baixo na mesma velocidade – sinal de von Graefe –, e há aparência de olhar assustado, em virtude da retração palpebral – sinal de Kocher.

Figura 7.4 - Doença ocular tireoidiana



Legenda: (A) e (B) exoftalmia, retração palpebral, mas sem atividade inflamatória; (C) e (D) atividade inflamatória evidente, com quemose, hiperemia conjuntival, eritema e edema palpebral.

7.4.5 Diagnóstico e tratamento

O diagnóstico da orbitopatia de Graves deve ser cuidadosamente realizado com exames laboratoriais e tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética – esta última é o melhor exame.

O paciente deve ser tratado, em conjunto, por oftalmologista e endocrinologista. O uso de lubrificantes para os que têm exposição prolongada da córnea e de antibióticos tópicos deve ser considerado para tardar e prevenir manifestações oculares mais graves. Corticoides sistêmicos podem ser usados para os quadros de proptose ocular – protrusão do bulbo ocular. Nos casos mais graves de proptose, pode-se usar radioterapia quando os esteroides são contraindicados ou na terapia combinada com eles.

Muitos pacientes com retração de pálpebra não necessitam de tratamento, e há remissão espontânea do quadro em cerca de 50% dos casos. Se não houver remissão do quadro palpebral, pode-se optar por ressecção do músculo reto inferior, müllerectomia, ressecção dos retratores, blefaroplastia, tarsorrafia lateral e até toxina botulínica.

Pode-se realizar a descompressão orbitária na fase aguda da doença, para tratar a perda visual decorrente de lesão da córnea ou do nervo óptico, que ocorre em 5% dos casos – neuropatia por compressão direta ou suprimento sanguíneo inadequado, com defeito de campo visual e de cores – ou na fase crônica, para corrigir a deformidade estética decorrente da proptose. Tal procedimento pode ser feito por várias vias de acesso: lateral, anterior, inferior, superior, medial ou uma associação destas. A maioria das técnicas utilizadas atualmente combina a remoção de 2 ou mais paredes orbitárias. A remoção das paredes inferior e medial pode ser feita por via transtarsal, transconjuntival ou palpebral. Outras cirurgias combinaram a remoção das paredes medial e inferior com a da lateral ou utilizaram

a remoção de parte das 4 paredes orbitárias para a correção de grandes exoftalmias. As diversas técnicas de descompressão óssea da órbita têm sido consideradas procedimentos cirúrgicos agressivos com muitas complicações possíveis, em especial os desequilíbrios da motilidade ocular extrínseca. Porém, muitas das complicações decorrem de cirurgias extensas para obter correção muito grande da proptose.

A **órbita** protege o bulbo **ocular** e seus anexos. Você **conhece** suas principais **afecções**?

Ao longo deste capítulo, você pode concluir que a órbita é preenchida pelo olho, gordura e músculos. O comprometimento dessas estruturas pode causar afecções sérias e que merecem a sua atenção.

Uma dessas afecções é a celulite orbitária, uma situação aguda, extremamente grave. A celulite pré-septal atinge de forma aguda os tecidos palpebrais na região anterior ao septo orbitário; caso tal processo ultrapasse os limites desse septo, a condição passa a ser considerada celulite orbitária. Caracteriza-se por ser unilateral, com a presença de quemose, proptose e movimentos oculares prejudicados e dolorosos. Casos mais graves e/ou não tratados podem complicar com meningite, abscesso cerebral e trombose do seio cavernoso.

Há também os tumores benignos sendo o hemangioma capilar o mais comum em crianças e o hemangioma cavernoso o mais comum em adultos. Em geral, a conduta compreende apenas observação clínica, mas, nos casos em que há prejuízo visual por barreira, as cirurgias são consideradas.

Importante salientar também a exoftalmopatia tireoidiana ou orbitopatia de Graves, que cursa com a protuberância do olho anteriormente para fora da órbita e pode levar a inúmeras alterações funcionais e estéticas. Compromete mais mulheres, tabagistas e pessoas com idade entre 40 e

60 anos e o tratamento além de sintomático, inclui acompanhamento endocrinológico e em alguns casos, cirurgia.