

MEDGRUPO CICLO 1:

MEDCURSO

Volume Único

OFTALMOLOGIA

2019

Cap.1 - Anátomo-Histologia

Funcional do Olho

- 1-Túnica Externa ou Fibrosa (Córnea, Esclera)
- 2- Túnica Média ou Vascular ou Trato Uveal (Úvea)
- 3- Túnica Interna ou Neurosensorial (Retina)
- 4- Corpo Vítreo

Cap.2 - Distúrbios da Refração

(Princípios de Óptica Geométrica)

- I- Princípios de Óptica Geométrica (As Lentes)
- II- Acuidade Visual
- III- Distúrbios da Acomodação
- IV- Distúrbios da Refração

Cap.3 - Catarata

- I- Introdução: O Cristalino
- II- Catarata Adquirida ("Senil")
- III- Catarata Congênita

Cap.4 - Glaucoma

- I- Introdução
- II- Glaucoma Primário de Ângulo Aberto
- III- Glaucoma Primário de Ângulo Fechado
- IV- Glaucoma Secundário
- V- Glaucoma Congênito

Cap.5 - Síndrome do Olho Vermelho

- I- Introdução

- II- Conjuntivites

- III- Hemorragia Subconjuntival

- IV- Episclerite

- V- Esclerite Anterior

- VI- Ceratites

- VII- Olho Vermelho por Causas Físicas

- VIII- Uveíte Anterior (Irite)

- IX- Endoftalmite

- X- Síndrome do Olho Seco e

- Ceratoconjuntivite de Exposição

- XI - Pterígio e Pinguécua

- XII- Inflamação das Pálpebras e Saco Lacrimal

Cap.6 -Retinopatias

- I- Introdução

- II- Retinopatias e Vitreopatias

- III- Doenças do Nervo Óptico

- IV- Uveíte Posterior

- V- Esclerite Posterior

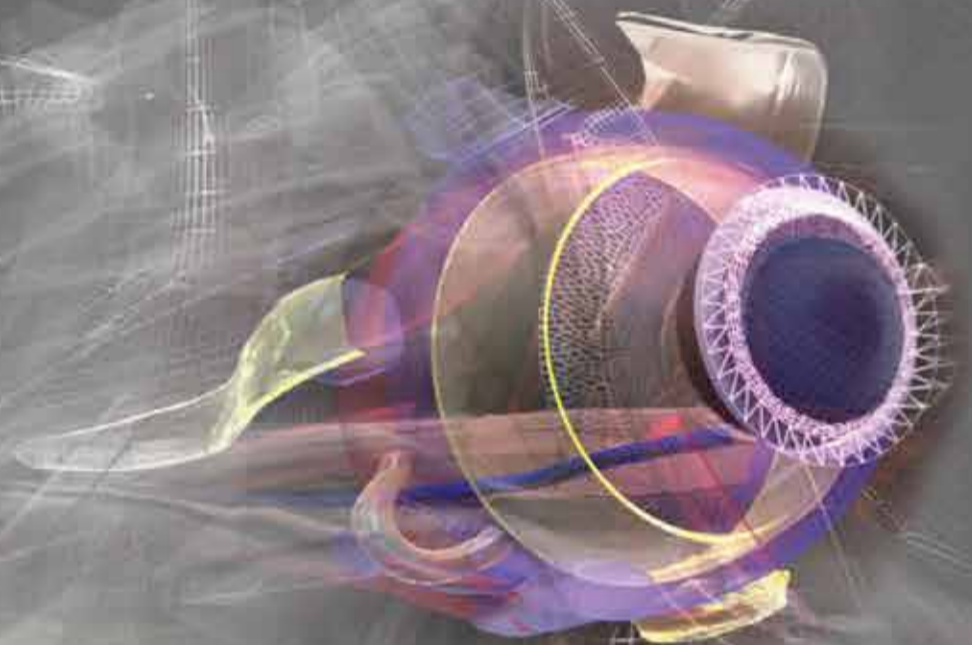
- VI- Retinoblastoma

Área de Treinamento Medcurso

Questões de Concursos

Comentários

Valores de Exames Laboratoriais
em Clínica Médica



CAP. 1

ANÁTOMO-HISTOLOGIA
FUNCIONAL DO OLHO



ANATOMO-HISTOLOGIA FUNCIONAL DO OLHO

A oftalmologia é um campo em constante evolução. Neste compêndio, dissertaremos sobre as principais doenças do sistema ocular, enfatizando os aspectos clínicos e terapêuticos e disponibilizando uma grande quantidade de figuras para facilitar a compreensão desta nobre especialidade médica. Neste capítulo, iremos apenas introduzir os conceitos básicos da anátomo-histologia do olho humano. Dados mais específicos de anatomia, histologia e fisiologia serão descritos nos capítulos pertinentes para facilitar o entendimento do aluno.

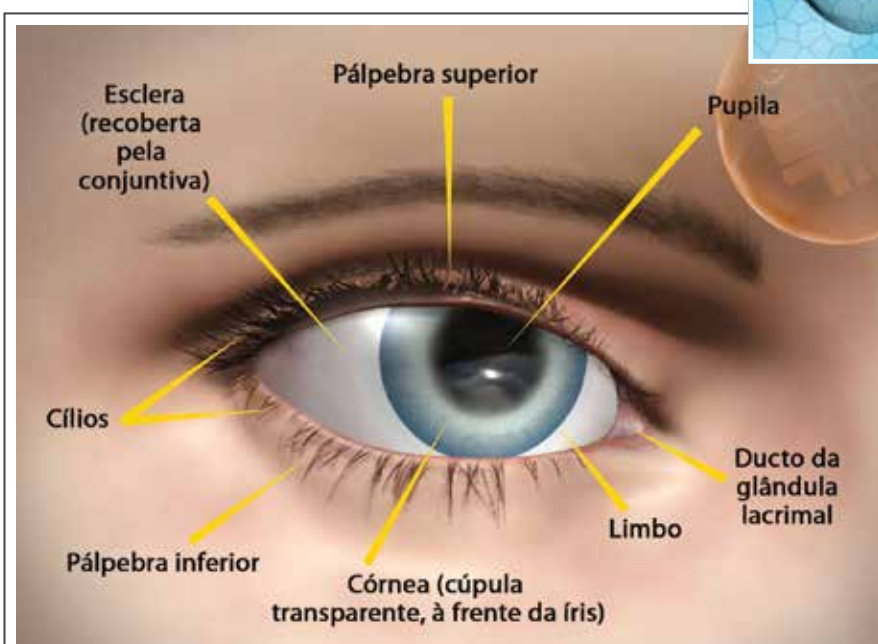
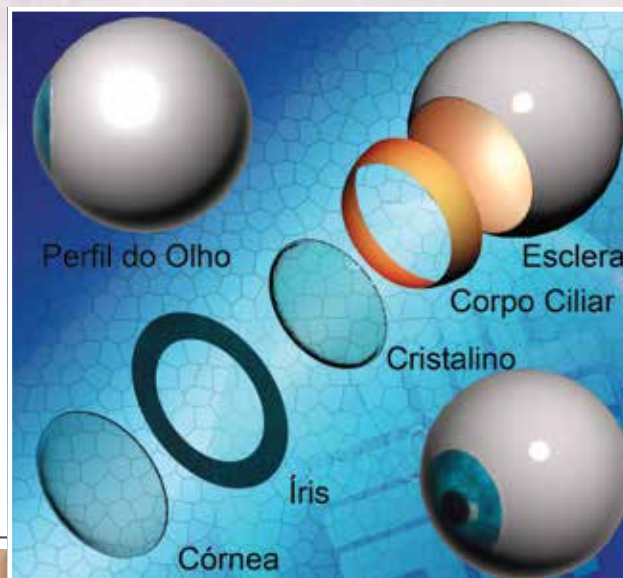


Fig.1: Olho humano (visão externa).

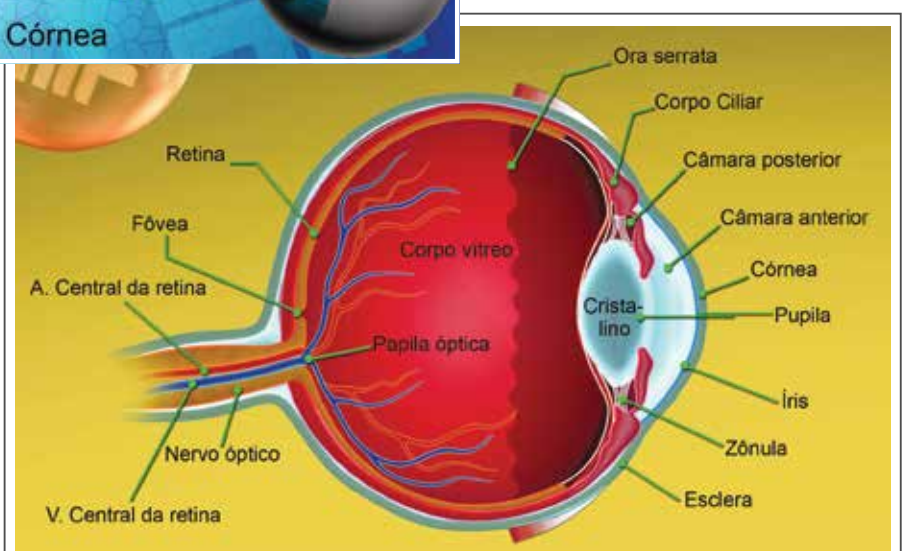


Fig.2: Estrutura interna do Olho humano (corte longitudinal). Observe também o olho humano em perspectiva, com os seus componentes separados.

O olho humano é uma estrutura composta por diversos tipos de tecido, parte deles especializado nas propriedades da refração da luz, focalizando os raios luminosos no plano da retina, um tecido extremamente especializado em converter os estímulos luminosos em corrente elétrica, transmitindo-os de forma precisamente organizada para o nervo óptico que, por sua vez, conduz tais estímulos às vias ópticas do sistema nervoso central, para que a visão seja percebida e interpretada pelo córtex visual dos lobos occipitais. A descrição da anatomofisiologia central da visão é devidamente abordada na apostila de Neurologia do Medcurso.

Dividimos as estruturas anatômicas do olho humano (**FIGURA 1 e 2**) em três camadas (túnicas) que, da porção externa para interna, são denominadas (1) túnica externa ou fibrosa (córnea e esclera), (2) túnica média ou vascular ou trato uveal (íris, corpo ciliar, coróide), (3) túnica interna ou neurossensorial (retina).

Durante a descrição, quando mencionarmos as palavras “externo” ou “interno”, estamos nos referindo ao globo ocular!! Por exemplo, a camada mais externa da retina é aquela mais próxima à superfície do globo ocular, ligada à coróide, enquanto a camada mais interna da retina é a sua superfície no espaço interior do globo ocular...

1. TÚNICA EXTERNA OU FIBROSA (Córnea, Esclera)

A túnica externa ou fibrosa do olho é constituída pela **córnea** e pela **esclera**, criando uma camada contínua que forma a estrutura de revestimento do globo ocular. O limite entre a córnea e a esclera é chamado **limbo do olho** (**FIGURA 1**).

A Córnea

A córnea é a porção anterior do globo ocular, compreendendo cerca de 1/6 da túnica fibrosa. É um tecido transparente com um grande poder de refração da luz, sendo a estrutura mais importante para o poder refrativo do olho (**FIGURA 3**). Como veremos no capítulo de Distúrbios da Refração, a córnea possui um índice de refração de 1,33 e um poder refrativo em torno de 40 dioptrias, responsável por 2/3 da refração ocular (o 1/3 restante depende do cristalino). Refração é a propriedade de um meio transparente de superfície recurvada desviar os raios de luz. Isso só ocorre quando este meio possui um índice de refração maior que o do ar atmosférico, que é próximo a 1,00. A córnea funciona como uma lente convexa, que focaliza o feixe luminoso em direção à pupila. Tem um formato esférico quase perfeito, porém o seu diâmetro horizontal (12 mm) é discretamente maior que o seu diâmetro vertical (11 mm) num adulto médio, explicando

um leve grau de astigmatismo, dito fisiológico. Maiores detalhes sobre refração serão descritos no capítulo correspondente...

A córnea é um tecido não vascularizado, o que é importante para a manutenção da sua transparência. Uma parte do oxigênio chega através do ar atmosférico, dissolvendo-se nas lágrimas que banham a córnea. Oxigênio e nutrientes também alcançam os tecidos corneanos por meio do humor aquoso e dos vasos perilímbicos. Embora não receba vascularização, a córnea é ricamente innervada (por fibras do ramo oftálmico do trigêmeo ou V par craniano), razão pela qual as doenças da córnea podem ser extremamente dolorosas.

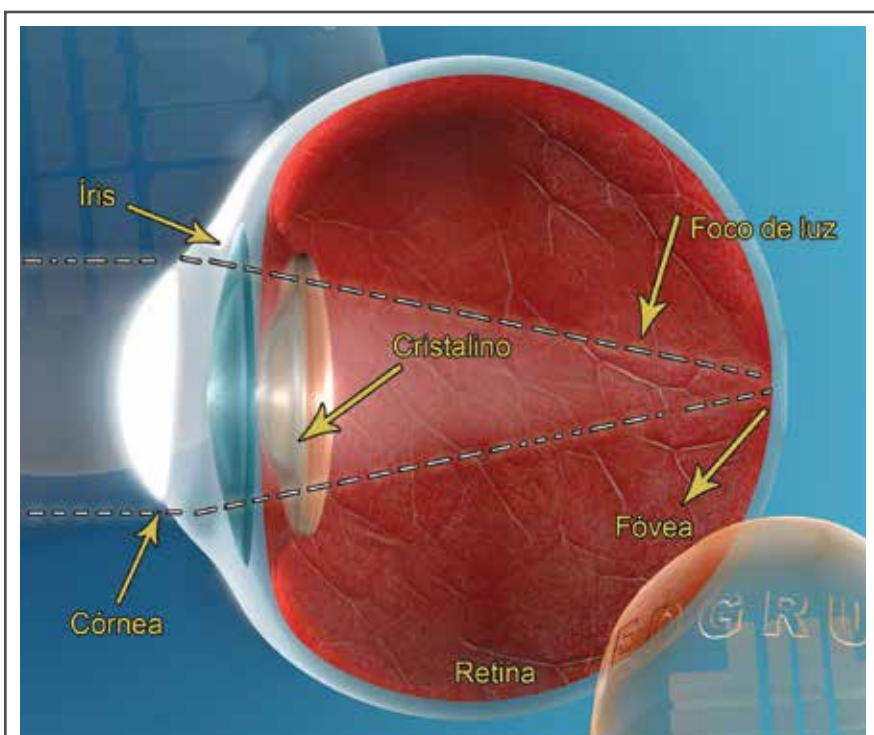


Fig.3: Refração da luz no olho humano (córnea e cristalino), focalizando o feixe na fóvea (área da retina da acuidade visual).

O tecido da córnea é composto de cinco camadas (**FIGURA 4**), de externo para interno: (1) epitélio, (2) membrana de Bowman, (3) estroma corneano, (4) membrana de Descemet, (5) endotélio.

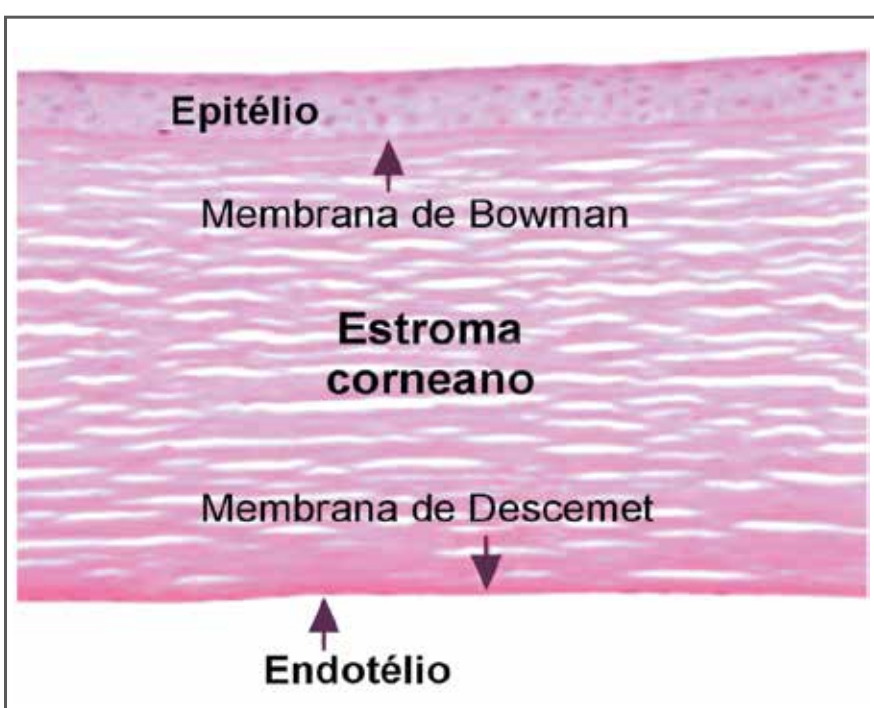


Fig.4: Histologia da córnea.

- **Epitélio da córnea:** é do tipo estratificado não queratinizado, de alto potencial de renovação e reparo. Uma lesão puramente epitelial pode ser reconstituída em apenas 3h ou até poucos dias, não deixando sequelas.

- **Membrana de Bowman:** constituída por fibras colágenas e glicosaminoglicanas, tendo uma espessura de 8-14 micras. Não possui boa capacidade regenerativa; portanto, lesões de córnea que atingem a membrana de Bowman costumam evoluir com difícil cicatrização, irregularidades e mancha corneana (haze) que, se for localizada na projeção da pupila, pode acarretar comprometimento da visão. Entre o

epitélio e a membrana de Bowman é onde encontra-se o plexo de fibras nervosas responsáveis pela innervação sensitiva da córnea, além de ter função trófica sobre as suas células.

- **Estroma corneano:** é a camada mais espessa da córnea (500 micra ou 0,5 mm), representando 90% da espessura corneana. É composta por fibras colágenas paralelas à superfície, dispostas em camadas firmemente unidas, porém diversamente anguladas entre si, entremeadas por fibroblastos. Esta disposição é responsável pelo alto poder refrativo da córnea, enquanto que a sua relação proteína-água e a ausência de vasos sanguíneos mantêm a sua transparência. Em lesões epiteliais ou endoteliais, o estroma pode absorver uma quantidade excessiva de água (edema corneano).

- **Membrana de Descemet:** é uma membrana colágena bastante resistente, que funciona como membrana basal da camada de células do endotélio.

- **Endotélio:** é a camada mais interna da córnea, composta por uma fila única de células. Regula as trocas osmolares e hidroeletrólíticas entre a córnea e o humor aquoso.

A Esclera, a Conjuntiva e a Episclera

A esclera corresponde ao branco do olho, unindo-se à córnea no limbo, sendo constituída de tecido conjuntivo denso de fibras colágenas. Compreende cerca de 5/6 da superfície do globo ocular. Os músculos extraoculares inserem-se na esclera. Anteriormente, a esclera é recoberta pela **conjuntiva bulbar** (**FIGURA 1 e 5**), estrutura transparente que contém uma grande quantidade de pequenos vasos sanguíneos e terminações nervosas. Não confundir: a conjuntiva que recobre a pálpebra é a **conjuntiva tarsal**. O termo **quemose** é empregado para definir edema conjuntival (mais comum na conjuntiva bulbar). A inflamação da conjuntiva causa congestão vascular, condição que denominamos de conjuntivite. Esta última apresenta causas infecciosas e alérgicas, como veremos no capítulo correspondente... A conjuntiva é innervada pela divisão oftálmica do nervo trigêmeo (V par). A **episclera** (**FIGURA 5**) é uma fina camada de tecido frouxo, ricamente vascularizada, localizada entre a esclera e a conjuntiva, recoberta por uma capa de tecido elástico, a **cápsula de Tenon**. A inflamação da episclera é comum, sendo denominada de **episclerite**. Enquanto isso, a **esclerite** é inflamação da esclera propriamente dita, sendo um processo inflamatório mais profundo e de maior gravidade. Existe associação com doenças autoimunes. Tanto a episclerite quanto a esclerite possuem importante associação com colagenoses e vasculites...

2. TÚNICA MÉDIA OU VASCULAR OU TRATO UVEAL (ÚVEA) (Íris, corpo ciliar e Coroide)

Esta túnica é denominada trato uveal ou simplesmente úvea e possui uma grande importância para o oftalmologista e para o clínico, por

ser acometida em diversas doenças sistêmicas (colagenoses, vasculites, sarcoidose, etc.). Pode ser dividida em úvea anterior (íris e corpo ciliar) e úvea posterior (coroide). A inflamação da porção anterior ou **uveíte anterior** também é chamada de **iridociclite**, enquanto que a inflamação da porção posterior ou **uveíte posterior** também é chamada de **coroidite** ou **coriorretinite** (por ser comum a inflamação retiniana associada). Existe também a **uveíte total**, mais comum na doença de Behçet (uma vasculite)...

A íris

A íris é uma estrutura que divide o espaço entre a córnea e o cristalino (lente do olho) em **câmara anterior** e **câmara posterior** (**FIGURA 2**). As camadas da íris são, de externo para interno: (1) epitélio simples, em continuação com o endotélio da córnea, (2) estroma da íris, um tecido conjuntivo frouxo ricamente vascularizado e innervado, contendo mais fibras colágenas em sua superfície, (3) epitélio de dupla camada, sendo uma delas constituída pelo epitélio pigmentado da íris. Este epitélio contém muitos melanócitos, o que torna a íris uma membrana opaca à luz. A cor dos olhos depende da quantidade de melânica presente na íris: se houver pouca melânica, a reflexão da luz no seu epitélio fracamente pigmentado gera uma

luz azul ou verde-acinzentada (olhos azuis ou verdes); se houver maior densidade de melânica, os olhos serão castanho-claros, castanho-escuros ou pretos.

A íris apresenta um orifício central, a **pupila** (**FIGURA 1**), por onde passam os raios de luz para dentro do olho. O diâmetro normal da pupila é de **2-4 mm**, variando por influência da inervação autonômica, entre 0,5 mm (miose máxima) e 8 mm (midríase máxima). O diâmetro pupilar é determinado pela ação de dois músculos lisos (**FIGURA 6**): (1) o **esfíncter da íris**, com fibras circulares circundando a área da pupila, e (2) o **músculo radial da íris**, com fibras de disposição radial. O esfíncter da pupila é innervado por fibras parassimpáticas (colinérgicas) provenientes do nervo oculomotor (III par craniano); quando contrai, desencadeia miose pupilar. O músculo radial da íris é innervado por fibras simpáticas (adrenérgicas) proveniente do plexo simpático cervical; a sua contração provoca midríase pupilar.

A íris forma um ângulo com a córnea, chamado ângulo iridocorneano (**FIGURA 2**), no qual ocorre a maior parte da drenagem do humor aquoso, através de uma rede trabecular e do canal de Schlemm. Esta estrutura será melhor descrita no capítulo de Glaucoma...

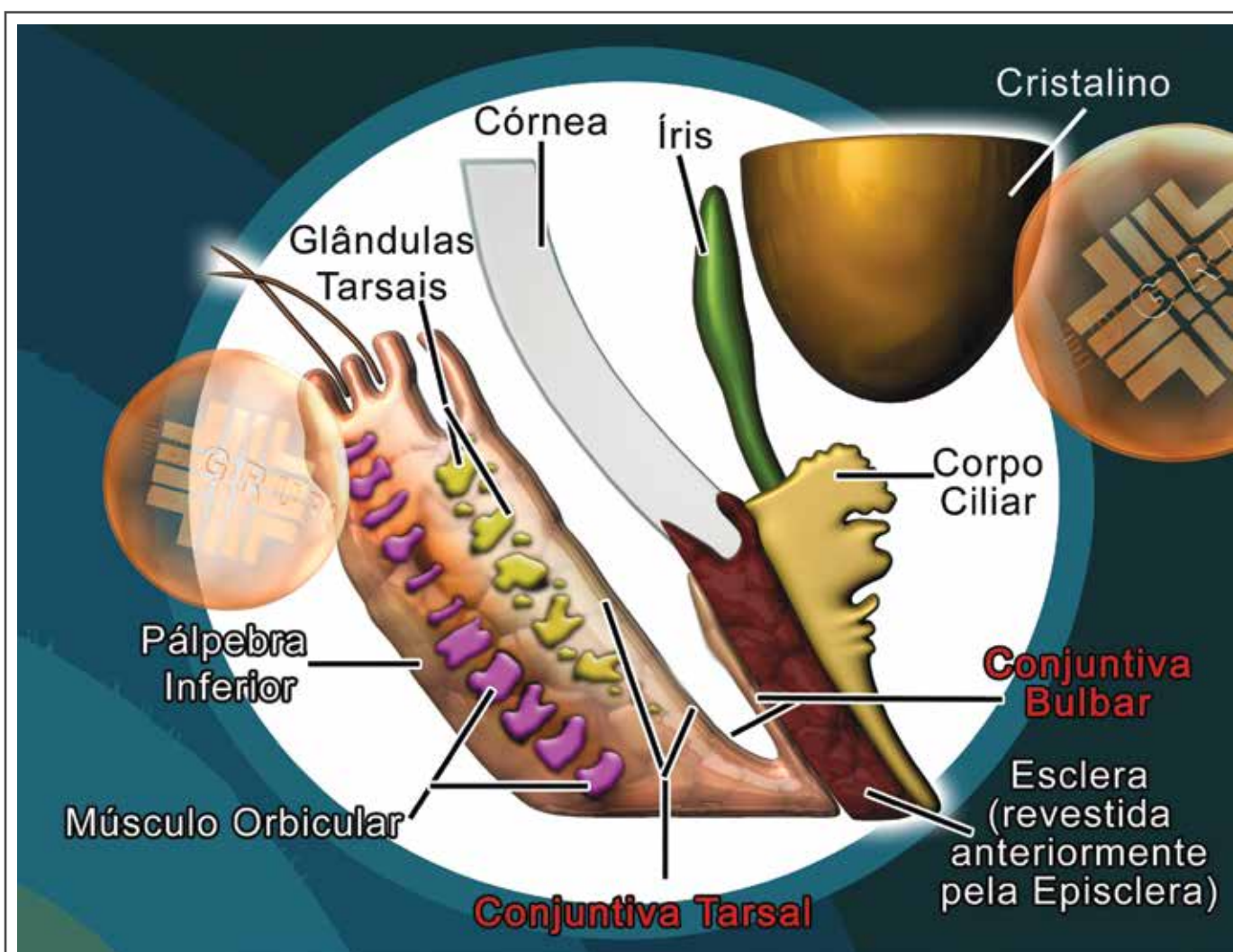


Fig.5: Conjuntiva, episclera e esclera (anatomia).

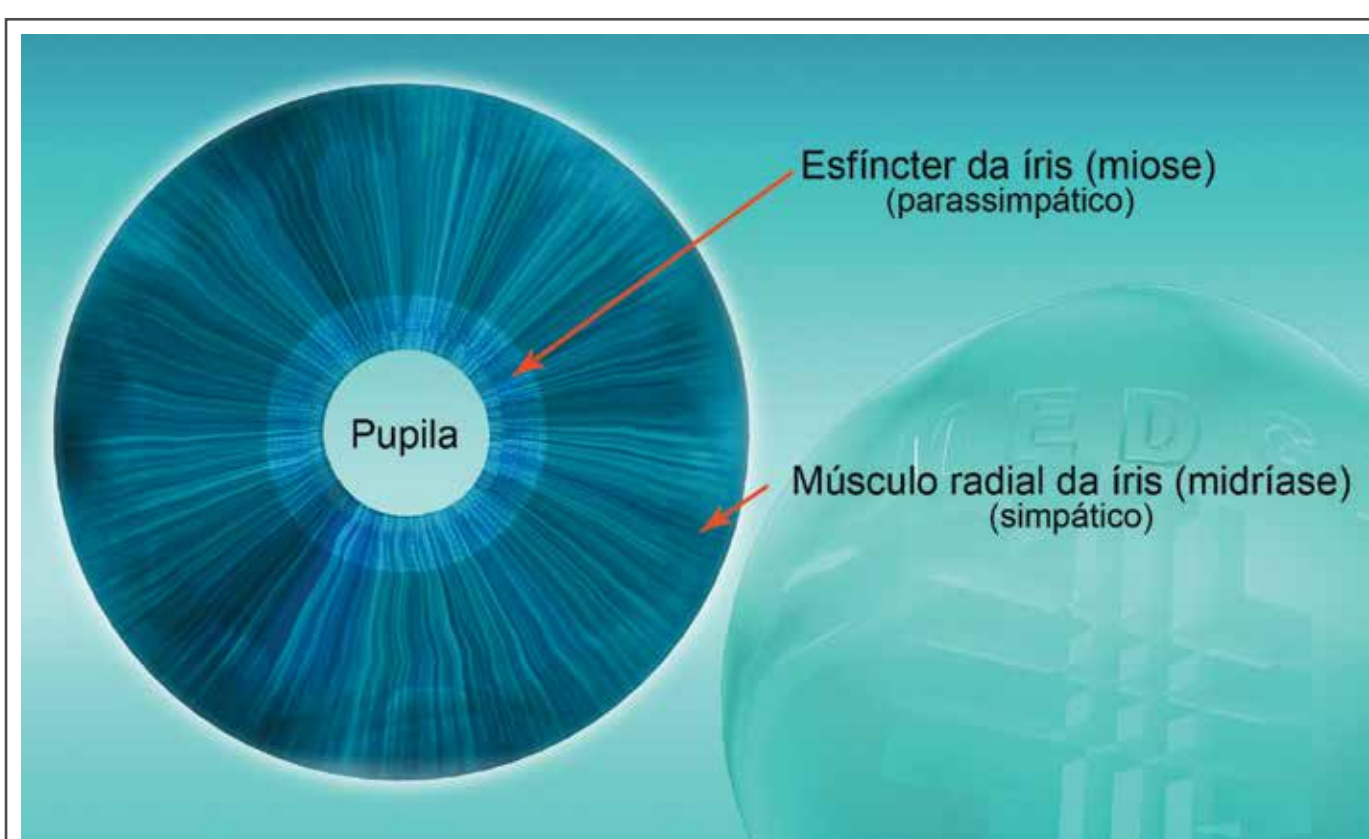
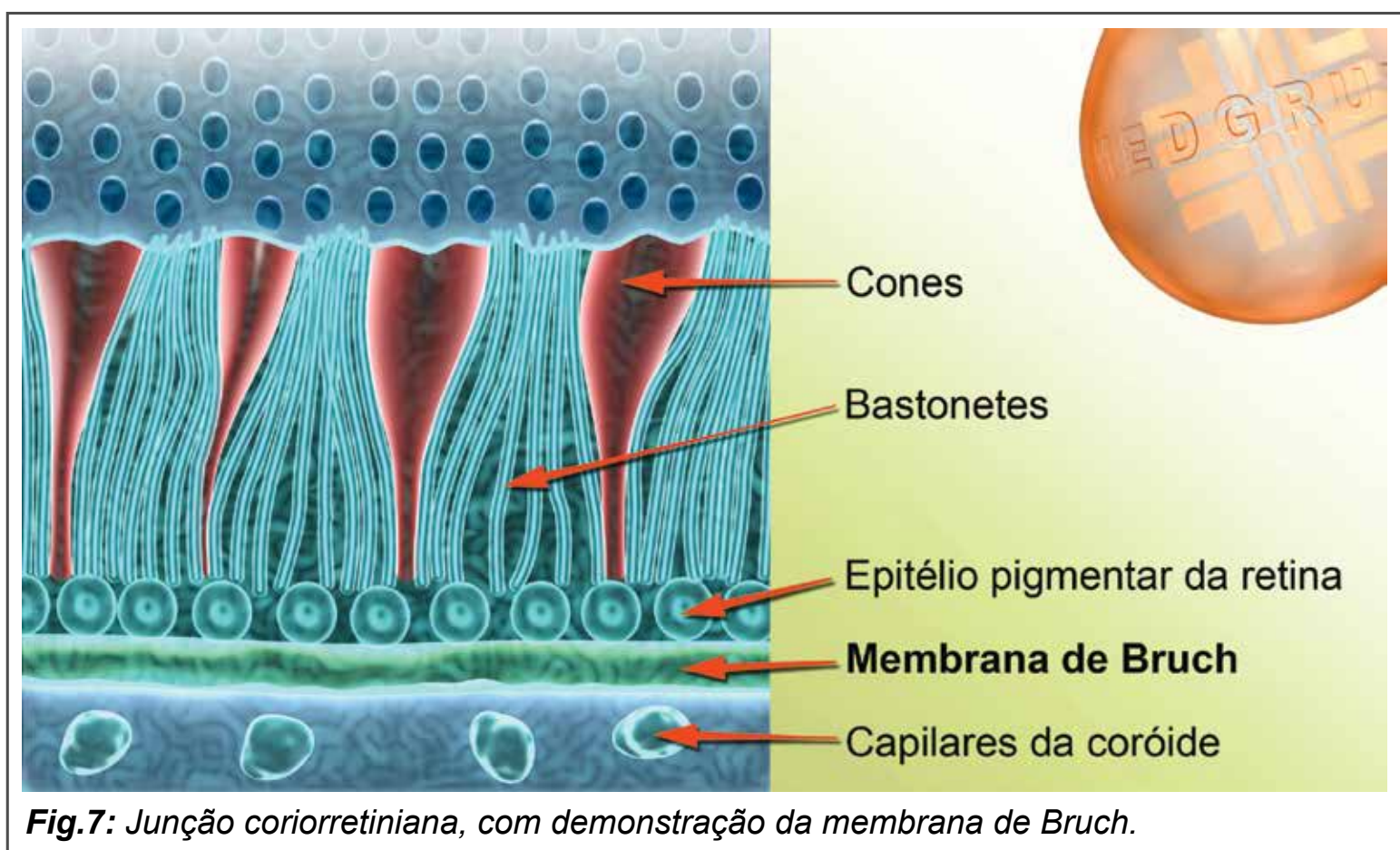


Fig.6: Músculos da íris e sua inervação e ação.



O Corpo Ciliar e o Cristalino

O corpo ciliar é uma porção um pouco mais espessa da úvea que se interpõe entre a íris e a coróide (**FIGURA 2**). A sua porção anterior está em contato com o limbo córneo-escleral e a sua porção posterior continua com a coróide na **ora serrata** (limite anterior da retina de aspecto serrilhado). Na visão tridimensional, forma um anel em volta do cristalino (lente do olho), suspendendo esta estrutura pelas **fibras zonulares** (ou zônula), que mantêm o cristalino mais “esticado” (menos convexo), posição essencial para garantir nitidez para a visão de longe. O corpo ciliar é dividido em duas camadas: pars plana (parte externa achatada) e a pars plicata (parte interna enrugada, que contém o epitélio ciliar).

O tecido do corpo ciliar é formado por um estroma ricamente vascularizado, revestido na face externa por um epitélio pigmentar escuro e na face interna por um epitélio de dupla camada (**epitélio ciliar**), sendo a camada mais superficial o maior responsável pela produção e secreção do **humor aquoso**. Por ser um epitélio altamente secretor, precisa de uma superfície maior; por isso, o corpo ciliar forma prolongamentos ou digitacões na sua face interna.

O estroma do corpo ciliar contém as fibras do **músculo ciliar**, um músculo liso que possui dois conjuntos de fibras, um componente longitudinal, que distende a coróide e um componente de disposição circular, que ao se contrair, reduz a distância entre as fibras zonulares é o cristalino. Estas fibras tornam-se frouxas, permitindo que o cristalino assuma a sua forma natural de maior convexidade e, portanto, maior poder refrativo. Como veremos no capítulo de Distúrbios da Refração, este mecanismo é essencial para uma visão de perto nítida, focalizando os raios luminosos na retina que, do contrário, seriam focalizados atrás de seu plano. É o que denominamos **reflexo de acomodação** do cristalino. O músculo ciliar é innervado por fibras parassimpáticas; quando um objeto se aproxima do olho e a visão torna-se instantaneamente borrada, um arco reflexo mesencefálico age para estimular o músculo ciliar e acomodar o cristalino. Este reflexo vem acompanhado de miose.

O **cristalino (FIGURA 1)**, chamado lente do olho, é uma estrutura transparente em forma de grão de lentilha ou lenticular (“faco”), de configuração biconvexa que possui a função de complementar o poder refrativo da córnea. Embora possua um índice de refração comparado ao ar mais alto que a córnea (1,40), ele refrata os raios de luz com menor poder que a córnea, pois a diferença entre os índices de refração do complexo córnea-humor aquoso e cristalino é menor que a diferença entre os índices de refração entre o ar e a córnea. Assim, no estado de repouso do olho, o cristalino contribui com cerca de 20 dioptrias para a refração ocular (1/3 do poder refrativo do olho). Um cristalino de um adulto possui em média um diâmetro de 9 mm e uma espessura de 4 mm. Esta espessura pode aumentar cerca de 1 mm com o reflexo de acomodação, aumentando o seu poder refrativo de 20 dioptrias (repouso) para 30 dioptrias (acomodação). O cristalino é constituído por uma cápsula fibrosa fina, um epitélio cúbico simples subcapsular em sua face anterior e a massa interna do cristalino, formada pelas fibras do cristalino, células alongadas impactadas entre si que possuem proteínas especiais (as cristalinas) e uma relação proteína-água que se responsabiliza pelo seu poder refrativo e pela sua transparência. A massa interna do cristalino é composta por um núcleo (células mais antigas e impactadas) e uma região cortical.

A Coróide

A coróide (**FIGURA 2**) é uma camada uveal formada por um estroma ricamente vascularizado, cuja rede capilar origina-se primariamente de vasos sanguíneos supridos pelas artérias ciliares curtas. Devido a sua alta riqueza vascular, a coróide é considerada a camada nutrícia do olho, encarregada particularmente da irrigação sanguínea das camadas mais externas da retina. A coróide possui grande número de células pigmentadas com melanina, contribuindo para o escurecimento do interior do globo ocular. Entre a coróide e a esclera, existe um espaço virtual, o **espaço supracoroide**. Este espaço torna-se real no descolamento coroideano...

Entre a coroide e a retina existe a **membrana de Bruch (FIGURA 7)**, de aspecto hialino e espessura fina (3-4 micra), que mantém estas camadas unidas entre si. Alterações degenerativas dos componentes elásticos da membrana de Bruch podem desencadear o descolamento de retina espontâneo e contribuem para uma retinopatia muito comum em idosos: a degeneração macular senil. Quando descolada, a retina perde uma parte importante de sua vascularização, evoluindo com morte celular após alguns dias.

3. TÚNICA INTERNA OU NEUROSENSORIAL (Retina)

A retina (**FIGURA 2**) é um tecido de natureza neurossensorial, contendo células altamente especializadas em captar estímulos luminosos e transmiti-los ao nervo óptico. A retina é dividida em retina central e retina periférica, esta última tendo seus limites anteriores na **ora serrata**, uma linha de aspecto serrilhado, localizada a 6 mm do limbo córneo-escleral. As camadas externas da retina são nutridas pelo plexo coriocapilar da coroide; e as camadas internas, pelos vasos provenientes da artéria central da retina. Dada a alta complexidade de sua anátomo-histologia e fisiologia, optamos por descrever a retina somente no capítulo pertinente, das Retinopatias...

4. CORPO VÍTREO

É um gel transparente que preenche 4/5 do volume ocular (**FIGURA 2**), localizado entre o complexo cristalino-corpo ciliar e a retina. Em sua composição, possui 99% de água e um pouco de proteína e ácido hialurônico. Na retinopatia diabética proliferativa, surgem neovasos na retina que infiltram o corpo vítreo, mantendo-o ancorado à retina. Este fato é o grande fator predisponente à hemorragia vítrea e ao descolamento da retina, dois eventos que podem causar amaurose no diabético.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Weaver CS, Terrell KM. *Evidence-based emergency medicine. Update: do ophthal-*

mic nonsteroidal anti-inflammatory drugs reduce the pain associated with simple corneal abrasion without delaying healing? *Ann Emerg Med* 2003;41:134-40.

2. Michael JG, Hug D, Dowd MD. *Management of corneal abrasion in children: a randomized clinical trial.* *Ann Emerg Med* 2002; 40:67-72.
3. Kanski JJ: *Oftalmología clínica 4ª edición.* Madrid: Ed Harcourt; 2000.
4. Le Sage N, Verreault R, Rochette L. *Efficacy of eye patching for traumatic corneal abrasions: a controlled clinical trial.* *Ann Emerg Med* 2001; 38:129-34.
5. Eke T, Morrison DA, Austin DJ. *Recurrent symptoms following traumatic corneal abrasion: prevalence, severity, and the effect of a simple regimen of prophylaxis.* *Eye* 1999;13:345-7.
6. Flynn CA, D'Amico F, Smith G. *Should we patch corneal abrasions? A meta-analysis.* *J Fam Pract* 1998; 47:264-70.
7. Arbour JD, Brunette I, Boisjoly HM, Shi ZH, Dumas J, Guertin C. *Should we patch corneal erosions?* *Arch Ophthalmol* 1997; 115:313-7.
8. Campanile TM, St Clair DA, Benaim M. *The evaluation of eye patching in the treatment of traumatic corneal epithelial defects.* *J Emerg Med* 1997; 15:769-74.
9. Kaiser PK. *A comparison of pressure patching versus no patching for corneal abrasions due to trauma or foreign body removal.* *Corneal Abrasion Patching Study Group.* *Ophthalmology* 1995; 102:1936-42.
10. Carley F, Carley S. *Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Mydriatics in corneal abrasion.* *Emerg Med J* 2001; 18:273.
11. Piñero Bustamante A. *Aparato ocular. Anatomía fisiología patología.* Laboratorios Cusí. 1992; 6-65.
12. Newell F W. *Oftalmología fundamentos y conceptos.* Ed. Mosby. 1993; 6-98.
13. American Academy of Ophthalmology: *Basic and Clinical Science Course: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, sect 2.* San Francisco, AAO, 1998.
14. Dua HS, Forrester JV. *Clinical patterns of corneal epithelial wound healing.* *Am J Ophthalmol* 1987; 104:481-9.





CAP. 2

DISTÚRBIOS DA REFRAÇÃO

(PRINCÍPIOS DE ÓPTICA GEOMÉTRICA)

DISTÚRBIOS DA REFRAÇÃO (PRINCÍPIOS DE ÓPTICA GEOMÉTRICA)

I - PRINCÍPIOS DE ÓPTICA GEOMÉTRICA (AS LENTES)

A luz é uma onda eletromagnética que caminha em linha reta como um feixe, procurando sempre o trajeto mais rápido. Uma fonte de luz (raios solares, uma lâmpada, etc.) ilumina os corpos e objetos, que então refletem os raios luminosos na direção de nossos olhos. Estes objetos são projetados na retina tal como ocorre no filme de uma máquina fotográfica, respeitando os princípios da **refração da luz**.

Primeiramente devemos compreender o que é refração e a sua importância na óptica das lentes, para depois entender com mais clareza o mecanismo de formação da imagem na retina. Só então poderemos descrever os distúrbios de refração (miopia, hipermetropia, astigmatismo, presbiopia) e seu tratamento...

1. O fenômeno da refração da luz

A luz atravessa os meios transparentes como o ar, a água, o vidro, etc. A sua velocidade de propagação, todavia, se modifica de acordo com a constituição de cada meio, sendo máxima no vácuo (300.000 Km/seg) e quase máxima no ar atmosférico, caindo de forma significativa nos líquidos e sólidos transparentes. O fenômeno da refração pode ser então descrito da seguinte forma:

Refração é um desvio do feixe de luz quando este atravessa obliquamente a interface entre dois meios transparentes que conduzem a luz com velocidades diferentes.

Por exemplo (**FIGURA 1**): um feixe de luz que se propaga no ar incide obliquamente sobre a superfície de uma coleção de água. Em vez de prosseguir no mesmo trajeto, muda de direção, aproximando-se de uma reta perpendicular à superfície da água. O mesmo acontece se o mesmo feixe incidir sobre um bloco de vidro.

Nestes dois exemplos, o ângulo refratado (I') é menor que o ângulo incidente (I), pois a velocidade de propagação da luz é menor na água e no vidro do que no ar. Se a luz for emitida de dentro da coleção de água ou do bloco de vidro, seguirá exatamente o mesmo trajeto representado na figura, porém em sentido inverso.

O **índice de refração (n)** de um meio é a relação entre a velocidade da luz no ar e a velocidade da luz neste meio. Vejamos exemplos de índices de refração: ar ($n=1,00$), água ($n=1,33$), vidro ($n=1,52$). Podemos correlacionar os ângulos incidente (I) e refratado (I') com os índices de refração do meio incidente (n) e do meio

refratado (n'). Quanto maior o índice de refração do segundo meio (n') em relação ao primeiro (n), menor será o ângulo refratado (I'), ou seja, mais a luz será desviada (maior será a refração)!! No exemplo ar-água, o ângulo refratado foi de 45° , enquanto que no exemplo ar-vidro, foi de 38° . Para quem gosta de matemática (a minoria dos médicos...), existe uma relação precisa entre os índices de refração dos meios e o seno dos ângulos incidente e refratado: $n \times \text{sen } I = n' \times \text{sen } I'$ (**Lei de Snell**). Através desta equação (e com uma calculadora científica na mão...), pode-se determinar precisamente o ângulo refratado...

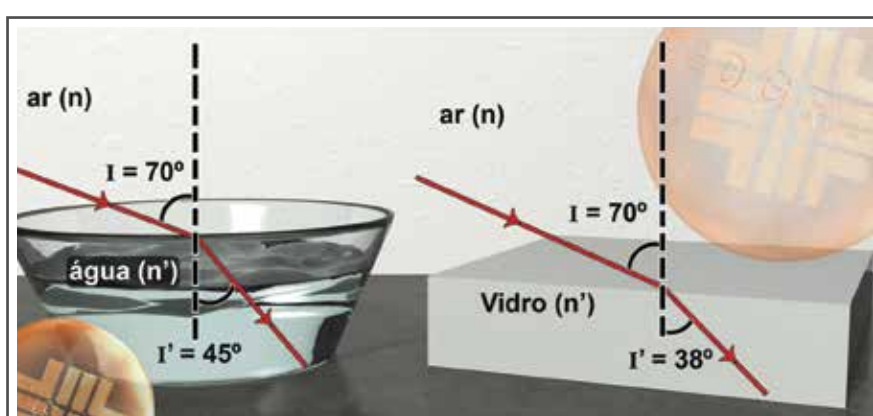


Fig.1: Refração da luz.

2. As Lentes

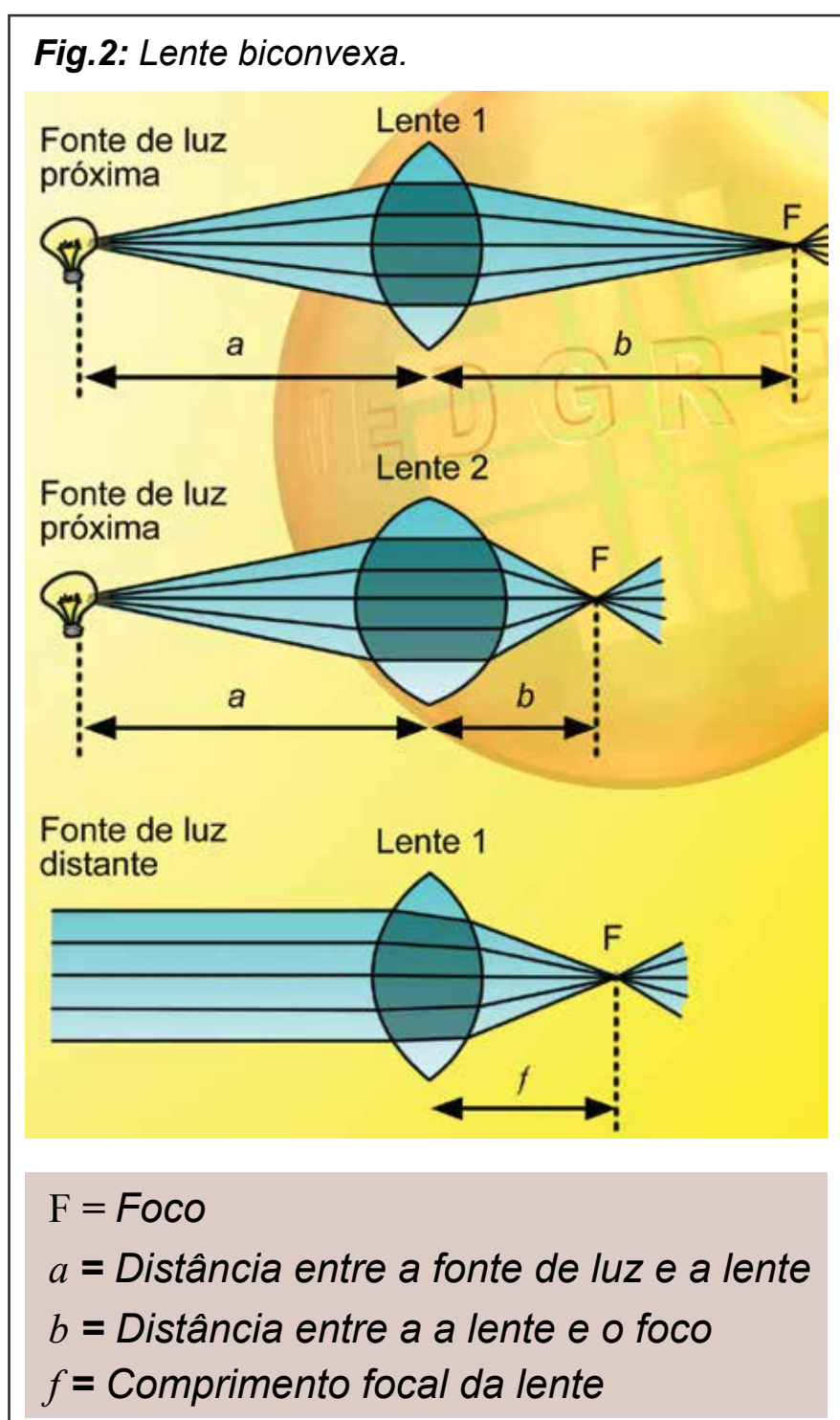
As lentes são compactas estruturas transparentes que, por terem a superfície curva, refratam os raios de luz que nela incidem, mudando a sua direção. Existem lentes biconvexas, bicôncavas, convexo-planas, côncavo-planas, côncavo-convexas, etc. As lentes convexas podem ainda ser esféricas ou cilíndricas. O material transparente da lente pode ser aquoso, vidro, plástico, etc.

2.1- Lentes convexas

Observe atentamente a **FIGURA 2** para compreender as propriedades das lentes convexas...

1- Toda lente convexa converge os feixes de luz para um foco, devido ao efeito da refração. Isso ocorre pois a maior parte dos raios luminosos (exceto os centrais) incidem obliquamente na superfície da lente e, após serem refratados, acabam convergindo para um mesmo ponto... **Este foco é mais próximo da lente quanto maior for o seu poder de refração.** Na figura, a Lente 2 tem um poder de refração maior que a Lente 1. Após convergirem no foco, os raios de luz divergem e se dispersam.

2- O poder de refração é medido em **dioptrias**. Para isso, devemos primeiro saber o **comprimento focal** (f) da lente, definido como a distância em metros entre a lente e o foco quando a fonte de luz encontra-se distante (raios paralelos). É claro que quanto menor o comprimento focal, maior o poder refrativo da lente! A unidade dioptria expressa o inverso do comprimento focal ($1/f$). Por exemplo, uma lente que tem o comprimento focal de 1m possui um poder refrator de +1 dioptria, pois $1/1 = +1$; já uma lente que tem comprimento focal de 0,5m (50cm) possui um poder de +2 dioptrias (o dobro da "força refrativa" da primeira), pois $1/0,5 = +2$; por fim, uma lente de comprimento focal igual a 0,25m tem um poder de refração de +4 dioptrias, pois $1/0,25 = +4$. E assim por diante...



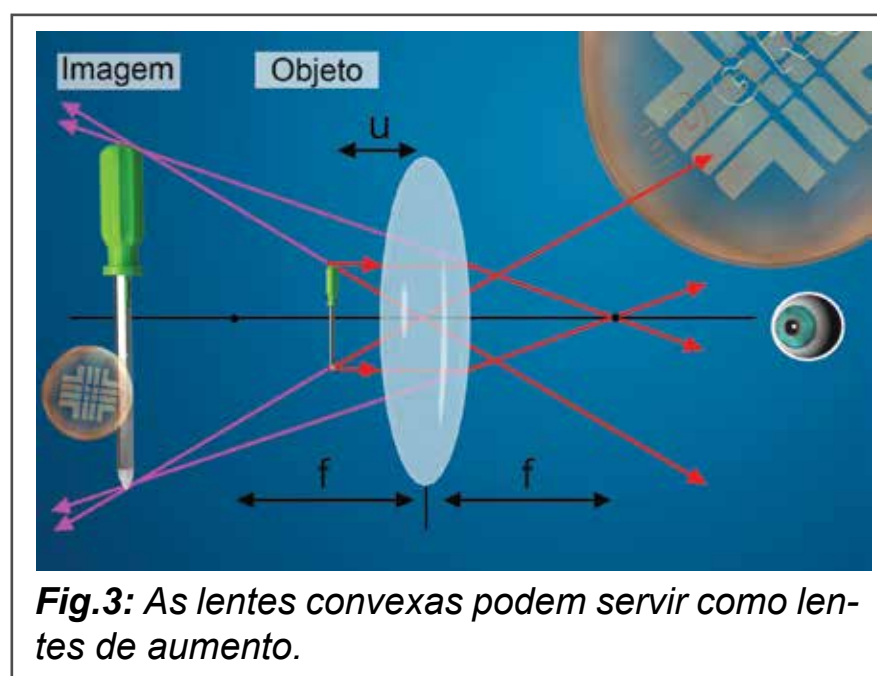
3- Quando colocamos lentes em série (uma depois da outra), os **seus poderes de refração são aditivos**. Por exemplo, duas lentes convexas juntas somam as suas dioptrias (se a primeira lente tem +3 dioptrias e a segunda tem +6, o complexo de duas lentes terá o poder refrativo de +9 dioptrias).

4- É importante saber que, **quanto mais a fonte de luz puntiforme se aproxima da lente**

convexa, mais o foco se distancia (você verá adiante que isso explica porque o míope enxerga bem de perto...). Pode-se dizer também que **quanto mais a fonte de luz se distancia da lente convexa, mais o foco se aproxima...** até que, quando a fonte de luz está bem longe (teoricamente no infinito), a aproximação do foco é máxima, correspondendo ao comprimento focal da lente (f). Compare na **FIGURA 2**, em relação à Lente 1, a focalização de uma fonte de luz próxima (acima) com a focalização de uma fonte de luz distante (abaixo).

5- A distância entre a lente e o foco, representada pela letra b (**FIGURA 2**), pode ser precisamente calculada pela fórmula $1/f = 1/a + 1/b$, sendo f = comprimento focal da lente; a = distância entre a fonte de luz e a lente; b = distância entre a lente e o foco. Imagine uma lente com +2 dioptrias ($f = 0,5m$)... Qual será a distância entre a lente e o foco se a fonte luminosa distar 2m da lente? É só usar a fórmula: $1/0,5 = 1/2 + 1/b$; sabendo um pouco de matemática, concluímos que $b = 0,25m$ (25cm).

6- As lentes convexas podem ser usadas como lentes de aumento. Observe na **FIGURA 3** que se o objeto está próximo da lente, a uma distância (u) inferior a duas vezes o seu comprimento focal ($u < 2f$), ele será visto maior. O efeito de magnificação é calculado pela fórmula $M = f/(u - f)$. Se $u = 2f$, o resultado será 1, ou seja, não há magnificação.



Quando analisadas nas três dimensões do espaço, as lentes podem ser (1) **esféricas** ou (2) **cilíndricas**. As lentes esféricas convergem todos os raios para um *ponto focal* (PF), enquanto que as lentes cilíndricas convergem os raios para uma *linha focal* (LF), paralela ao eixo da lente (**FIGURA 4**).

2.2- Lentes côncavas

As lentes côncavas, ao contrário das lentes convexas, divergem os raios luminosos (**FIGURA 5**), ao invés de focalizá-los. Podem ser bicôncavas, côncavo-planas ou côncavo-convexas. No espaço tridimensional, são do tipo cilíndricas.

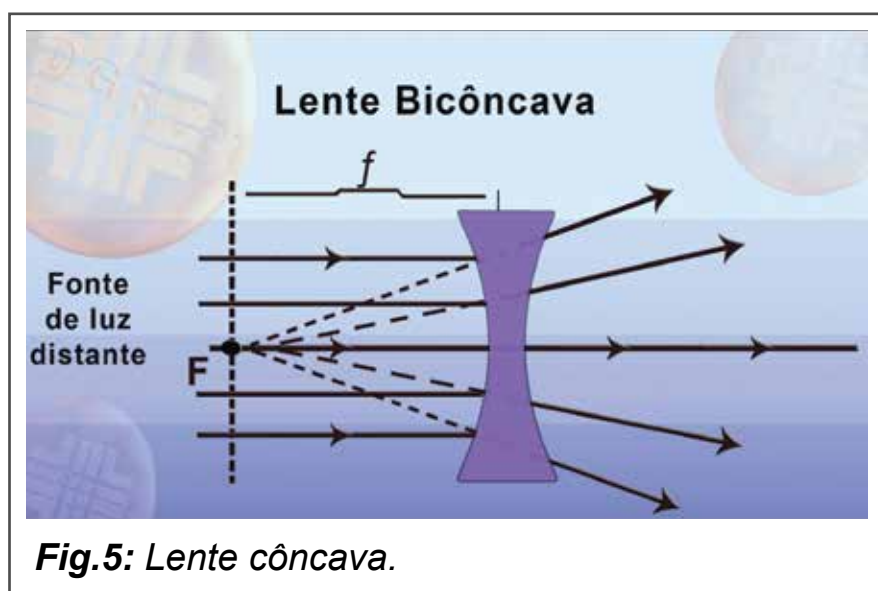


Fig.5: Lente côncava.

1- O poder de refração de uma lente côncava mede a capacidade da lente em divergir os raios luminosos e também pode ser medido em **dioptrias**, só que o valor é dado em número negativo. Considera-se o comprimento focal (f) de uma lente côncava a distância entre a lente e um foco imaginário formado pelo prolongamento dos raios divergentes (**FIGURA 5**). Este comprimento focal é negativo (ex.: $-1m$, $-0,5m$, $-0,25m$). Portanto, o poder refrativo, em dioptrias, pode ser calculado da mesma forma que nas lentes convexas ($1/f$). Por exemplo, uma lente côncava com comprimento focal negativo de $-1m$ possui -1 dioptrias; aquela com comprimento focal negativo de $-0,5m$, possui poder de -2 dioptrias.

2- Quando colocamos lentes convexas e côncavas em série, podemos também somar as suas

dioptrias (uma lente pode compensar a outra). Por exemplo, temos uma lente convexa de $+4$ dioptrias colocada em série a uma lente côncava de -2 dioptrias. O poder total de refração do complexo de lentes será de $+2$ dioptrias...

3- As lentes côncavas funcionam como lentes de minimização da imagem. Observe a **FIGURA 6**. O grau de minimização é dado pela fórmula: $m = f/(u + f)$.

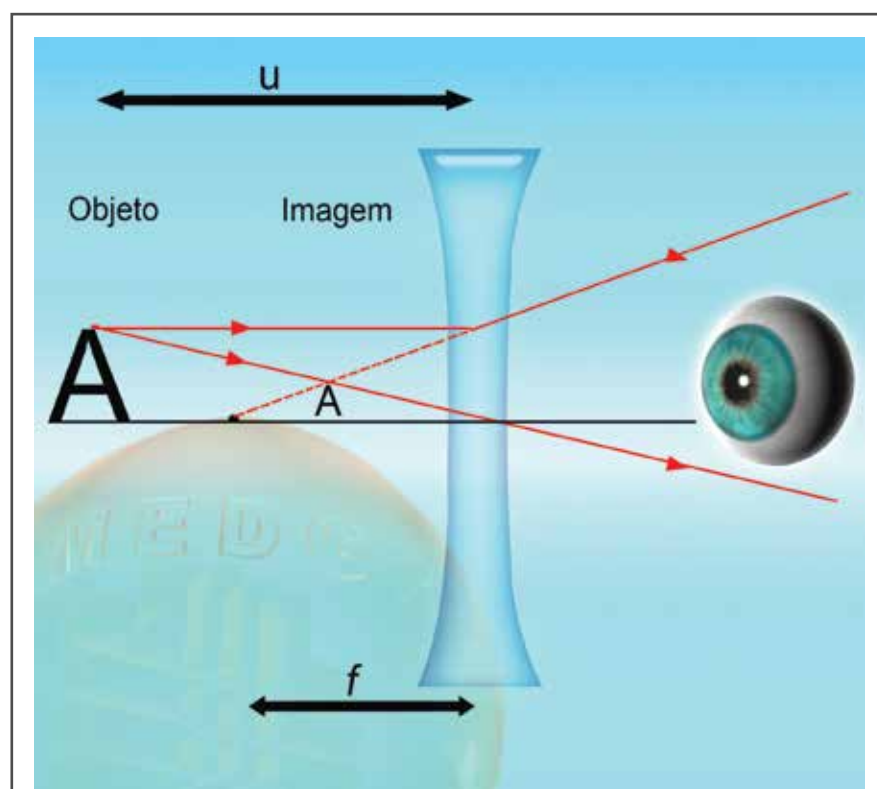


Fig.6: As lentes côncavas funcionam como lentes de minimização da imagem.

4- Tal como as lentes convexas, as lentes côncavas também podem ser esféricas ou cilíndricas.

3. Formação da Imagem Retiniana

Como já mencionamos anteriormente, o olho funciona de forma semelhante a uma máquina fotográfica. Você já conhece as principais estruturas anatômicas do olho humano, descritas no Capítulo 1... agora vamos destacar a função de algumas delas...

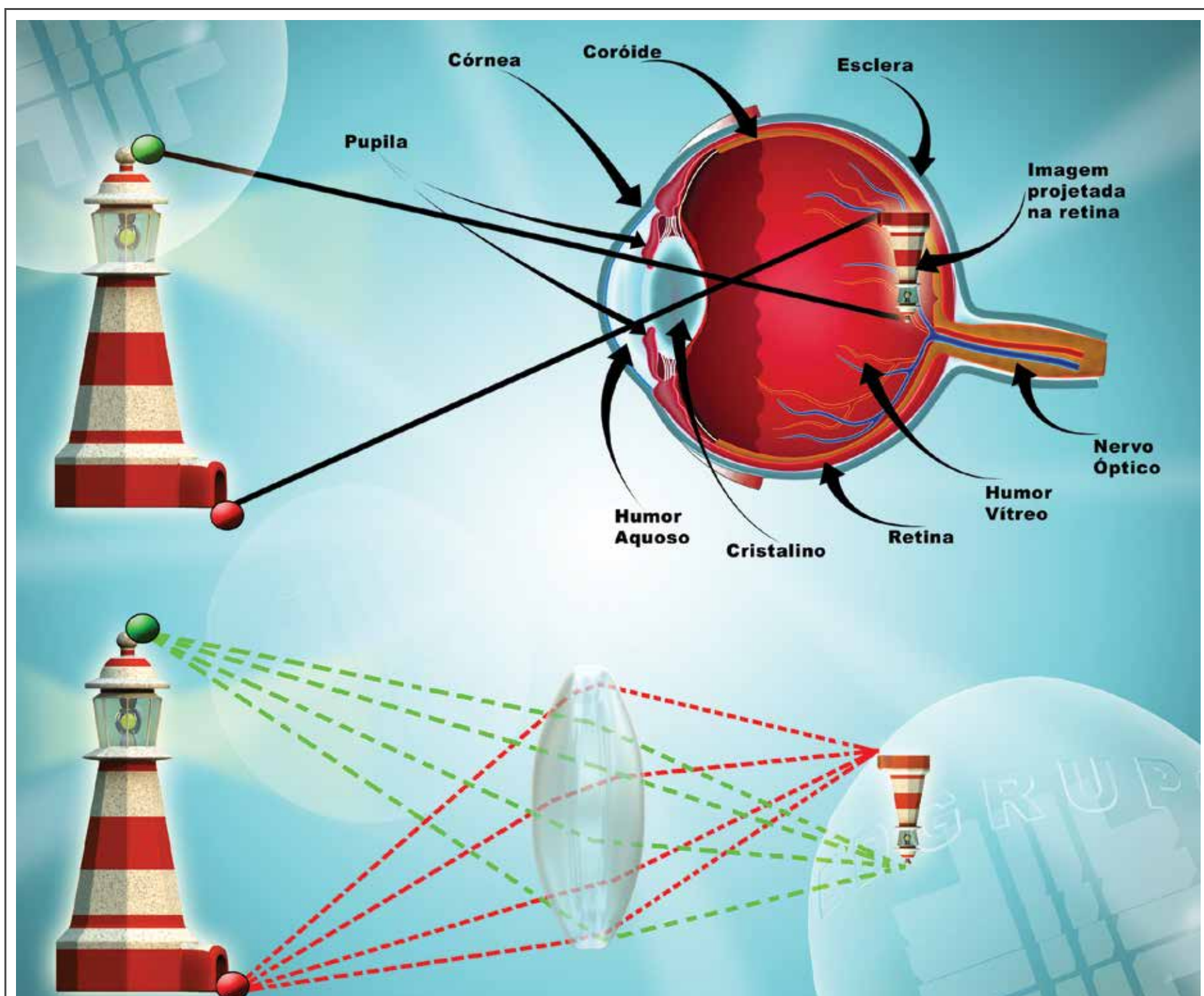


Fig.7: A máquina fotográfica do olho.

Acompanhe a **FIGURA 7**... Os corpos e objetos enxergados pelo olho humano refletem a luz ponto a ponto, como se fossem um “mosaico de pontos luminosos”. Os raios de luz de provenientes de cada ponto penetram no olho passando por um conjunto de lentes biológicas convexas em série: (1) complexo córnea-humor aquoso, (2) cristalino, (3) humor vítreo. O poder total de refração deste sistema de lentes oscila em torno de **58 dioptrias** (com o cristalino em repouso), sendo 2/3 deste poder oferecido pelo complexo córnea-humor aquoso (38 dioptrias) e o 1/3 restante pelo cristalino e humor vítreo (20 dioptrias). **Para que se forme uma imagem nítida, os feixes de luz emitidos por cada ponto do objeto enxergado precisam ser focalizados com exatidão no plano da retina.** Com 58 dioptrias de poder refrativo, o conjunto de lentes convexas do olho humano possui um comprimento focal de aproximadamente **17 mm**. Embora o diâmetro ântero-posterior normal do olho de um adulto seja em média **24 mm**, o *ponto central* que representa o conjunto de lentes do olho fica a 17 mm à frente da retina (logo atrás do cristalino). Isso faz com que os raios de luz paralelos provenientes de uma fonte longínqua focalizem exatamente na retina, respeitando o comprimento focal de uma lente de 58 dioptrias.

Confira o cálculo: lembre-se de que a unidade dioptria é o inverso do comprimento focal de uma lente, dado em metros. Portanto: se a lente tem um comprimento focal de 17 mm (0,017 m), possui 1/0,017 dioptrias. Essa conta dá 58 dioptrias.

A retina funciona como o filme de uma máquina fotográfica, registrando os diversos pontos que compõem a imagem e enviando os sinais ao nervo óptico, para que possam chegar ao córtex visual cerebral (responsável pela consciência da visão).

É realmente muito parecido com a máquina fotográfica: o globo ocular seria a caixa da máquina; o conjunto de lentes biológicas representaria a sua lente; a pupila (abertura da íris) funcionaria como um diafragma, que regula a intensidade de luz que penetra na “caixa”; e a retina seria o filme registrador de imagens.

Tal como ocorre no filme de uma máquina fotográfica, a imagens dos objetos são projetadas na retina de forma invertida e tamanho menor (**FIGURA 6**), embora o cérebro faça correções para interpretar a imagem do jeito que ela realmente é...

4. Acomodação do cristalino

Se as lentes biológicas do olho mantivessem o seu poder de refração fixo, a focalização da imagem na retina só ocorreria apenas quando o objeto estivesse longe do olho. Para enxergar de perto, o olho humano utiliza o mecanismo da acomodação do cristalino. Embora, quando em repouso, contribua com poucas dioptrias,

o cristalino é uma lente biconvexa que pode aumentar o seu poder de refração caso necessário, através do **músculo ciliar**.

*O cristalino está fixado ao corpo ciliar por ligamentos suspensores de configuração radial (**zônula**). No estado de repouso (músculo ciliar relaxado), estes ligamentos (fibras zonulares) mantêm o cristalino tracionado pelas bordas, reduzindo assim o seu diâmetro ântero-posterior e, portanto, o seu poder refrativo (**FIGURA 8**). O músculo ciliar envolve como um esfíncter a origem das fibras zonulares; quando este músculo contrai, alivia a tensão ligamentar, permitindo que o cristalino assumira uma forma mais volumosa, com aumento do diâmetro ântero-posterior e, portanto, do poder de refração.*



Fig.8: Anatomia do cristalino.

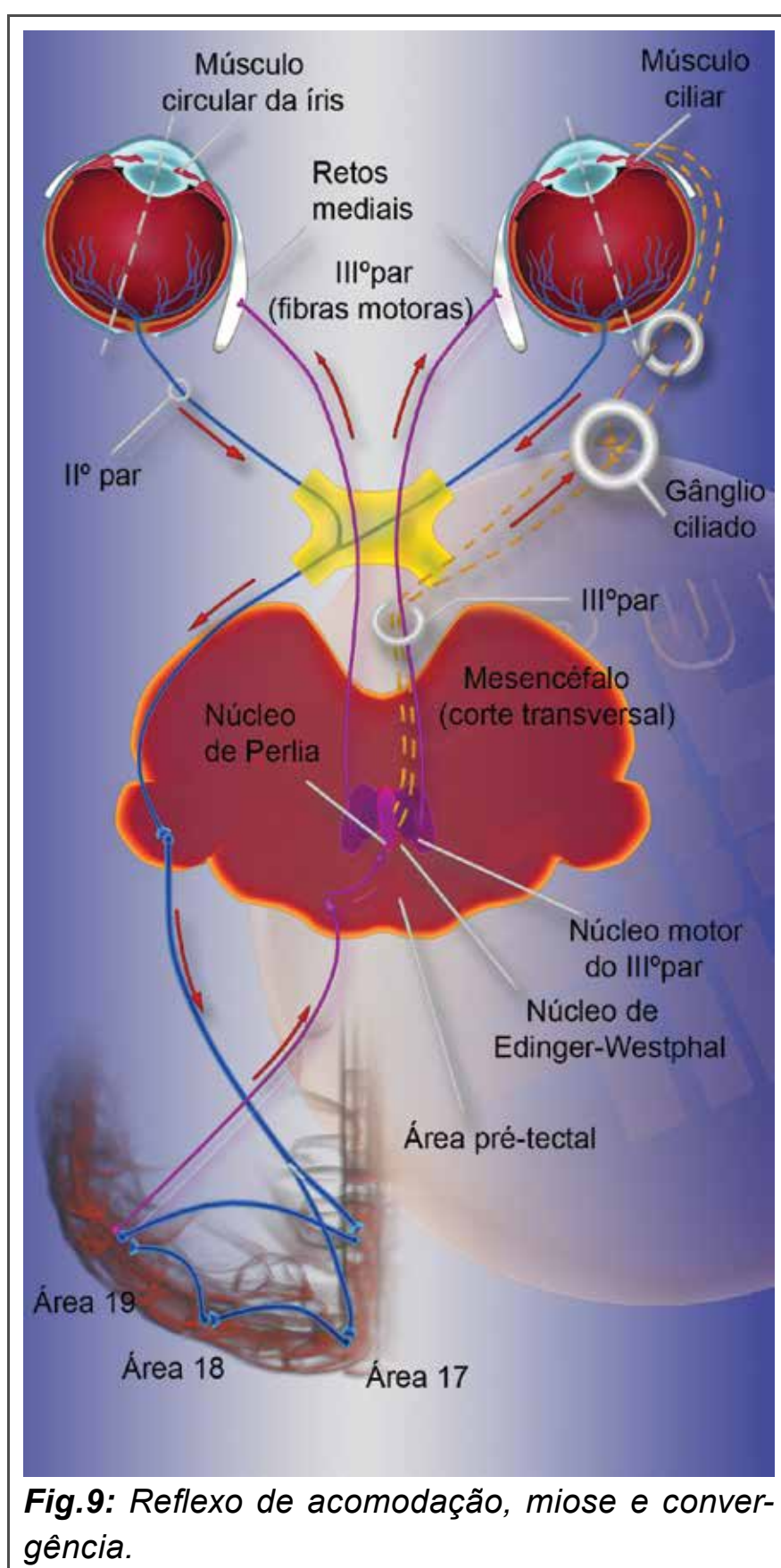
O **reflexo de acomodação** é a capacidade do músculo ciliar em aumentar o poder refrativo do cristalino quando o objeto se aproxima do olho, de modo a manter o foco da imagem na retina. Não fosse este mecanismo, quando o objeto se aproximasse, automaticamente o seu foco se distanciaria para trás da retina, perdendo-se a nitidez da imagem (você viu anteriormente, estudando as lentes convexas, que quanto mais a fonte de luz se aproxima da lente, mais o foco se distancia...). Veremos adiante, uma anomalia denominada **presbiopia**, que é justamente uma deficiência da acomodação do cristalino e cursa com perda da acuidade visual para perto.

Quais são as vias do Reflexo de Acomodação?

O reflexo de acomodação não vem sozinho: está atrelado à **convergência ocular** e **miose**, fenômenos que também facilitam a visualização da imagem de perto. Tanto a acomodação como a convergência e a miose dependem do **IIIº par craniano** (nervo oculomotor), cujas fibras têm origem no **mesencéfalo** (**FIGURA 9**). Este par craniano carrega **fibras parassimpáticas** provenientes dos **núcleos de Edinger-Westphal**. Estas fibras fazem sinapse ao nível do **gânglio ciliar** que, por sua vez, manda fibras pós-sinápticas ao músculo ciliar (acomodação) e circular da íris (miose). Enquanto isso, a porção motora do IIIº par estimula os músculos reto mediais (convergência). Veja como este reflexo composto é integrado:

Fase aferente: o estímulo inicial é a desfocalização da imagem quando um objeto se aproxima, ativando fibras do IIº par craniano (nervo óptico). O estímulo acaba chegando ao córtex visual do lobo occipital, nas áreas 17, 18 e 19 de Brodmann.

Fase eferente: os neurônios do córtex occipital respondem enviando impulsos para a **área pré-tectal** do mesencéfalo, que manda fibras para o complexo nuclear do IIIº par craniano (nervo oculomotor). Neste complexo, o impulso ganha o núcleo de Perlia, sendo então distribuído aos núcleos de Edinger-Westphal (parassimpático) e aos núcleos motores do IIIº par.



Como o reflexo de acomodação é dependente de fibras parassimpáticas (colinérgicas), pode ser abolido de imediato pela aplicação de um colírio de substância anticolinérgica (**colírio cicloplégico**), como veremos adiante...

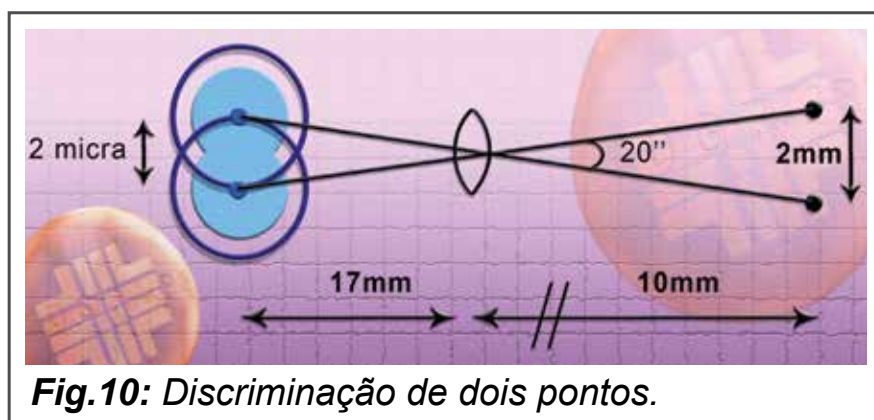
O sistema simpático (adrenérgico) tem pouca influência sobre a acomodação, embora possa inibi-la discretamente...

II - ACUIDADE VISUAL

A retina é formada por células receptoras foto-elétricas que, quando são estimuladas pela luz, repassam o estímulo para uma cadeia de neurônios, até chegar ao córtex cerebral. Existem dois tipos de célula: (1) **cones** e (2) **bastonetes**. A região mais central da retina (**mácula**) é rica em cones, células responsáveis pela visão das cores e pela acuidade visual (nitidez da imagem). Uma

pequena região da mácula, a **fóvea**, contém uma densidade ainda maior de cones, sendo a região retiniana de maior acuidade visual; nossos olhos se movimentam de modo a focalizar a imagem na fóvea... Os bastonetes predominam na porção mais periférica da retina, sendo mais importantes para a visão noturna incolor.

Teoricamente, um ponto luminoso proveniente de um objeto, quando focalizado na retina deveria ser infinitamente pequeno. No entanto, como o sistema de lentes do olho não é perfeito, um ponto retiniano tem um diâmetro de cerca de 11 micra, com um centro mais brilhante medindo 2 micra e bordas sombreadas. O centro brilhante é um pouco maior que o diâmetro médio de um cone (1,5 micra) na fóvea da retina. **Estas características fazem com que a acuidade visual normal do olho humano seja capaz de discriminar, a uma distância de 10 m, dois pequenos pontos distando entre si 2 mm.** A 10m de distância os feixes de luz provenientes destes pontos fazem um ângulo de 20" (20 segundos) e são focalizados na retina distando entre si 2 micra, como observado na FIGURA 10. Só para lembrar: cada 1 grau de ângulo é dividido em 60 minutos, e cada minuto, dividido em 60 segundos. Portanto, um ângulo de 20 segundos representa 1/180 grau (este é o poder de resolução do olho humano...). Na prática, para se considerar uma acuidade visual normal, aceita-se um poder de resolução de um ângulo de 1' (1 minuto) ou 1/60 grau.



A acuidade visual é melhor definida como a capacidade de enxergar objetos com nitidez. Na prática oftalmológica é estimada através de um método simples e prático: a **carta de letras de Snellen (FIGURA 11)**. Neste exame, o paciente é colocado a **6 m (20 pés)** de um cartaz padronizado contendo letras enfileiradas com tamanho decrescente de cima para baixo. Um olho é testado de cada vez... O médico pede ao paciente para dizer as letras que está vendo, começando pelas maiores e progredindo para as menores. A capacidade de soletrar a última fileira define uma acuidade visual normal, representada como 6/6 ou 20/20 (capacidade de enxergar nitidamente a 6m ou a 20 pés). O paciente com déficit na acuidade visual não consegue soletrar a última fileira ou mesmo fileiras acima desta. A quantificação deste déficit depende da fileira com menor tamanho de letras que o paciente consegue ver com nitidez. Cada uma é marcada por uma medida de acuidade visual (analise o lado esquerdo da FIGURA 11...). Por exemplo, uma acuidade 20/50 significa que o paciente a 20 pés de distância enxerga com nitidez as letras que uma pessoa normal enxergaria a 50 pés de distância...

Em relação à carta de Snellen, a definição de cegueira varia de acordo com os vários critérios existentes. Para a OMS, cegueira é definida quando a visão no melhor olho (com erro de refração corrigido) é de **20/400**. Este indivíduo só enxerga vultos. Existe também o critério de cegueira legal (para fins trabalhistas): troca-se o 20/400 por **20/200**. Este indivíduo consegue caminhar sozinho, mas não consegue realizar nenhum tipo de trabalho. A cegueira total é aquela que o paciente não enxerga absolutamente nada, nem vultos. Há ainda a definição de baixa visão, ou visão subnormal: visão no melhor olho com refração corrigida de **20/60** (três vezes pior que a visão normal de 20/20).

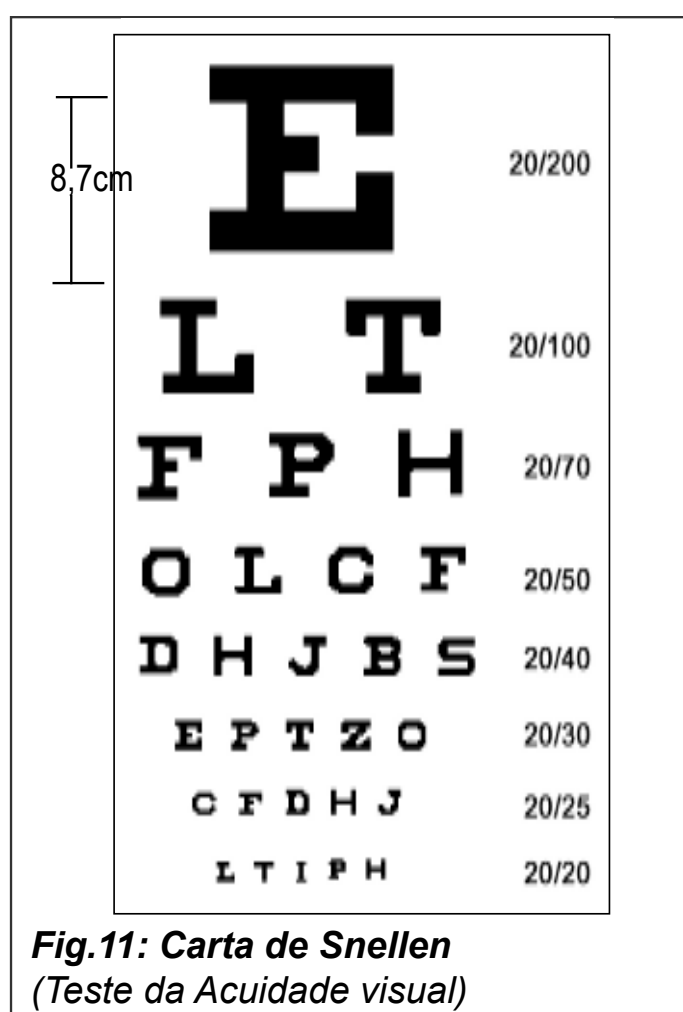


Fig. 11: Carta de Snellen
(Teste da Acuidade visual)

III - DISTÚRBIOS DA ACOMODAÇÃO

1. Presbiopia

A presbiopia é um defeito do mecanismo de acomodação do cristalino que se inicia após os 40 anos em quase todas as pessoas, progredindo até os 60 anos.

Com o avançar da idade, o cristalino sofre mudanças degenerativas, tornando-o menos complacente e, portanto, mais difícil de “acomodar”, ou seja, aumentar a sua dioptria. Um adulto jovem, em torno dos 20 anos de idade, uma vez corrigindo outros distúrbios refrativos (miopia, hipermetropia, astigmatismo), é capaz de focar um objeto próximo a uma distância de aproximadamente **9 cm** de seus olhos. Uma distância menor que 9cm tira o objeto de foco (faça você mesmo esta experiência...). É o denominado **ponto próximo** (neste caso, de 9 cm). Para manter o objeto focado a no ponto próximo, o cristalino precisa acomodar-se, aumentando o seu poder refrativo ao máximo. Para um ponto próximo de 9 cm, o cristalino precisa aumentar o poder refrativo ocular em **11 dioptrias** (ou seja, em vez do sistema de lentes ocular ter 60 dioptrias, passa a ter $60 + 11 = 71$ dioptrias...). Esta é a **amplitude de acomodação** do olho humano, que é máxima nos jovens mas começa

a se reduzir paulatinamente com a idade, como você pode observar na **Tabela 1**. A amplitude de acomodação (AA) pode ser estimada pelo cálculo $AA = 15 - 0,25 \times \text{Idade}$.

A presbiopia é definida quando o indivíduo começa a ter dificuldade com a visão de perto (como o ato de ler um jornal), que se torna borrada. Este fenômeno começa a ocorrer após os **40-50 anos** de idade e pode estar associado à *astenopia* (fadiga, desconforto ocular e cefaleia desencadeada pela leitura). Os sintomas se agravam pela manhã. O problema de acomodação é bilateral e simétrico (praticamente idêntico em ambos os olhos). Os sintomas relacionados à presbiopia geralmente começam quando o paciente tem a amplitude de acomodação limitada a menos de 5 dioptrias (5,00D). A tendência natural é piorar até os 60 anos, quando então o processo se estabiliza.

Como veremos adiante, **a presbiopia ocorre precocemente nos indivíduos com hipermetropia e tardiamente (ou não ocorre) nos indivíduos com miopia.**

Diagnóstico

O quadro clínico é clássico: dificuldade de ver de perto após 40-50 anos. O oftalmologista deve fazer a medida de **amplitude da acomodação** do paciente, para estabelecer o grau de presbiopia. Deve ser testado um olho de cada vez e calculado a sua amplitude de acomodação, em dioptrias. Os olhos do paciente devem estar emétopes (corrigido qualquer distúrbio refrativo atual, com óculos ou lente de contato). Três métodos podem ser utilizados:

Tabela 1: Acomodação do cristalino de acordo com a idade (valores médios na população).

Idade (anos)	Ponto próximo (cm)	Amplitude de acomodação (Dioptrias)
20	9,1	11
32	12,5	8
40	16,7	6
44	25	4
48	33,3	3
56	50	2
64	100	1

1- Medida do Ponto Próximo: é o método mais fácil e prático. Aproxima-se um objeto (“tabela de perto”) do olho testado até que a visão fique embaçada. Mede-se então o ponto próximo, em metros. A recíproca deste ponto é a amplitude de acomodação. Ex.: Se o ponto próximo for de 0,5m (50cm), a amplitude de acomodação será de $1/0,5 = 2$ dioptrias (2D). Se o ponto próximo for de 0,1m (10cm), a acomodação será de $1/0,1 = 10$ dioptrias (10D).

2- Régua de Prince: utiliza-se uma lente positiva (convergente) de +3,00D para reduzir o ponto próximo e assim facilitar a sua medida. A medida já é feita diretamente em dioptrias, utilizando-se uma régua com escala em diop-

trias de acomodação (régua de Prince). A amplitude de acomodação é determinada subtraindo-se 3D da medida realizada, para compensar a lente positiva. Ex.: A media da régua de Prince foi de 5D; logo, a amplitude de acomodação do olho testado é de $5 - 3 = 2,00D$.

3- Método das lentes esféricas negativas: o objeto é colocado à distância do paciente que consegue enxergá-lo com nitidez. Em seguida são aplicadas sucessivas lentes negativas (divergentes) até a visão ficar embaçada (a cada lente negativa aplicada, a acomodação do cristalino vai tentando corrigir a nitidez da imagem até o seu limite). A soma das dioptrias das lentes negativas aplicadas é a amplitude de acomodação. A vantagem deste método é evitar o efeito da magnificação da imagem quando ela é aproximada nos métodos anteriores: este efeito pode superestimar a amplitude de acomodação...

Tratamento

É feito com a prescrição de **lentes positivas** (convergentes) que garantem uma amplitude de acomodação suficiente para permitir a nitidez da leitura ou quaisquer atividades que necessitem a visão de perto. Pode ser sob a forma de óculos para perto ou lentes de contato. Para que o paciente não prejudique a visão para longe enquanto usa os óculos ou lentes de contato para ler, estes devem ser **bifocais** ou **multifocais**. Uma alternativa é o uso da técnica da **báscula** (ou monovisão), colocando-se a lente de contato para perto no olho não dominante e uma lente de contato para longe no olho dominante (não indicada para quem precisa dirigir automóveis, pois há perda da noção de profundidade...). Recentemente, a cirurgia refrativa passou a ser usada também para correção da presbiopia.

O componente corretor de presbiopia nos óculos ou lentes de contato bifocais é chamado **adição**, pois utiliza lentes positivas. Este componente é calculado para otimizar a visão para uma determinada “distância de trabalho” (ex.: ler jornal, trabalhar no computador, etc.). Para ler um jornal, uma revista ou um livro, a “distância de trabalho” seria de 33 cm; para ver a tela do computador, cerca de 50 cm. Um cálculo muito usado para determinar a adição da lente é: $A = 1/DT - 1/2 \times AA$, sendo $A =$ adição necessária, $DT =$ distância de trabalho desejada (em metros), $AA =$ amplitude de acomodação do paciente. Por exemplo: um presbíope com amplitude de acomodação de 2,00D que deseja melhorar a visão para ler, numa distância de trabalho de 33 cm, deve ter a adição assim calculada: $A = 1/0,33 - 1/2 \times 2 = 3 - 1 = +2,00D$. Esta adição deve compor a lente para perto dos óculos ou lentes de contato. Existe uma estimativa da adição necessária para ler, de acordo com a idade, calculada numa fórmula simples: $A = 0,75 +$

$0,1 \times (Idade - 40)$. Aos 40 anos de idade, este cálculo dá +0,75D (grau leve de presbiopia), mas aos 50 anos de idade, a conta dá uma adição de +1,75D.

2. Outras causas de acomodação deficiente

Devem ser suspeitados quando um quadro semelhante à presbiopia aparece em pessoas com menos de 40 anos. O **hipermétrope** pode se tornar presbiópico antes dos 40 anos (ver adiante). Os colírios midriáticos, a base de anticolinérgicos, são também **colírios cicloplégicos**: bloqueiam a resposta parassimpática de miose e acomodação. Estes colírios são usados para vários fins, como dilatação pupilar para realização de fundoscopia, cicloplegia para avaliar os distúrbios refrativos (miopia, hipermetropia, astigmatismo) em pessoas mais velhas, e até no tratamento de certas desordens oculares, como as iridociclites. Na **Tabela 2** listamos os principais colírios midriático-cicloplégicos do mercado e as suas propriedades. A propriedade mais importante é a duração do efeito cicloplégico, durante a qual o paciente terá dificuldades para ler e enxergar de perto.

As **drogas anticolinérgicas** de efeito sistêmico (antidepressivos tricíclicos, neurolépticos fenotiazínicos, antiparkinsonianos, como o biperideno e o triexifenidil, e o procinético escopolamina) podem causar cicloplegia pelo menos parcial, com visão borrada para perto. A **síndrome de Adie** é uma desordem do gânglio ciliar, observada geralmente em mulheres entre 20-30 anos, na qual uma das pupilas encontra-se midriática e reagindo pouco e lentamente ao estímulo luminoso. O olho afetado também apresenta um defeito de acomodação, borrando a visão para perto e o paciente ainda pode ter hipo ou arreflexia tendinosa, especialmente o aquileu e tricipital.

3. Causas de acomodação exacerbada

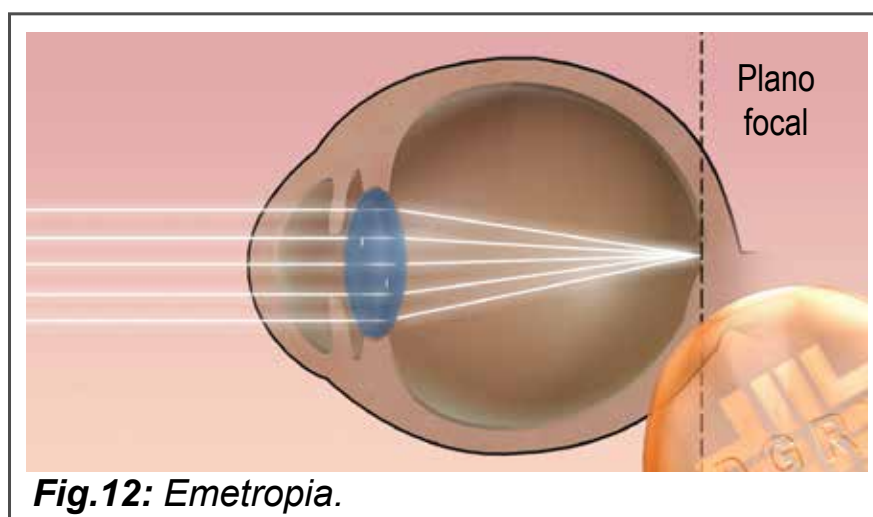
São condições que melhoram a visão para perto (o inverso da presbiopia e da cicloplegia). Entre elas, destacamos a **síndrome de Horner** (miose, ptose, enoftalmia, anidrose), na qual há um bloqueio simpático que justifica a miose e um aumento da capacidade de acomodação. Existe uma síndrome curiosa, denominada **espasmo acomodativo**, que pode ocorrer em crianças e adolescentes, devido a um distúrbio de ansiedade agudo, seguindo geralmente um curso autolimitado. Estes indivíduos apresentam miose e **esotropia**, com aguçamento da visão para perto e borramento da visão à distância. *Esotropia* é um tipo de estrabismo no qual um dos olhos desvia-se medialmente em relação ao outro olho. É causada por uma exacerbação do mecanismo de convergência ocular.

Tabela 2: Colírios midriático-cicloplégicos do mercado e suas propriedades.

Colírio	Pico de efeito	Duração do efeito
Tropicamida 1% (Mydriacil colírio)	15min	4-6h
Ciclopentolato 1% (Cicloplégico colírio)	20-45min	24h
Atropina 0,5% (Atropina colírio)	2h	15 dias

IV - DISTÚRBIOS DA REFRAÇÃO

O poder refrativo do olho humano depende basicamente de três fatores: (1) refração da córnea (ou do complexo córnea-humor aquoso), (2) refração do cristalino, e (3) eixo longitudinal do olho. Como vimos, a refração da córnea contribui com 2/3 (40 dioptrias) e a refração do cristalino relaxado com 1/3 (20 dioptrias) do poder refrativo ocular total. A **emetropia** (olho emétrepe) é a ausência de distúrbio de refração, sendo definido quando objetos à distância, que emitem raios paralelos (teoricamente no infinito) são focalizados no plano retiniano (**FIGURA 12**), sem nenhum auxílio da acomodação. O termo **ametropia** (ou anisotropia) refere-se à presença de algum distúrbio de refração.



O ser humano normal não nasce emétrepe, mas sim hipermétrepe (ver adiante). A emetropia só se desenvolve entre **5-12 anos** de idade.

1. Medida do Erro de Refração

O erro de refração é medido em **dioptrias** (“graus”). A medida significa quantas dioptrias, positivas ou negativas, são necessárias para corrigir a nitidez da visão.

Antes de se utilizar um método para medir o erro de refração, é fundamental anular o efeito da acomodação do cristalino. **Para isso, instila-se um colírio cicloplégico no olho do paciente**, que ainda tem a vantagem de facilitar a retinoscopia (ver adiante) e a oftalmoscopia (exame também fundamental na avaliação oftalmológica rotineira).

A medida do erro de refração começa por um método **objetivo**, sendo então complementado pelo método **subjetivo**. A medida é então utilizada para a prescrição dos óculos ou lentes

de contato para o paciente, ou ainda para orientar a cirurgia corretiva.

Métodos objetivos (esquiascopia)

O oftalmologista pode lançar mão do **retinoscópio (FIGURA 13A)** ou utilizar um **autorrefrator**.

Retinoscopia: baseia-se na reflexão de um feixe de luz pela retina, observado como um “reflexo vermelho” na pupila do paciente. Com este sentado e olhando para frente, o examinador se posiciona numa distância correspondente ao alcance do seu braço (“distância de trabalho”). O retinoscópio emite um feixe luminoso em faixa, enquanto é observado o “reflexo vermelho” na pupila do paciente (**FIGURA 13B**). Movimentando levemente de um lado para o outro a faixa luminosa emitida pelo aparelho, o médico observa o que acontece com o “reflexo vermelho”. Na miopia, por exemplo, o reflexo movimenta-se contrariamente ao feixe luminoso; na hipermetropia, o movimento acompanha o feixe luminoso; enquanto que no astigmatismo, o eixo do reflexo se dissocia do feixe luminoso.

Fig.13: Retinoscopia.

Fig.13A: retinoscópio.

Fig.13B: reflexo vermelho na pupila e feixe de luz emitido pelo retinoscópio.

Fig.13C: retinoscopia com repetidas lentes corretivas.



Em seguida, o examinador repete o teste após usar sucessivas lentes de 0,25D na frente do olho examinado (**FIGURA 13C**). Estas lentes podem ser positivas (para corrigir a hipermetropia), negativas (para corrigir a miopia), ou cilíndricas (para corrigir o astigmatismo). Assim, o examinador determina com quantas e quais lentes o “reflexo vermelho” preenche toda a pupila do paciente, perdendo o movimento (ponto de neutralização), permitindo assim a medida do erro de refração.

Os princípios ópticos da retinoscopia serão discutidos adiante em cada distúrbio de refração (hipermetropia, miopia e astigmatismo)...

Autorrefrator: são aparelhos eletrônicos capazes de identificar a medida do erro de refração automaticamente (**FIGURA 14**). Baseiam-se no princípio da retinoscopia ou em outros princípios ópticos.



Fig.14: Autorrefrator.

Método subjetivo

Em crianças de até 6 anos de idade e em pacientes com retardo mental, o erro de refração é obtido apenas pelos métodos objetivos. No entanto, em indivíduos capazes de dizer se estão ou não enxergando com nitidez, os métodos objetivos devem ser complementados pelo método subjetivo, utilizando-se o **refrator de Greens** (FIGURA 15).

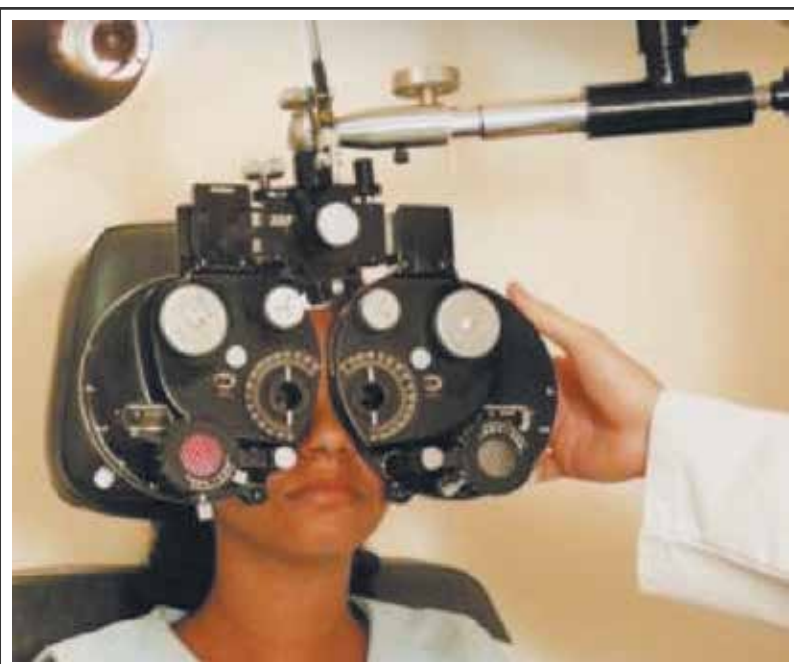


Fig.15: Refrator subjetivo de Greens.

Os métodos objetivos irão orientar o examinador na escolha das lentes neste exame. Através do refrator de Greens, o paciente olha com um de seus olhos para um objeto fixo distando cerca de 6 m (pode ser o "E" maior da carta de Snellen...). O examinador pergunta se o paciente está enxergando com nitidez após tentar diversas lentes, mudando 0,25D por vez. A prescrição de óculos ou lente de contato será de acordo com o erro de refração determinado por este exame.

2. Hipermetropia

Na hipermetropia, objetos distantes, que emitem raios paralelos, são focalizados **atrás do plano retiniano**, quando não há auxílio da acomodação. Portanto, a imagem perde a sua nitidez (FIGURA 16).

Na hipermetropia, o eixo longitudinal do globo ocular é pequeno em relação ao poder refrativo do sistema de lentes do olho. Existem vários tipos de hipermetropia, quanto ao seu mecanismo predominante: (1) **hipermetropia axial**: globo ocular encurtado, com diâmetro ântero-posterior menor que o normal; certamente, *este é o tipo mais comum de hipermetropia!* (2) **hipermetropia de índice ou refrativa**: redução do índice de refração da córnea, humor aquoso ou cristalino, (3) **hipermetropia de curvatura**: diminuição da curvatura da córnea ou cristalino.

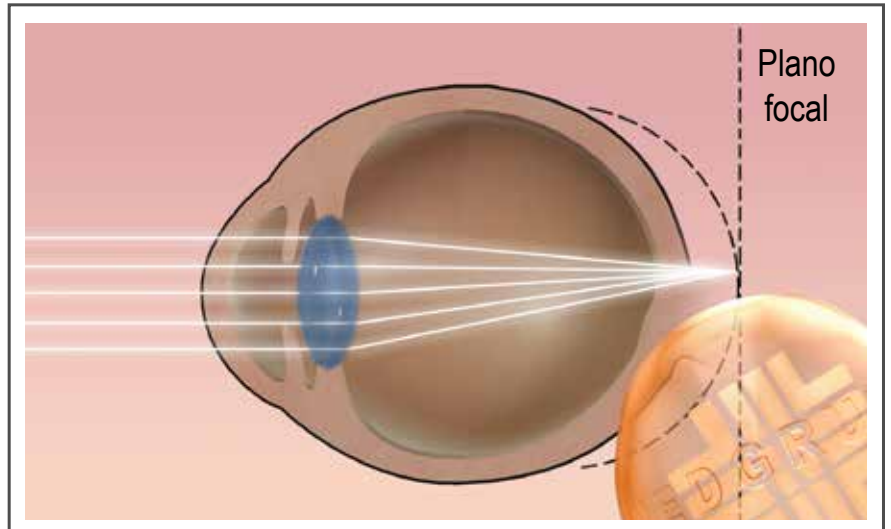


Fig.16: Hipermetropia.

Pelo menos 80% das crianças nascem hipermétropes leves (geralmente entre +2,00-+3,00D), pois o eixo longitudinal do globo ocular é proporcionalmente curto (**hipermetropia fisiológica**). À medida que a criança vai crescendo, o globo ocular vai alongando e a maioria torna-se emétrepe entre **5-12 anos de idade (emetropinização fisiológica)**. Entre os adultos, a prevalência de hipermetropia pode ser de até **55%**, (10% em negros) na grande maioria das vezes, uma hipermetropia leve. **A hipermetropia é o distúrbio de refração mais comum em adultos (considerando os casos leves e os casos de hipermetropia latente).**

Sinais e Sintomas

O principal sintoma da hipermetropia é a dificuldade para a visão de perto, quando os objetos perdem a sua nitidez (**hipermetropia manifesta**). Quando os indivíduos hipermétropes lêem ou forçam a visão para perto, sentem fadiga, sensação de peso, dor ocular, cefaleia, lacrimejamento e hiperemia conjuntival (**sintomas astenópicos**). Sintomas semelhantes também podem ocorrer quando fixam a visão em objetos distantes por períodos prolongados (ex.: ao assistir um filme no cinema). Os sintomas astenópicos podem ser explicados pelo excessivo uso do mecanismo de acomodação do cristalino (contração do músculo ciliar), na tentativa de convergir a imagem para o plano retiniano.

A hipermetropia leve e moderada passa despercebida até os 40 anos de idade, devido ao efeito compensatório da acomodação do cristalino, isto é, embora seja hipermetrope, o indivíduo consegue enxergar nitidamente (**hipermetropia latente**), pois a acomodação pode trazer a imagem para o plano da retina (acomodação compensatória). Muitas vezes, o uso excessivo da acomodação na hipermetropia latente pode levar a sintomas astenópicos, o que pode ser a única suspeita do distúrbio de refração... O oftalmologista pode diagnosticar facilmente esses casos, ao medir o erro de refração após aplicação de um colírio cicloplégico...

Indivíduos com hipermetropia latente, após os 40 anos, quando perdem a acomodação (presbiopia), passam a enxergar sem nitidez, desenvolvendo hipermetropia manifesta. Quando o grau de hipermetropia é acentuado, a hipermetropia manifesta ocorre mesmo antes dos 40 anos.

Os pacientes hipermétropes apresentam presbiopia precocemente, pois mesmo uma discreta perda da acomodação já pode tornar

bastante difícil a visão de perto nestes pacientes... Por exemplo, aos 40 anos de idade, 67% dos hiperíopes versus 23% dos míopes apresentam presbiopia.

Além dos sintomas astenópticos e a piora da visão para perto, a hipermetropia pode cursar com outros achados: (1) **esotropia**, quando o forte estímulo para o reflexo de acomodação também estimula a convergência ocular, (2) fundoscopia demonstrando uma papila óptica hiperêmica e com bordos apagados (**pseudoneurite óptica**) e **vasos retinianos tortuosos**; na hipermetropia acentuada, a coloração da retina está alterada, adquirindo um **brilho muito especial**, como seda molhada e estriação radial, (3) episódios repetidos de **blefaroconjuntivite**, pelo esforço da acomodação executado pelo músculo ciliar.

Diagnóstico e Grau de Hipermetropia

A hipermetropia deve ser suspeitada em todo paciente com sintomas astenópticos, agravados na visão para perto. A medida objetiva e subjetiva deve ser realizada após colírio cicloplégico.

Como é o diagnóstico e determinação do grau de hipermetropia pela retinoscopia? Quando ligamos o retinoscópio, a retina de um olho hipermetrope reflete o feixe de luz com raios divergentes após passarem pelo sistema cristalino-córnea. O examinador observa o “reflexo vermelho”, que se movimenta COM o feixe luminoso emitido pelo retinoscópio, ou seja, o “reflexo vermelho” acompanha o feixe de luz (**FIGURA 17**). À medida que são colocadas sucessivamente lentes convergentes (positivas) de 0,25D, os raios provenientes do reflexo retiniano vão cada vez mais convergindo, até formar o ponto de convergência (“ponto remoto”) coincidindo com o olho do examinador no aparelho. Nesse momento, o “reflexo vermelho” pára de se movimentar com a oscilação do feixe de luz e se torna mais brilhante e preenchendo toda a pupila, isto é, foi atingida a neutralização (correção do erro de refração). Para determinar o grau (em dioptrias) da hipermetropia, é só somar as dioptrias das lentes positivas utilizadas (ex.: +4,25D) e, em seguida, corrigir para a “distância de trabalho” (entre o retinoscópio e o olho do paciente). Não confunda este termo com a “distância de trabalho” para a correção da presbiopia que abordamos anteriormente...

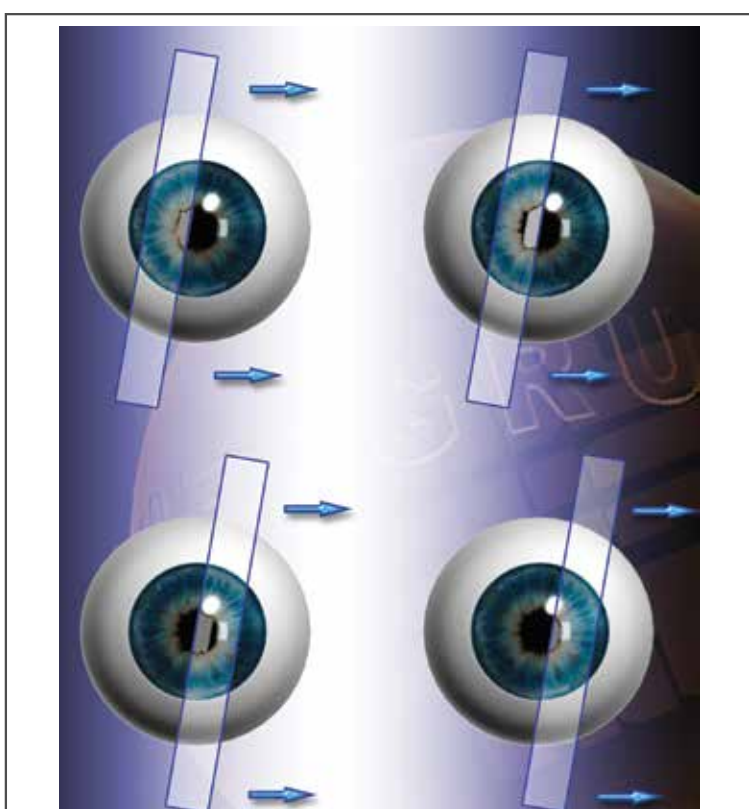


Fig.17: Retinoscopia na Hipermetropia: Observe que o reflexo pupilar se movimenta COM o feixe de luz emitido pelo aparelho.

Correção da “distância de trabalho”: esta correção deve ser feita sempre antes de determinar o grau que qualquer distúrbio de refração!! Ora, o erro de refração deve ser medido em relação a um ponto remoto no infinito; só que o examinador não encontra-se no infinito! Neste caso, para trazer o foco do “reflexo vermelho” para o olho do examinador, a luz precisou convergir algumas dioptrias; estas dioptrias terão de ser subtraídas do resultado inicial da retinoscopia para se determinar com exatidão o grau do erro de refração. **É como se tivéssemos sempre que acrescentar uma lente negativa para fazer a correção da “distância de trabalho”**. A correção é feita pelo cálculo $1/\text{distância}$ (dada em metros). O resultado é dado em dioptrias negativas, que devem ser acrescentadas ao erro de refração inicialmente determinado. Por exemplo: se a “distância de trabalho” for de 50 cm (0,5 m), a correção será de $1/0,5 = -2,00D$.

No exemplo de nosso paciente hipermetrope, a soma das lentes positivas na retinoscopia foi de +4,25D. Este indivíduo, portanto, possui uma hipermetropia de $+4,25D - 2,00D = +2,25D$.

Quanto ao grau, a hipermetropia é classificada em:

- Leve: até +3,00D
- Moderada: +3,00 a +5,00D
- Grave: > +5,00D

Tratamento

O tratamento da hipermetropia é a correção do erro de refração, por meio de óculos, lentes de contato ou cirurgia refrativa corretiva. A lente prescrita deve ser convexa (convergente, positiva) e o grau determinado pela medida objetiva e subjetiva do erro de refração (**FIGURA 18**). No exemplo acima, o grau do paciente para prescrição de óculos ou lente de contato é de +2,25D. Por causa do excesso de acomodação, a correção da hipermetropia pode piorar a visão de longe. Por isso, a hipermetropia, especialmente nos casos moderados, deve ser corrigida com lentes com metade das dioptrias calculadas nos exames de refração...

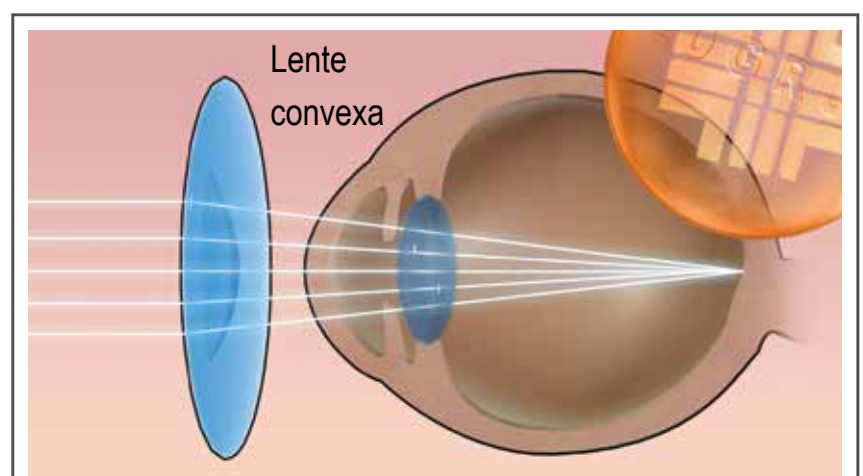


Fig.18: Lente convexa (positiva) p/ corrigir hipermetropia.

As hipermetropias leves ou latentes, assintomáticas, não indicam a princípio correção. As hipermetropias sintomáticas, manifestas ou associadas a estrabismo (esotropia) em crianças devem ser corrigidas.

A cirurgia refrativa é uma opção para os pacientes com mais de 18 anos de idade, hipermetropia

inferior a +6,00D e erro de refração estável por pelo menos 1 ano. Como veremos adiante, a presença concomitante de doenças oculares e algumas doenças sistêmicas contra-indicam a cirurgia refrativa.

3. Miopia

Na miopia, objetos distantes, que emitem raios paralelos, são focalizados **à frente do plano retiniano**, fazendo a imagem perder a sua nitidez (**FIGURA 19**).

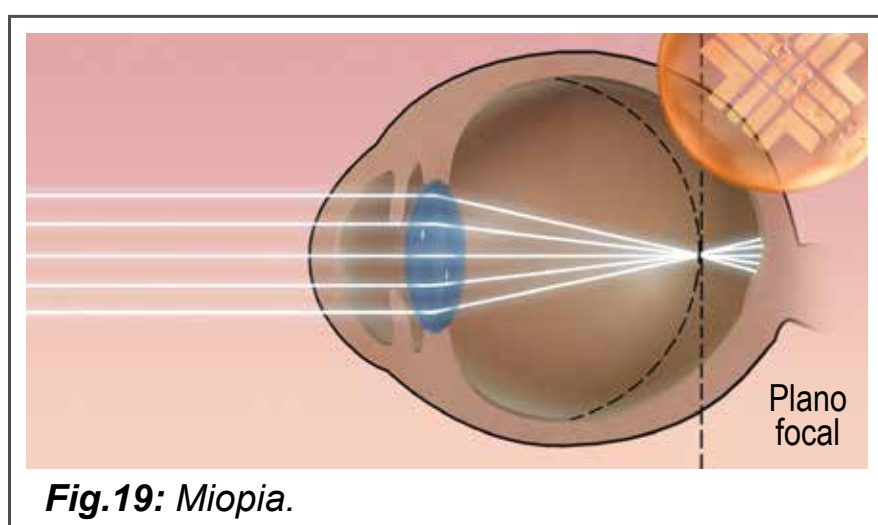


Fig.19: Miopia.

Ao contrário da hipermetropia, na miopia o eixo longitudinal do globo ocular é grande em relação ao poder refrativo do sistema de lentes do olho. Os tipos de miopia são: (1) **miopia axial** ou estrutural: globo ocular alongado, com diâmetro ântero-posterior maior que o normal; *este é o tipo mais comum de miopia!* Estes pacientes podem apresentar uma falsa protusão ocular (**pseudoproptose**), devido ao aumento do globo ocular, (2) **miopia de curvatura**: aumento da curvatura da córnea ou cristalino, trazendo um poder de refração excessivo para um olho de tamanho normal, (3) **miopia secundária**: pode estar associada à **catarata nuclear**, quando a degeneração do cristalino aumenta o seu poder de refração (miopia de índice ou refrativa); pode também ocorrer após **trauma** ou **cirurgia para glaucoma**, pelo deslocamento anterior do cristalino ou associada à **ceratocone**, (4) **miopia congênita**: alto grau de miopia ao nascimento.

A miopia geralmente desenvolve-se entre **8-14 anos**, podendo progredir até os **20-25 anos** de idade, geralmente não passando de -5,00D. Cerca de **25-30%** dos adultos da raça branca e **15-20%** dos negros são míopes, a maioria deles com um leve grau de miopia. A prevalência de miopia em asiáticos é maior, entre **70-90%**.

A patogênese e os fatores de risco para miopia têm sido reestudados recentemente. Os principais fatores de risco para miopia estão na **Tabela 3**.

Tabela 3: Fatores de risco para miopia primária.

- 1- Asiáticos e caucasianos
- 2- História familiar positiva
- 3- Leitura excessiva na infância (especialmente com pouca iluminação)
- 4- Realização excessiva de atividades com visão de perto
- 5- Catarata congênita
- 6- Ptose congênita
- 7- Hemangioma periorcular

Embora seja mais comum se instalar entre 8-14 anos, a miopia pode ocorrer precocemente, entre 5-8 anos ou tardiamente, até os 30 anos. A miopia tardia é mais comum em indivíduos geneticamente predispostos que trabalham forçando a visão de perto...

Uma teoria para explicar a patogênese da miopia é descrita a seguir... Como vimos, a maioria das crianças nasce hipermetrope, mantendo-se neste estado até os 5-12 anos de idade. Quando esta criança tenta enxergar de perto por períodos prolongados (em leituras, por exemplo), ela tem uma visão borrada, mesmo após utilizar o mecanismo de acomodação. O borramento visual estimularia a produção de fatores de crescimento na esclera, coróide e retina, que induziria um alongamento lento e progressivo do globo ocular, de forma a compensar a falta de convergência e redirecionar a imagem no plano retiniano. Entretanto, durante o processo de emetropinização fisiológica, isto acarretaria um crescimento excessivo do globo ocular, gerando miopia. Este mesmo mecanismo também explicaria a miopia tardia. É claro que os fatores genéticos trazem grande influência nesta patogênese, determinando variações quantitativas do processo ou mesmo agindo sozinhos.

Sinais e Sintomas

O principal sintoma da miopia é a dificuldade para a visão de longe, sendo os objetos enxergados sem nitidez. Quando o objeto se aproxima do paciente, a focalização automaticamente se desloca posteriormente, atingindo o plano retiniano (**FIGURA 20**), sendo portanto visto com nitidez. Entretanto, na miopia moderada ou grave, somente objetos extremamente próximos podem ser enxergados com nitidez. O chamado '**ponto remoto**' é a distância além da qual a visão fica desfocada na miopia, sendo o inverso do grau de miopia: $PR = 1/M$, sendo PR = ponto remoto, em metros, M = grau de miopia, em dioptrias. Por exemplo, se o paciente possui um grau de miopia de -4,00D, o ponto remoto será $1/4 = 0,25 \text{ m} = 25 \text{ cm}$. Este paciente terá a visão borrada a partir de 25 cm de seus olhos, tendo inclusiva dificuldade para ler (como vimos na presbiopia, a distância ideal para ler um livro é de 33 cm...). Com um grau de miopia de -10,00D, o paciente só enxerga bem objetos distando menos de 10cm de seus olhos ($PR = 1/10 = 0,1 \text{ m} = 10 \text{ cm}$).

A suspeita clínica vem quando percebe-se que a criança aproxima demais os livros de seus olhos para ler e não consegue acompanhar a aula no quadro-negro. Nos adultos, se percebe dificuldades para dirigir, ler placas de trânsito, etc. Os sintomas astenópicos não são típicos da miopia, pois não há uso excessivo da acomodação. O **blefaroespasm** (contração do músculo palpebral) é um achado frequente, baseando-se no princípio de que a redução da fenda palpebral produz um estreitamento do feixe de luz ao penetrar no globo ocular, o que pode focalizar a imagem um pouco melhor. Alguns pacientes possuem **miopia noturna**, desencadeada pelo excesso de acomodação em ambientes pouco iluminados. Há também a

pseudomiopia, geralmente intermitente, associada ao espasmo de acomodação (descrito anteriormente neste capítulo).

A **miopia “protege” contra a presbiopia**, pois os raios luminosos estão focalizados à frente da retina, não necessitando (ou necessitando menos) da acomodação do cristalino para atingir o foco. O ponto próximo (acomodação máxima) de um míope moderado ou grave é bastante perto de seus olhos (geralmente inferior a 10 cm, uma distância bem menor que a necessária para a leitura...). Aos 40 anos de idade, somente 23% dos míopes leves apresentam sintomas de presbiopia.

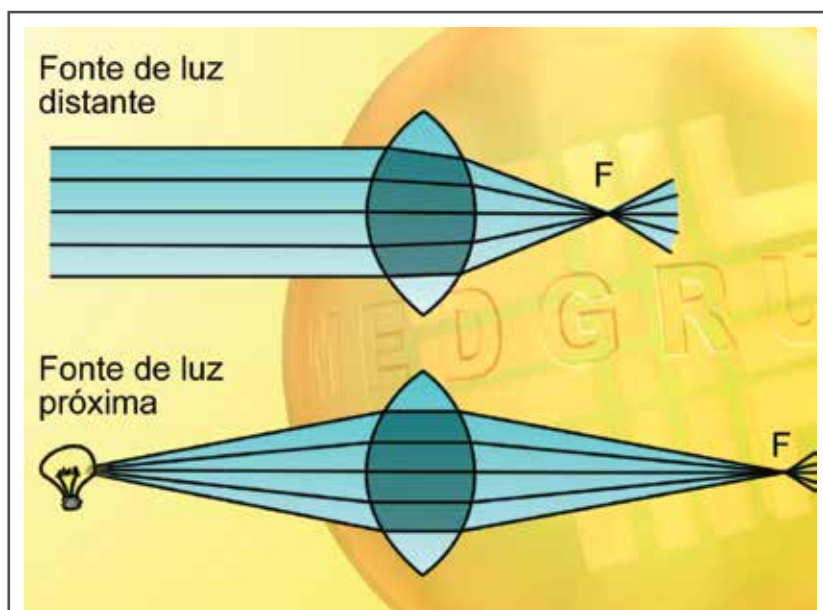


Fig.20: Efeito da aproximação do objeto na focalização: à medida que o objeto se aproxima do sistema de lentes convexas (córnea-cristalino), o foco se distancia.

A **miopia patológica** (miopia degenerativa) é uma condição de miopia de alto grau (acima de $-6,00D$), geralmente instalada tardiamente, entre **30-40 anos**, associada a um globo ocular extremamente alongado (> 26 mm). Este tipo raro de miopia cursa com o fenômeno da **neovascularização coroideana**, que pode acarretar perda gradual da visão. O paciente enxerga linhas retas distorcidas, além de ter um comprometimento da visão central e da visão de cores. A miopia patológica é um importante fator de risco para o **descolamento de retina**.

A **miopia congênita** é uma miopia de alto grau ao nascimento, sem progressão futura. Precisa ser prontamente identificada, caso contrário poderá haver grave e irreversível comprometimento visual.

Diagnóstico e Grau de Miopia

A miopia deve ser suspeitada em toda criança ou adulto com dificuldade para visão de longe. A medida objetiva e subjetiva deve ser realizada após colírio cicloplégico.

Como é o diagnóstico e determinação do grau de miopia pela retinoscopia? Quando ligamos o retinoscópio, a retina de um olho míope reflete o feixe de luz com raios convergentes após passarem pelo sistema cristalino-córnea, focalizado num ponto entre o paciente e o examinador, exatamente no ‘ponto remoto’. Neste caso, observa-se o “reflexo vermelho” se movimentando **CONTRA** o feixe luminoso (**FIGURA 21**). A explicação é que quando a imagem é focalizada na frente do examinador, ela

se torna invertida, daí o “reflexo vermelho” aparecer sempre do lado oposto ao feixe luminoso do retinoscópio.

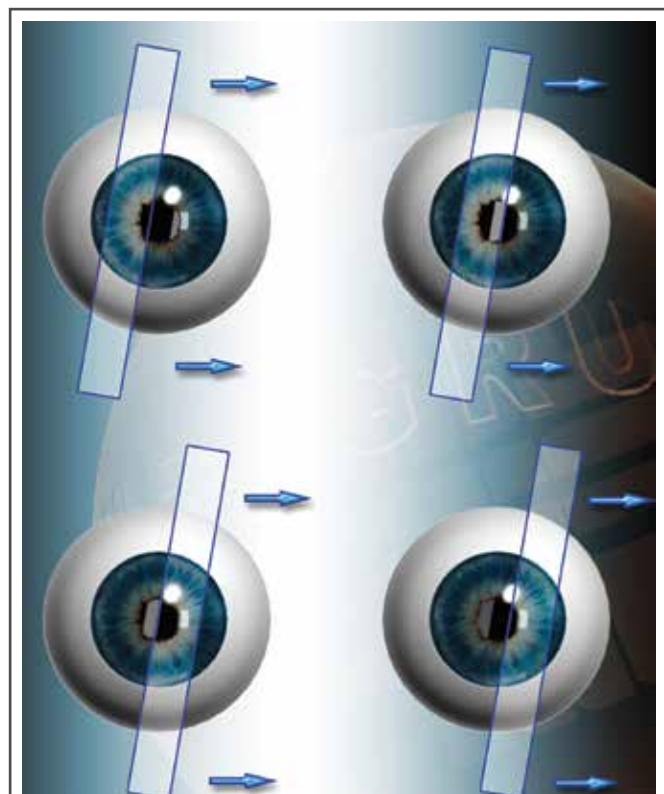


Fig.21: Retinoscopia na Miopia: observe que o reflexo pupilar se movimenta **CONTRA** o feixe de luz emitido pelo aparelho.

À medida que são colocadas sucessivamente lentes divergentes (negativas) de $0,25D$, os raios provenientes do reflexo retiniano vão cada vez mais divergindo, deslocando o ponto remoto até o olho do examinador, atingindo a neutralização (correção do erro de refração). Para determinar o grau (em dioptrias) da miopia, é só somar as dioptrias das lentes negativas utilizadas (ex.: $-2,50D$) e, em seguida, corrigir para a “distância de trabalho”, que possui dioptrias negativas. Como vimos anteriormente (no item sobre “hipermetropia”), se a “distância de trabalho” for de 50 cm ($0,5$ m), o fator de correção será de $1/0,5m = -2,00D$. No exemplo acima, a soma das lentes foi de $-2,50D$; após a correção para a “distância de trabalho”, o grau de miopia será: $-2,50D - 2,00D = -4,50D$. Observe que na hipermetropia a correção para a “distância de trabalho” reduz o grau, enquanto que na miopia a correção aumenta o grau...

A miopia é classificada em:

- **Leve:** até $-3,00D$
- **Moderada:** $-3,00$ a $-6,00D$
- **Grave:** $> -6,00D$

Tratamento

O tratamento da miopia é a correção do erro de refração e tem como opções: óculos, lentes de contato ou cirurgia refrativa corretiva. A lente prescrita deve ser côncava (divergente, negativa) e o grau determinado pela medida objetiva e subjetiva do erro de refração (**FIGURA 22**). No exemplo acima, o grau do paciente para prescrição de óculos ou lente de contato é de $-4,50D$. Como a miopia tende a progredir até os **20-25 anos**, ajustes periódicos nas lentes necessárias para a correção da miopia são necessários.

A **ortoceratologia** (terapia refrativa da córnea) é uma opção terapêutica para a miopia de até $-5,00D$. Trata-se do uso de lentes de contato especiais durante o sono, capazes de remodelar a córnea que então reduz o seu poder refrativo (geralmente em torno de $-2,00$ a

-3,00D) mesmo após a retirada da lente. Assim, durante o dia o paciente está com a sua miopia corrigida, sem utilizar óculos ou lentes de contato. O resultado desta terapia já começa a ser observado dentro de 2 semanas do uso, atingindo o benefício máximo dentro dos primeiros 4 meses. A suspensão da terapia faz a miopia voltar gradualmente ao seu grau anterior. A ortoceratologia é uma boa opção para os adolescentes com miopia leve a moderada que não gostam de usar óculos ou lentes de contato durante o dia e não são candidatos à cirurgia refrativa, por não quererem ou por não terem alcançado a idade ideal para esta cirurgia... A Ortoceratologia não é uma técnica amplamente aceita e praticada por todos os oftalmologistas e estudos são necessários a fim de avaliar melhor seus resultados, assim como as potenciais complicações.

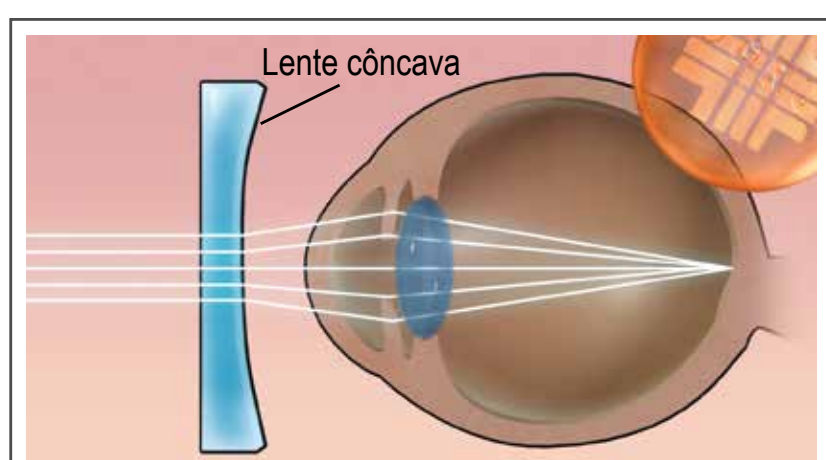


Fig.22: Lente côncava (negativa) para corrigir a miopia.

A cirurgia refrativa é uma excelente opção para os pacientes com mais de 18 anos de idade, miopia entre -0,50D a -12,00D e erro de refração estável por pelo menos 1 ano. A presença concomitante de doenças oculares e algumas doenças sistêmicas contraindica a cirurgia refrativa. As opções de cirurgia refrativa serão abordadas adiante...

4. Astigmatismo

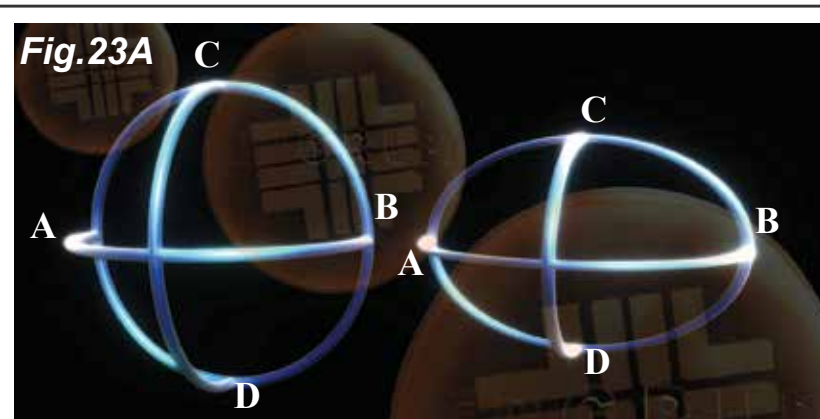
O astigmatismo em geral é um problema da córnea, que não é mais esférica, mas sim elíptica. A córnea normal é uma lente esférica, possuindo a mesma curvatura em todos os seus eixos (meridianos). A córnea astigmata possui curvaturas diferentes em pelo menos dois meridianos, geralmente diametralmente opostos (**FIGURA 23A**). Assim, quando os raios luminosos incidem sobre a córnea astigmata, são convergidos em pelo menos dois focos diferentes no globo ocular (**FIGURA 23B**). Uma irregularidade do cristalino também pode contribuir para o astigmatismo (astigmatismo lenticular)...

Na maioria dos casos de astigmatismo, os meridianos com curvaturas diferentes são diametralmente opostos, separados em 90° (**astigmatismo regular**). Numa minoria de astigmatas, os meridianos de curvaturas diferentes não são diametralmente opostos ou existem mais de dois diferentes, determinando três ou mais focos na retina (**astigmatismo irregular**), este último mais associado à ceratocone, trauma ou cirurgia de córnea.

A diferença de dioptrias entre os meridianos contrapostos é a medida do grau de astigmatismo.

Como veremos adiante, esta diferença pode ser corrigida com uma lente cilíndrica com eixo perpendicular ao meridiano de maior erro refrativo. O astigmatismo pode ser (1) negativo (“astigmatismo míope”), quando o meridiano com o maior erro for mais convexo que o contraposto, necessitando de lentes cilíndricas negativas (côncavas) para a sua correção, ou pode ser (2) positivo (“astigmatismo hipermetrópe”), quando o meridiano com o maior erro for mais côncavo que o contraposto, necessitando de lentes cilíndricas positivas (convexas) para ser corrigido.

Cerca de **15-20%** dos indivíduos possuem astigmatismo. O astigmatismo possui predisposição genética e pode se desenvolver na criança ou no adulto, evoluindo estável ou progredindo posteriormente. É muito comum a associação de astigmatismo com outros erros de refração esféricos, como hipermetropia ou miopia, que terão que ser corrigidos juntamente com a correção do erro astigmata. O astigmatismo extremo (> 5,00D) ou rapidamente progressivo está frequentemente associado a outras doenças da córnea, como a **ceratocone** (ver adiante). O astigmatismo pode ser secundário a **trauma** ou **cirurgia da córnea**, incluindo as cirurgias refrativas.



Córnea normal (esférica): $AB = CD$

Córnea astigmata (elíptica): $AB > CD$

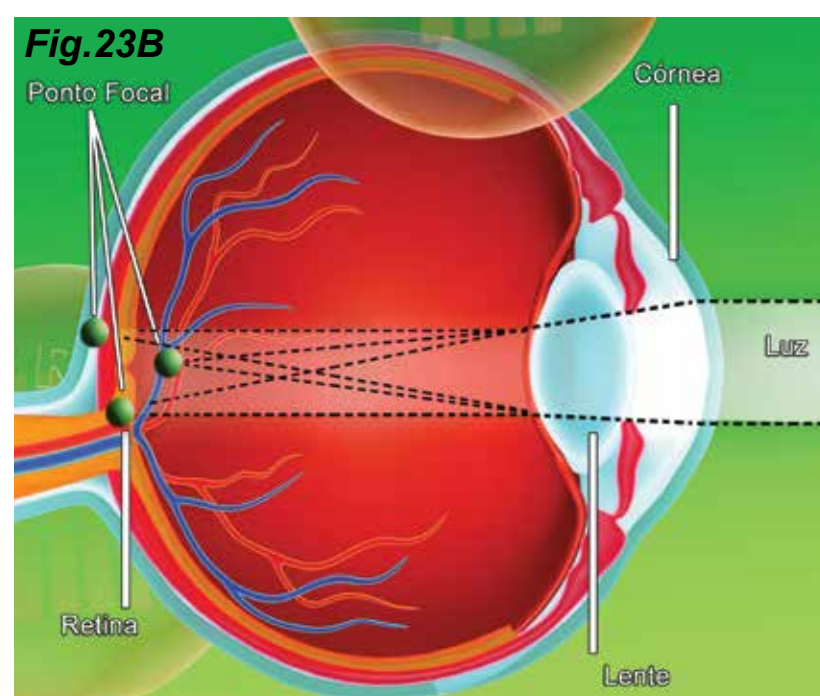


Fig.23: Astigmatismo.

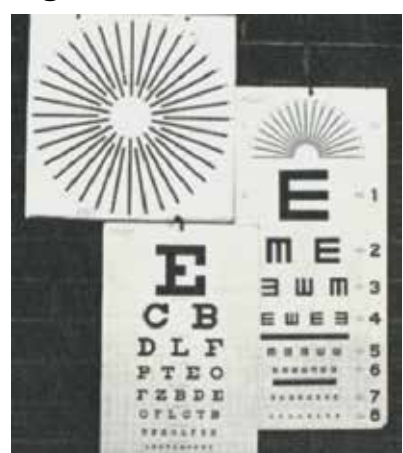
Sinais e Sintomas

O paciente apresenta dificuldade tanto para visão de longe quanto para a visão de perto. O distúrbio visual clássico do astigmatismo é o borramento heterogêneo da imagem, ou seja, algumas partes da imagem estão mais nítidas ou mais borradas do que outras. Observe como a a visão típica de um astigmata e compare com a de um míope (**FIGURA 24**).

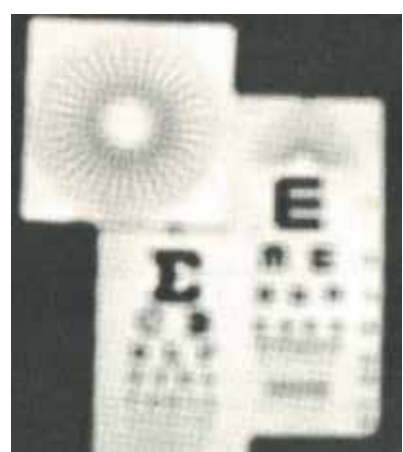
No astigmata moderado ou grave, a porção linear da imagem perpendicular ao meridiano de melhor focalização retiniana torna-se mais nítida. No astigmatismo leve, somente uma porção da imagem apresenta-se borrada, sendo

o restante nítido. O borramento visual no astigmatismo também pode variar com a distância da imagem, o que é próprio de cada paciente astigmata. O borramento visual pode forçar a acomodação ou o blefaroespasmó, provocando sintomas astenópicos (fadiga, dor ocular, cefaleia, lacrimejamento, etc.).

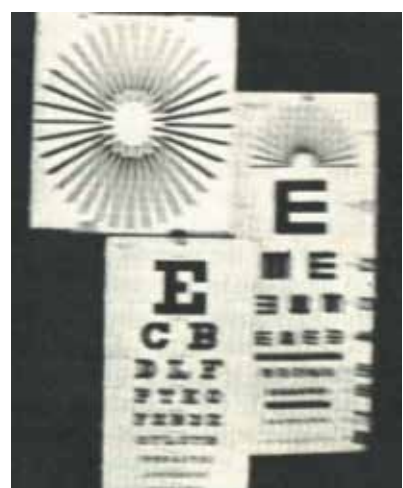
Fig.24



Visão do emétrepe (normal): tudo está nítido.



Visão do míope: tudo está borrado.



Visão do astigmata: somente algumas partes estão borradas.

Diagnóstico e Grau de Astigmatismo

O teste subjetivo já pode revelar a presença do astigmatismo. É só pedir para o paciente observar um **leque ou relógio astigmata (FIGURA 25)**.

Se você não for astigmata ou for um astigmata usando lentes corretivas corretas, você vai enxergar nitidamente a Fig.25A. Do contrário, a Fig.25A não servirá de parâmetro, pois uma parte dela estará borrada...

A medida do astigmatismo deve ser obtida por métodos objetivos (retinoscópio ou autorrefrator) e subjetivos (refrator de Greens). Antes, um colírio ciclopégico deve ser aplicado.

Como é o diagnóstico e determinação do grau de astigmatismo pela retinoscopia?

Quando ligamos o retinoscópio, a retina de um olho astigmata reflete o feixe de luz que, ao passar pela córnea alterada, focaliza duas linhas diametralmente opostas e posicionadas em diferentes distâncias do olho do paciente (uma na frente da outra). Estas linhas representam os dois eixos meridianos da córnea astigmata. A retinoscopia para medir o astigmatismo é um pouco mais complexa do que na hipermetropia e na miopia. Vejamos os passos...

1) Determinar os dois eixos meridianos do astigmatismo: o examinador roda a faixa de luz do retinoscópio 360°, observando se o “reflexo vermelho” da pupila acompanha a rotação. Se houver astigmatismo, percebe-se que o reflexo pupilar se desalinha da faixa de luz em vários ângulos de rotação (“break phenomenon”), mas volta a se alinhar em um determinado grau de rotação: este é o ângulo de um dos meridianos do astigmatismo, sendo o outro diametralmente oposto (FIGURA 26), com 90° de diferença. Por exemplo, digamos que um eixo meridiano está a 90° e o outro a 180° (FIGURA 25A).

2) Neutralizar o primeiro meridiano com lente esférica: o ideal é procurar o meridiano no qual a oscilação do retinoscópio neste eixo mostrará um movimento do reflexo pupilar COM o feixe luminoso, pois isto significa que este meridiano está focalizado atrás do examinador (geralmente o meridiano que focaliza a linha mais longe do paciente). Digamos que seja o eixo de 90°, no exemplo citado. A neutralização é obtida acrescentando-se lentes esféricas convergentes (positivas), tal como na hipermetropia. Por exemplo: a neutralização ocorreu com +3,00D; corrigindo-se para a “distância de trabalho” (ex.: 0,5m corresponde a um fator de -2,00D), obtém-se a refração final de +3,00D - 2,00D = +1,00D.

Fig.25

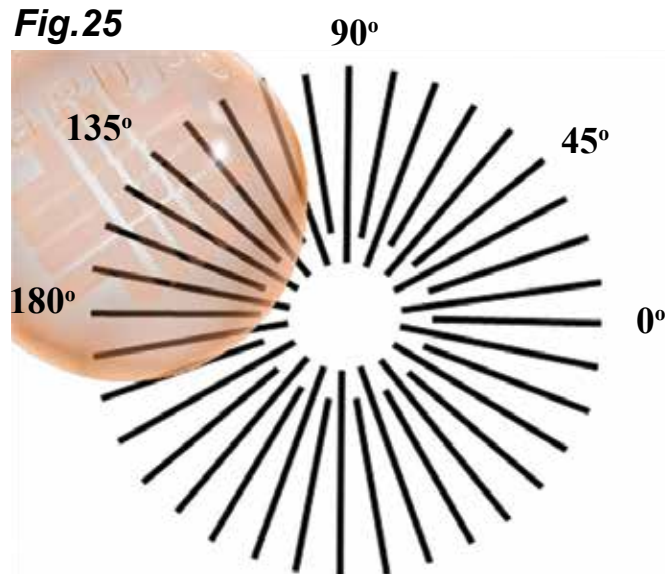


Fig.25A: Visão do emétrepe: tudo nítido.

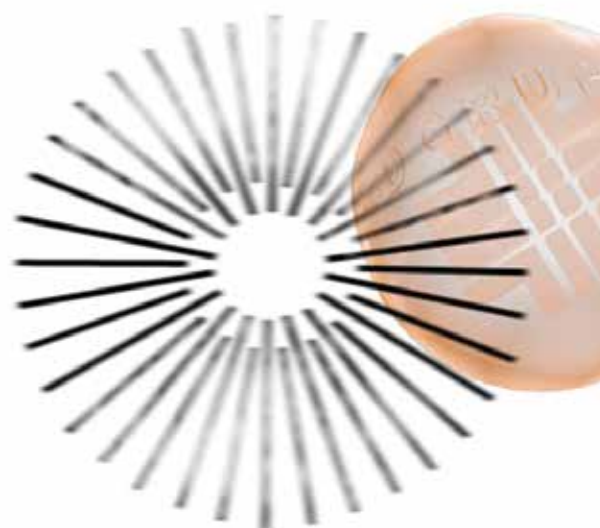


Fig.25B: Visão do astigmata: somente algumas linhas estão nítidas.

3) Neutralizar o segundo meridiano com lente cilíndrica: em geral, a oscilação do retinoscópio no eixo do segundo meridiano mostrará um movimento do reflexo pupilar CONTRA o feixe luminoso, pois isso significa que este meridiano está focalizado à frente do examinador (o meridiano que focaliza a linha mais perto do paciente). Nesse momento, a neutralização deve ser obtida acrescentando-se lentes cilíndricas divergentes (negativas), cujo eixo deve corres-

ponder ao primeiro meridiano (no exemplo: 90°). Digamos que a neutralização ocorreu com uma lente cilíndrica de $-2,00D$. Agora já podemos estabelecer o erro total de refração do paciente: $+1,00D -2,00D \times 90^\circ$. A prescrição será de uma lente esferocilíndrica com $+1,00D$ de componente esférico e $-2,00D$ de componente cilíndrico com eixo de 90° . **O grau de astigmatismo é a diferença em dioptrias entre o poder refrativo dos dois meridianos; no exemplo citado, o grau seria de $-2,00D$ (“astigmatismo míope”).**



Quanto ao grau, o astigmatismo é classificado em:

- **Leve:** até $1,50D$
- **Moderada:** $1,50D$ a $5,00D$
- **Grave:** $> 5,00D$

É interessante compreender que a correção do astigmatismo propriamente dito, ou seja, da diferença de curvatura entre dois meridianos da córnea, é feita sempre com **lentes cilíndricas!** Ora, uma lente cilíndrica é capaz de corrigir a refração de apenas um meridiano da córnea, enquanto que uma lente esférica corrigiria igualmente a refração em todos os meridianos, mantendo-se a desproporção característica do astigmatismo.

Um conceito oftalmológico importante de compreender é o do **astigmatismo residual**. Este é o grau astigmatismo que permanece após o uso de lentes de contato rígidas tradicionais (esféricas). Estas lentes podem modelar a córnea do paciente devido à película de lágrima que se interpõe entre a lente e a córnea, corrigindo o componente corneano do astigmatismo. Entretanto, em muitos casos de astigmatismo moderado ou grave, existe também um componente lenticular que não é corrigido com essas lentes. Este é o astigmatismo residual... Para estimá-lo, utiliza-se o cálculo do erro de refração combinado com a **ceratometria**, que mede as curvaturas da córnea em ambos os meridianos astigmatas (ver adiante, no item “As Lentes de Contato”). A medida das curvaturas corneanas são convertidas em dioptrias (por exemplo: $42,00D \times 44,00D$). Neste caso, o astigmatismo corneano (AC) seria a diferença entre as dioptrias ($2,00D$). O astigmatismo total (AT) é aquele corrigido pelos óculos, calculado pelo erro de refração (por exemplo: $3,00D$). Neste caso, o astigmatismo residual é calculado por: $AT - AC = 1,00D$).

Tratamento

Todo astigmatismo que provoca borramento visual (grau $> 0,75D$) deve ser corrigido. A correção é feita com óculos ou lentes de contato.

Óculos para astigmatismo: para corrigir o grau de astigmatismo, utiliza-se uma **lente cilíndrica**, com eixo perpendicular ao meridiano mais astigmata. Como vimos, na prescrição de lentes o segundo número é o grau de astigmatismo (que pode ser positivo ou negativo) e o terceiro número é o eixo da lente cilíndrica. Como a maioria dos pacientes também possui algum grau de miopia ou hipermetropia, as lentes geralmente também possuem um componente esférico (**lente esferocilíndrica**).

Lentes de contato (LC) para astigmatismo: antigamente, óculos e LC rígidas eram as únicas opções para o astigmatismo, atualmente as LC gelatinosas são também uma opção. O astigmatismo leve pode ser corrigido com LC rígidas tradicionais (esféricas), pois quase não apresenta componente residual. No astigmatismo moderado ou grave, as lentes rígidas tradicionais podem não funcionar bem e se tornar desconfortáveis ao paciente. Neste caso, são melhores as LC **tóricas**, rígidas ou gelatinosas. Estas lentes possuem um componente cilíndrico designado a corrigir o astigmatismo tal como a lente dos óculos. Essas lentes possuem sistemas que previnem a sua rotação na córnea, o que acarretaria a perda da correção astigmata. Na prática, a maioria dos pacientes com astigmatismo moderado a grave preferem as LC rígidas tóricas para garantir uma boa visão. Nos casos extremos, nenhuma LC é capaz de corrigir totalmente o astigmatismo...

Cirurgia refrativa no astigmatismo: diversos tipos de cirurgia refrativa podem ser utilizados para a correção do astigmatismo com grau $< 5,00D$. Os mesmos pré-requisitos descritos para a cirurgia refrativa na hipermetropia e miopia devem ser respeitados. A presença de ceratocônia contraindica a cirurgia.

5. Ceratocone

Trata-se de uma rara doença da córnea, que acomete $0,05-0,5\%$ da população, e se desenvolve geralmente entre **10-30 anos** de idade. De causa ainda desconhecida, a ceratocônia é uma alteração progressiva do formato da córnea, como se fosse uma ectasia corneana, na qual a córnea sofre um afinamento e deformação ganhando a forma de um cone irregular (**FIGURA 27**). Um componente de predisposição genética é relatado. Quase sempre o acometimento é bilateral, embora as manifestações num olho ocorram alguns anos antes das manifestações no outro. A doença tende a progredir nos próximos 5-10 anos, estabilizando-se em seguida.

O paciente com ceratocone geralmente possui um alto grau de **miopia** (de índice ou refrativa) e principalmente **astigmatismo irregular** que, com o progredir da doença, tornam-se incorrigíveis por óculos ou lentes de contato. O paciente queixa-se de borramento visual tanto para longe quanto para perto e pode ter sintomas astenópicos, com visão distorcida. Alguns relatam diplopia, poliopia (visão de vários objetos), fotofobia e sensação de halo em torno de luzes. A **hidropsia** é uma complicação do ceratocone avançado:

trata-se da rotura da membrana de Descemet, com extravazamento do humor aquoso para o interior da córnea, acarretando perda visual aguda e a presença de um ponto esbranquiçado na córnea.

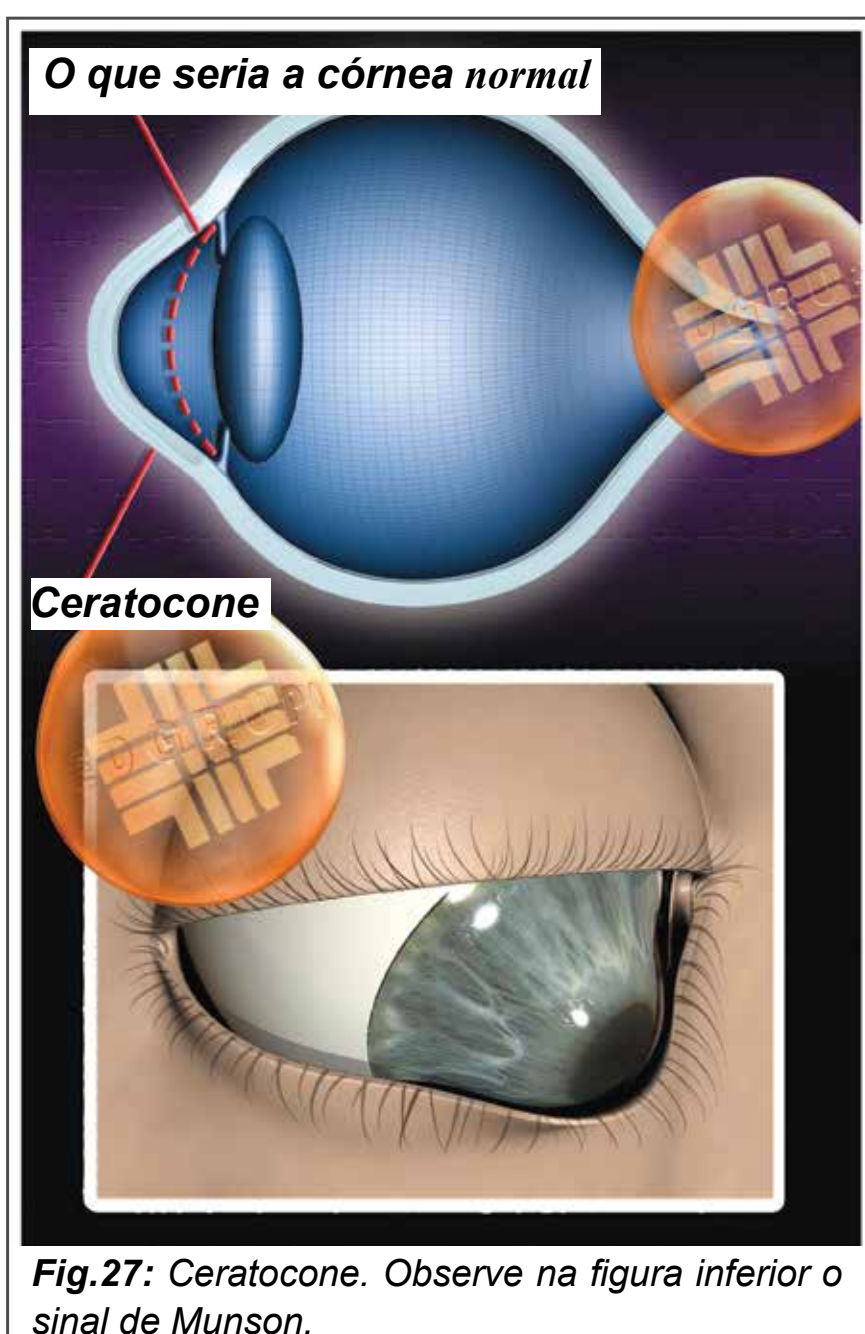


Fig.27: Ceratocone. Observe na figura inferior o sinal de Munson.

Diagnóstico, Tipos e Gravidade

Nos casos de ceratocone acentuado, o diagnóstico é relativamente fácil. O **exame da lâmpada de fenda** pode revelar o aspecto típico da córnea: espessura fina e formato de cone (**FIGURA 25**). Outros achados neste exame são: (1) sinal de Munson: quando o paciente olha para baixo, a córnea cônica empurra a pálpebra inferior, formando um “V” (**FIGURA 25**); (2) estrias de Vogt: estrias finas verticais na profundidade do estroma corneano; (3) sinal de Fleischer: acúmulo de pigmento fêrrico em volta da córnea. A pressão intraocular pode estar reduzida na tonometria. A **retinoscopia** pode mostrar um reflexo pupilar “em tesoura”. Os erros de refração são extremos e instáveis. A **ceratometria** demonstra intenso arqueamento e irregularidade entre os meridianos. O exame de maior acurácia é a **topografia corneana computadorizada** (fotoceratoscopia)!!

Os tipos de ceratocone são baseados no formato do cone: (1) *oval* (tipo mais comum): deslocado inferiormente, com diâmetro > 5 mm, (2) *pequeno monte*: forma arredondada com diâmetro < 5 mm, (3) *globosa*: afeta mais de 75% da córnea, com diâmetro > 6 mm (também chamado de ceratoglobos). Em relação à gravidade, o ceratocone pode ser discreto (< 45D), moderado (45-52D), avançado (52-62D) ou grave (> 62D). Estas são as dioptrias da maior curvatura corneana, determinadas pela ceratometria.

Tratamento

Na fase inicial, a miopia e o astigmatismo podem ser corrigidos com óculos. Com o tempo, não é

mais possível e o paciente deverá utilizar **LC rígidas** para promover o aplainamento corneano e permitir uma visão satisfatória. Tardiamente, as lentes de contato rígidas poderão não mais corrigir o defeito visual. A cirurgia refrativa ainda é contraindicada para o ceratocone!

Nos casos refratários aos métodos anteriores, a opção mais indicada é o **transplante de córnea**, apresentando excelentes resultados. Como é de praxe em todo transplante corneano, a córnea do doador deve ser retirada em até 6h do seu órbita e reimplantada no paciente com pontos de sutura que só serão retirados meses mais tarde. A chance de rejeição é mínima. Após o transplante, é comum a necessidade de utilizar lentes de contato para corrigir novos erros de refração. Uma técnica nova, recentemente aprovada pelo FDA (2004) é o **Intacts**, um disco plástico colocado entre as camadas da córnea com o intuito de aplainá-la. O candidato ideal é aquele refratário a óculos ou lentes de contato mas com pouca deformidade corneana. O dispositivo é desenhado para permanecer no olho do paciente, embora possa ser retirado caso necessário. No Brasil, um análogo do Intacts, chamado **anel de Ferrara**, foi desenvolvido por um oftalmologista mineiro e tem se mostrado uma boa opção para o ceratocone avançado, antes do transplante de córnea. É um anel de acrílico implantado no estroma corneano.

6. Óculos e Lentes de Contato

Os Óculos

Foram os primeiros instrumentos para corrigir os erros de refração, revelando-se uma grande revolução na medicina e na vida humana. Foram desenvolvidos no século VII. Os primeiros óculos com lentes bifocais foram inventados por Benjamin Franklin, no ano de 1784. Os métodos para a prescrição de óculos de acordo com os erros de refração começaram a ser utilizados no século XIX... As lentes dos óculos são constituídas de vidro ou de plástico (atualmente, policarbonato ou poliuretano). A vantagem das lentes de plástico são a leveza e a resistência ao impacto, embora possam ser arranhadas mais facilmente. O vidro e os plásticos modernos possuem altos índices de refração (1,52-1,66), permitindo uma lente mais fina. É importante que a lente do óculos seja recoberta por uma resina que bloqueie os raios UV, pelo mal que estes raios podem fazer ao sistema ocular (catarata, maculopatia degenerativa, etc.). Algumas lentes possuem coberturas anti-reflexão (os olhos do indivíduo podem ser vistos através dos óculos), outras apresentam proteção antiarranhadura e ainda outras podem ser fotocromáticas (escurecem com a claridade, funcionando como também óculos escuros). As armações podem ser de metal (níquel, flexon, titânio, ouro, alumínio, etc.) ou plástico (acrílico, epóxi, acetato de celulose, poliamida, nylon, etc.). As vantagens de uma ou de outra devem ser explicadas ao paciente ao fazer a sua escolha. Algumas lentes não se adaptam em certos tipos de armação. Um ponto importante é a dermatite de contato, especialmente ao níquel. Indivíduos com este problema não

poderão usar armações a base de níquel, incluindo o flexon (liga de níquel com titânio).

A prescrição dos óculos necessita da medida dos erros de refração para a confecção das lentes e da medida do **diâmetro interpupilar**, para que os olhos do paciente tenham o eixo perfeitamente focado nas lentes dos óculos.

As lentes dos óculos podem ser esféricas ou cilíndricas, ou ainda convexas (convergentes, positivas) ou côncavas (divergentes, negativas). A concavidade da lente encontra-se na sua face posterior. As lentes esféricas convexas corrigem a hipermetropia; as esféricas côncavas corrigem a miopia e as cilíndricas, o astigmatismo. Lentes esferocilíndricas corrigem o astigmatismo associado a outro erro de refração. As lentes podem ser tradicionais ou esféricas. Estas últimas possuem uma melhor distribuição da correção refrativa ao longo da lente (**FIGURA 28**). Quando observamos um óculos, podemos averiguar grosseiramente qual é o seu tipo de lente. A primeira impressão é que todas as lentes são iguais, mas olhando-se com atenção, percebe-se que as lentes convexas são mais espessas no centro e as côncavas têm a maior espessura nas bordas. Uma maneira mais confiável de estudar as lentes dos óculos é aproximar a lente de um objeto ou letras de jornal ou revista, observando-se através dela. Se a lente for esférica convexa (convergente, positiva), ou seja, para corrigir a hipermetropia, o objeto ou as letras ficarão maiores e se movimentarmos a lente de um lado para o outro, a imagem se movimentará para o lado oposto. Se a lente for esférica côncava (divergente, negativa), ou seja, para corrigir a miopia, o objeto ou as letras ficarão menores e se movimentarmos a lente de um lado para o outro, a imagem se movimentará para o mesmo lado. Se a lente for cilíndrica, para corrigir o astigmatismo, ao rodarmos a lente em vários eixos, a imagem entra e sai de foco.

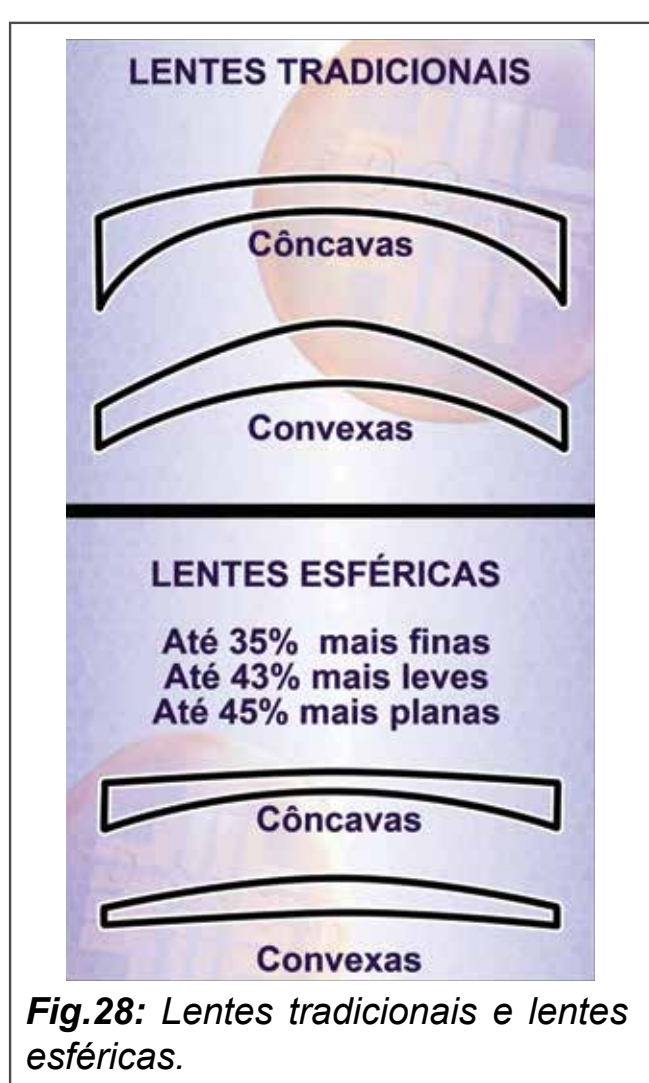


Fig.28: Lentes tradicionais e lentes esféricas.

As lentes ainda podem ser (1) **monofocais**, quando possuem apenas um tipo de lente e portanto apenas um foco; a grande maioria das pessoas que usam óculos antes dos 45 anos (para hipermetropia, miopia ou astigmatismo) usa este tipo de óculos, (2) **bifocais**, com dois

tipos de lente, uma para focar distâncias de perto (leitura), geralmente na porção inferior, e outra para longe, geralmente na porção superior: *são indicados para pacientes com presbiopia*, substituindo os antigos óculos de meia-armação; os óculos bifocais podem ter uma linha evidente separando as lentes para perto e para longe ou terem lentes progressivas, sem uma marcação divisória evidente, (3) **multifocais**, com lentes progressivas contemplando, além da visão para perto e para longe, também a visão para distâncias intermediárias.

A prescrição dos óculos deve conter certas especificações, como no seguinte exemplo de óculos bifocal:

O.D. +2,00D -2,00D x 180°

O.E. -3,00D -1,75D x 90°

Adição para perto: +2,50D

D.P.: 62 mm

Significa:

Lente do olho direito (O.D.) = +2,00D de hipermetropia, com -2,00D de astigmatismo no eixo de 180°.

Lente do olho esquerdo (O.E.) = -3,00D de miopia, com -1,75D de astigmatismo no eixo de 90°.

Adição de +2,50D = grau de presbiopia (correção adicional da visão para perto, calculada geralmente para 33 cm). Este item só existe nas lentes bifocais ou multifocais. A lente para a visão de perto no olho direito terá (+2,00D) + (+2,50D) = +4,50D e no olho esquerdo terá (-3,00D) + (+2,50D) = -1,50D.

D.P. = diâmetro interpupilar.

Obs.: neste exemplo, um olho tem hipermetropia e o outro tem miopia, uma situação incomum (embora possível) na prática... Escolhemos este exemplo para facilitar o entendimento da adição presbiópica... Como você percebeu, a refração da lente para visão de perto deve conter a correção da ametropia (hipermetropia ou miopia) somada à adição presbiópica. Se o olho for hipermetrope, a conta será uma soma simples, mas se o olho for míope, a conta será uma subtração, pois a miopia tem dioptrias negativas e a adição tem dioptrias positivas. Se o grau de miopia for maior ou igual à adição da presbiopia, a lente para perto terá dioptrias negativas: isso significa que para ler a uma distância de 33 cm, este paciente presbiópico precisa ainda corrigir um pequeno grau de miopia...

As Lentes de Contato (LC)

São películas de plástico permeável com propriedades de lente que se adaptam à córnea do paciente, (**FIGURA 29**). Foram desenvolvidas na década de 40 do século XX e desde então sofreram uma importante evolução tecnológica. As LC possuem uma óbvia vantagem estética sobre os óculos, além de permitirem atividades esportivas ou similares mantendo-se a correção refrativa, embora necessitem de cuidados meticulosos para sua manutenção, para evitar sérias complicações. Pela perfeita adaptação à córnea, as LC permitem a correção do erro

de refração independentemente da posição do olhar do paciente (com os óculos, ao olhar para o lado, para cima ou para baixo, a correção refrativa pode se perder...).

Na prescrição de uma LC, além de se determinar o grau do(s) distúrbio(s) de refração, é importante adaptá-lo para a lente de contato, realizando medidas da córnea do paciente na ceratometria, utilizando um aparelho chamado **ceratômetro (FIGURA 30)**, capaz de medir as curvaturas meridianas da córnea. Erros de refração superiores a 4,00D indicam que a refração da LC terá que ser diferente da refração da lente dos óculos, sendo maior na hipermetropia e menor na miopia. Cálculos matemáticos específicos são utilizados para fazer as devidas correções.

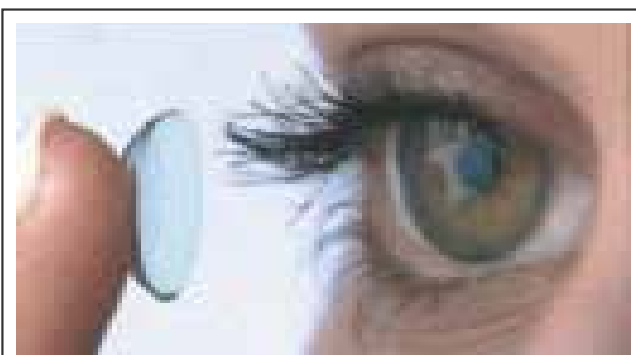


Fig.29: Lente de contato.

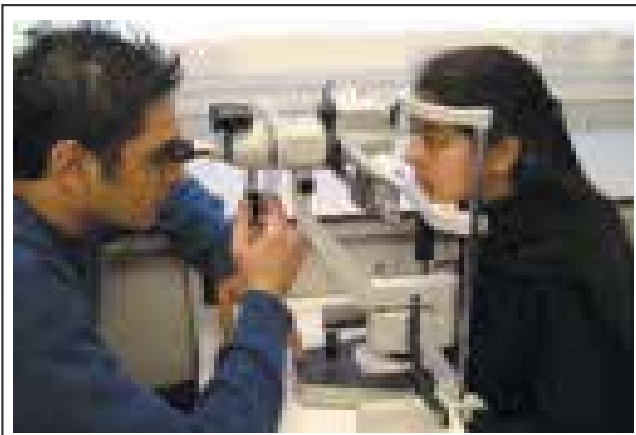


Fig.30: Ceratômetro.

Existem dois tipos básicos: (1) a LC **rígida** e (2) a LC **gelatinosa**, ambas atualmente disponíveis para todos os tipos de erro de refração.

LC rígida: é uma película de plástico impermeável à água, sendo menos maleável que a LC gelatinosa. Foi a primeira lente de contato utilizada na prática oftalmológica, quando na época era confeccionada de poli-metil-metacrilato (PMMA), um material obsoleto pelo fato de apresentar diversos inconvenientes, tais como desconforto ocular e pouca passagem de oxigênio através da lente (a córnea é oxigenada pelo ar atmosférico, já que não recebe vascularização...). Então, a partir de década de 80 (do século XX), foram criadas as lentes de contato **rígidas gás-permeáveis (RGP)**, confeccionadas em silicone fluorado, um material que permite boa oxigenação corneana. Estas são as lentes rígidas atualmente recomendadas. Os cuidados são tão importantes quanto os da LC gelatinosa, embora sejam um pouco diferentes. As LC rígidas oferecem maior durabilidade, sendo descartadas em média a cada 2 anos, embora tenham que ser retiradas toda noite, antes de dormir. Podem ainda corrigir melhor erros de refração mais acentuados, especialmente o astigmatismo, e possuem a vantagem de não acumular proteínas da lágrima, que poderiam causar irritação ocular. Um problema da LC rígida é o desconforto provocado na córnea nos primeiros dias de uso. Com o tempo, a maioria dos pacientes consegue uma boa

adaptação. Por vezes, a LC rígida se desloca no olho e pode ficar embaixo da pálpebra. Geralmente o próprio paciente pode retirá-la...

LC gelatinosa (hidrofilica): é uma película de plástico permeável à água, contendo 25-80% de hidratação, sendo lentes bastante maleáveis. Diversos são os materiais utilizados nas diferentes marcas (ex.: polisiloxane, poliidroxi-metilmacrilato, etc.). A LC gelatinosa começou a ser usada em alta escala na década de 60 (século XX), trazendo a sua principal vantagem: o maior conforto ocular. A adaptação a este tipo de lente costuma ser imediata... Os cuidados com a LC gelatinosa exigem uma solução removedora de proteínas, já que este tipo de lente acumula estas substâncias provenientes da lágrima. Há um tempo, não eram recomendadas para correção do astigmatismo, embora, hoje em dia, em muitos casos possam realizar tal tarefa. A durabilidade das LC gelatinosas é menor que a das LC rígidas, sendo descartadas com menos tempo de uso. Nesse aspecto, as lentes gelatinosas podem ser classificadas em (1) **tradicionais:** trocadas a cada ano, (2) **descartáveis,** trocadas a cada dia (diárias) ou a cada semana (semanais), (3) de **uso contínuo:** trocadas a cada mês (estas últimas foram recentemente introduzidas no mercado com materiais que permitem 6x mais oxigenação da córnea). As lentes tradicionais e alguns modelos descartáveis a cada semana precisam ser retirados toda noite, antes de dormir.

Os cuidados com as LC são fundamentais e só podem ser recomendadas para indivíduos capazes de arcar com tal responsabilidade. As LC rígidas e as LC gelatinosas tradicionais e algumas descartáveis semanais precisam ser retiradas antes de dormir. Atividades em piscina ou similares não necessitam sempre da retirada das lentes, contanto que o paciente fique de olhos fechados durante o mergulho. Ao ser retirada, a LC precisa ser lavada, desinfetada e desproteïnizada (esta última etapa para as gelatinosas...), após adequada lavagem e sacadura das mãos. A limpeza pode ser feita com soro fisiológico (nunca com água corrente) ou soluções especiais para limpeza, e depois armazenada em soluções desinfetantes e/ou desproteïnizantes. A água da torneira pode carrear o parasita *Acanthamoeba* sp., que pode infectar a córnea. Não é permitido compartilhar LC entre pessoas, pelo alto risco de transmissão de infecção.

As lentes de contato são excelentes opções para corrigir a **hipermetropia** e a **miopia**, de qualquer grau, e para o **astigmatismo** leve e moderado. O astigmatismo grave algumas vezes não é corrigido por completo, embora as LC tóricas têm tido avanços consideráveis na tecnologia antiastigmatismo... Alguns astigmatas só enxergam bem com as LC rígidas, enquanto outros possuem boa adaptação às LC gelatinosas tóricas. A presbiopia pode ser tratada com LC **bifocais**, desenvolvidas recentemente, sob a forma de LC rígidas ou gelatinosas, com desenhos diversos. Pode-se também usar lentes de contato na técnica da **báscula** (o olho do-

minante com LC para longe e o olho não dominante com LC para perto); o paciente perde a noção de profundidade com este método que, portanto, não deve ser usado em pacientes que ainda precisam dirigir veículos.

As complicações do uso de LC não são comuns, se os cuidados adequados forem tomados. Caso contrário, podem ocorrer com uma certa frequência:

- **Hipóxia corneana:** ocorre em paciente que usam lentes por período inapropriadamente extenso, sem retirá-las. O paciente refere dor, olho vermelho, fotofobia e borramento visual.

- **Vascularização corneana:** consequência direta da hipóxia, manifestando-se com perda da acuidade visual (borramento).

- **Conjuntivite papilar:** ocorre com LC gelatinosas de uso prolongado, pelo acúmulo de proteínas e reação imunológica a elas. O paciente refere prurido, olho vermelho e secreção.

- **Ceratite de contato:** reação de hipersensibilidade ao material da lente. Melhora com a troca do tipo de material da lente.

- **Defeitos epiteliais na córnea:** podem ser assintomáticos, mas aumentam o risco de infecções.

- **Cerato conjuntivite bacteriana:** ocorre por germes do tipo estafilococos e *Pseudomonas aeruginosa*. A infecção se manifesta com dor ocular, secreção purulenta, úlcera corneana e olho vermelho. Se não tratada precocemente, pode acarretar perda visual.

- **Ceratite por *Acanthamoeba*:** de curso mais insidioso, mas não menos grave que a ceratite bacteriana. Associada ao uso de água corrente para a lavagem das lentes.

As complicações das lentes de contato são reconhecidas quando o paciente refere **dor, prurido, olho vermelho ou borramento visual**. A LC deve ser imediatamente retirada e um oftalmologista consultado para avaliar a natureza da complicação. O tratamento da cerato conjuntivite bacteriana exige antibióticos tópicos (ex.: ciprofloxacina 0,3%). O tratamento da ceratite por *Acanthamoeba* necessita de amebicidas combinados tópicos (ex.: biguanida polihexametileno + isotionato de propamidina), aplicados por períodos de 6-12 meses.

7. Cirurgia Refrativa

As cirurgias refrativas foram desenvolvidas nos idos de 1979-1980, começando pela ceratotomia radial. A evolução para as cirurgias a laser começou no final da década de 80 (século XX), sendo aprovadas pelo FDA apenas no final da década de 90 (século XX), sendo a cirurgia LASIK (a mais utilizada atualmente, aprovada em 1999). O objetivo das cirurgias refrativas é corrigir em definitivo o(s) erro(s) de refração através de modificações da morfologia da córnea. Por ser um método definitivo, antes de

qualquer cirurgia refrativa é importante que o erro de refração do paciente esteja estável, idealmente por pelo menos 1 ano. Pacientes gestantes devem esperar o término da gestação, pois esta pode alterar as propriedades refrativas da córnea.

Existem limites para correção, que diferem de acordo com cada distúrbio de refração (miopia, hipermetropia, astigmatismo). Quando o distúrbio refrativo não é corrigido (pelo menos para uma visão de 20/40) com óculos ou lentes de contato, o paciente não é um candidato à cirurgia refrativa, pois esta não irá corrigir o seu erro de refração! Portanto, a cirurgia refrativa é na verdade uma opção terapêutica para indivíduos selecionados. Mesmo no grupo que se encaixa nas indicações de cirurgia refrativa (**Tabela 4**), a escolha entre a cirurgia e o uso de óculos ou lentes de contato precisa ser discutida detalhadamente com o paciente do ponto de vista de risco-benefício. Lembre-se de que hoje em dia os avanços tecnológicos criaram óculos e lentes de contato mais confortáveis ao paciente e mais eficazes para corrigir os seus erros refrativos. Na dúvida, é melhor postergar a cirurgia...

Doenças oculares ou sistêmicas também podem contra-indicar a cirurgia, por interferir na cicatrização corneana (**Tabela 4**). O glaucoma contra-indica as cirurgias refrativas, pois, durante o procedimento, os instrumentos usados para manter a fixação ocular podem elevar a níveis bastante altos a pressão intraocular.

Tabela 4: Critérios para indicar a Cirurgia Refrativa.

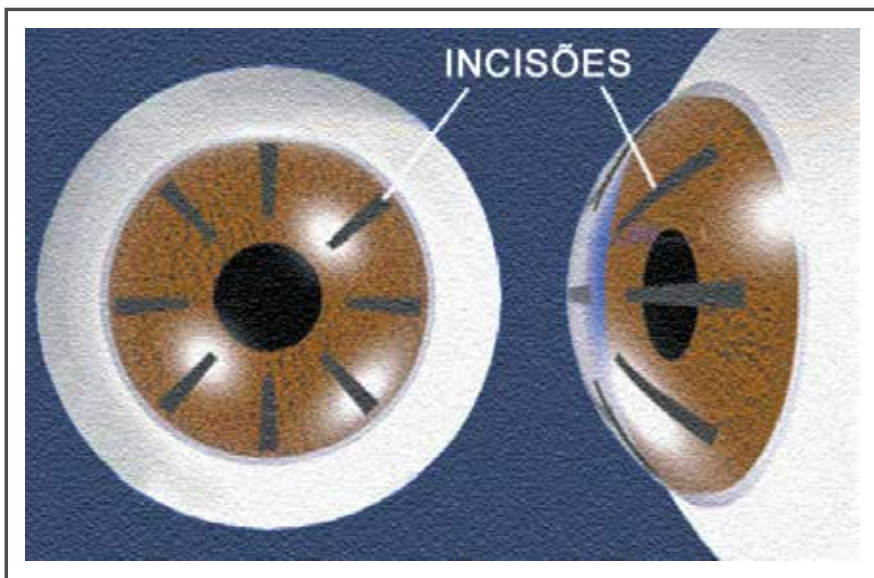
- 1- Idade > 21 anos
- 2- Refração estável no último ano
- 3- Miopia entre -0,50D a -12,00D
- 4- Hipermetropia até +6,00D
- 5- Astigmatismo até 5,00D (positivo ou negativo)
- 6- Ausência de gestação atual
- 7- Ausência de doenças oculares
 - Ceratocônia
 - Miopia progressiva
 - Ceratite herpética
 - Outras doenças ou lesões corneanas
 - Olho seco grave
 - Catarata
 - Glaucoma
 - Retinopatia limitante
- 8- Ausência de algumas doenças sistêmicas
 - Colagenose ou doença autoimune
 - Imunodeficiência ou imunossupressão
 - História de queiloide
 - Diabetes mellitus mal controlado

Antes de qualquer cirurgia refrativa, é fundamental obter-se (1) o cálculo preciso do erro de refração e (2) o estudo detalhado da córnea, utilizando-se um **paquímetro** (instrumento que usa o ultrassom para medir a espessura corneana) seguido do uso de um **topógrafo corneano computadorizado**. Nos casos de astigmatismo irregular ou cirurgia refrativa prévia, é fundamental a utilização de um dispositivo recentemente im-

plementado: o **aberrômetro** ou analisador de frentes de onda, que se baseia no registro dos pontos de luz refratados do olho, interpretados de forma precisa por um programa computadorizado.

Uma regra básica para calcular a correção do erro esférico total (miópe ou hipermetrópe) nas cirurgias refrativas é dividir por dois o componente cilíndrico. Por exemplo, um erro de $-4,00D -2,00D 90^\circ$ possui um componente esférico total de $-4,00D -2,00D/2$, ou seja, $-4,00D - 1,00D = -5,00D$.

Vejamos os principais tipos de cirurgia refrativa...



Ceratotomia radial e astigmata

Foi a primeira cirurgia refrativa realizada, embora hoje seja considerada um **procedimento obsoleto**, substituído pelas cirurgias a laser. Era usada para corrigir a miopia leve a moderada (ceratotomia radial) e pequenos graus de astigmatismo (ceratotomia astigmata). A técnica para miopia é simples: sob anestesia tópica, são realizados cortes radiais do estroma corneano com lâminas de diamante. Isso provoca um achatamento calculado da córnea, reduzindo o seu poder refrativo e compensando a miopia.

Comparada às cirurgias a laser, o desconforto pós-operatório é maior e as complicações são mais frequentes, incluindo a indução de uma hipermetropia progressiva, que pode comprometer ainda mais a visão do paciente.

Laser-Assisted in Situ Keratomileusis (LASIK)

Esta é a cirurgia refrativa mais utilizada atualmente, pelo fato de ter menos complicações, menor desconforto ocular pós-operatório e maior rapidez da recuperação da acuidade visual. A cirurgia utiliza a tecnologia do **excimer laser**, que emite um feixe de luz ultravioleta capaz de quebrar as ligações intermoleculares onde atinge, removendo tecido corneano (fotoablação) com precisão micrométrica sem causar dano significativo nas áreas adjacentes. Os aparelhos atuais são capazes de emitir feixes calibrosos (4-5mm) e tão delgados quanto 100 micra. A técnica da ceratomileusis é a remoção de uma lamela (retalho) de aproximadamente 160 micra da superfície anterior da córnea por meio de um microceratômero. A LASIK (**FIGURA 31B**) é realizado com anestesia tópica, iniciando-se

pela confecção do retalho, descobrindo o estroma corneano, sobre o qual é aplicado o excimer laser, programado de forma precisa através de computador; o retalho de córnea é então recolocado, sem a necessidade de pontos. Ambos os olhos podem ser operados no mesmo dia. Após o procedimento (que dura apenas alguns minutos), o paciente vai para casa e já pode ir trabalhar no dia seguinte. Deve usar colírios antibióticos e anti-inflamatórios e protetor ocular para dormir durante 15 dias. Não pode de maneira nenhuma coçar os olhos nos próximos 3 meses, para não deslocar o retalho corneano. O paciente já enxerga bem após 24-48h!! A cirurgia pode ser repetida (10% dos casos), aproveitando-se o mesmo retalho dentro de 6-12 meses, para ajustar qualquer distúrbio refrativo residual.

Laser Epithelial Keratomileusis (LASEK)

Este procedimento é semelhante ao LASIK, porém é realizado com um microceratômero especial que retira apenas um retalho epitelial da córnea, de aproximadamente 70 micra de espessura (**FIGURA 31C**), quando então a mesma é tratada com álcool 20% por 30 segundos e lavada, seguindo-se a aplicação do excimer laser e a recolocação do epitélio corneano. A LASEK é vantajosa em pacientes com maior risco de trauma de córnea (por exemplo, em esportistas), pois a perda do epitélio corneano central acarreta consequências menos danosas do que a perda do retalho de estroma corneano na LASIK (que poderia causar redução permanente da visão). Por outro lado, a LASIK é uma cirurgia de maior eficácia para corrigir erros maiores de refração do que a LASEK, que permanece como opção em pacientes com distúrbios refrativos mais leves (miopia leve a moderada com ou sem astigmatismo, hipermetropia leve a moderada sem astigmatismo).

Photorefractive keratectomy (PRK)

A cirurgia LASEK na verdade é uma variante da PRK. Nesta cirurgia, o retalho de epitélio corneano é removido (**FIGURA 31A**), seguindo-se a aplicação do excimer laser. Ao término do procedimento, o cirurgião aplica colírios antibióticos e anti-inflamatórios (corticoide e AINE). Como o retalho foi removido, surge uma abrasão da córnea que precisa cicatrizar. Uma lente de contato protetora deve ser usada por 3-4 dias e o colírio de corticoide por até 3 meses após a cirurgia. As desvantagens sobre LASIK e LASEK são: dor ocular, demora para recuperação da acuidade visual (observada após 1 semana do procedimento e estabilizada dentro dos próximos 3 meses).

Complicações da cirurgia refrativa

Ocorrem em menos de 5% dos casos na LASIK e dependem bastante da habilidade do cirurgião. Hipocorreção ou hipercorreção (ex.: um miópe se torna hipermetrópe) podem ocorrer eventualmente, bem como um novo astigmatismo (causado pela aplicação incorreta, descentralizada, da fotoablação). A

presbiopia não é corrigida pelo procedimento e os pacientes presbióticos deverão usar óculos para perto. A síndrome do olho seco pode ser encontrada e precisa ser tratada com lágrima artificial por alguns meses. Problemas com o retalho corneano podem acarretar graves consequências na LASIK, porém são raros. Outras complicações da LASIK são a

ceratite lamelar difusa (que pode ser tratada com colírio de corticoide) e a ectasia corneana (abaulamento da córnea). A PRK e a LASEK podem provocar névoa corneana, e a PRK, fotofobia ou sensação de halos luminosos. A complicação mais temida das cirurgias refrativas é a ceratite bacteriana, que deve ser prontamente reconhecida e tratada.

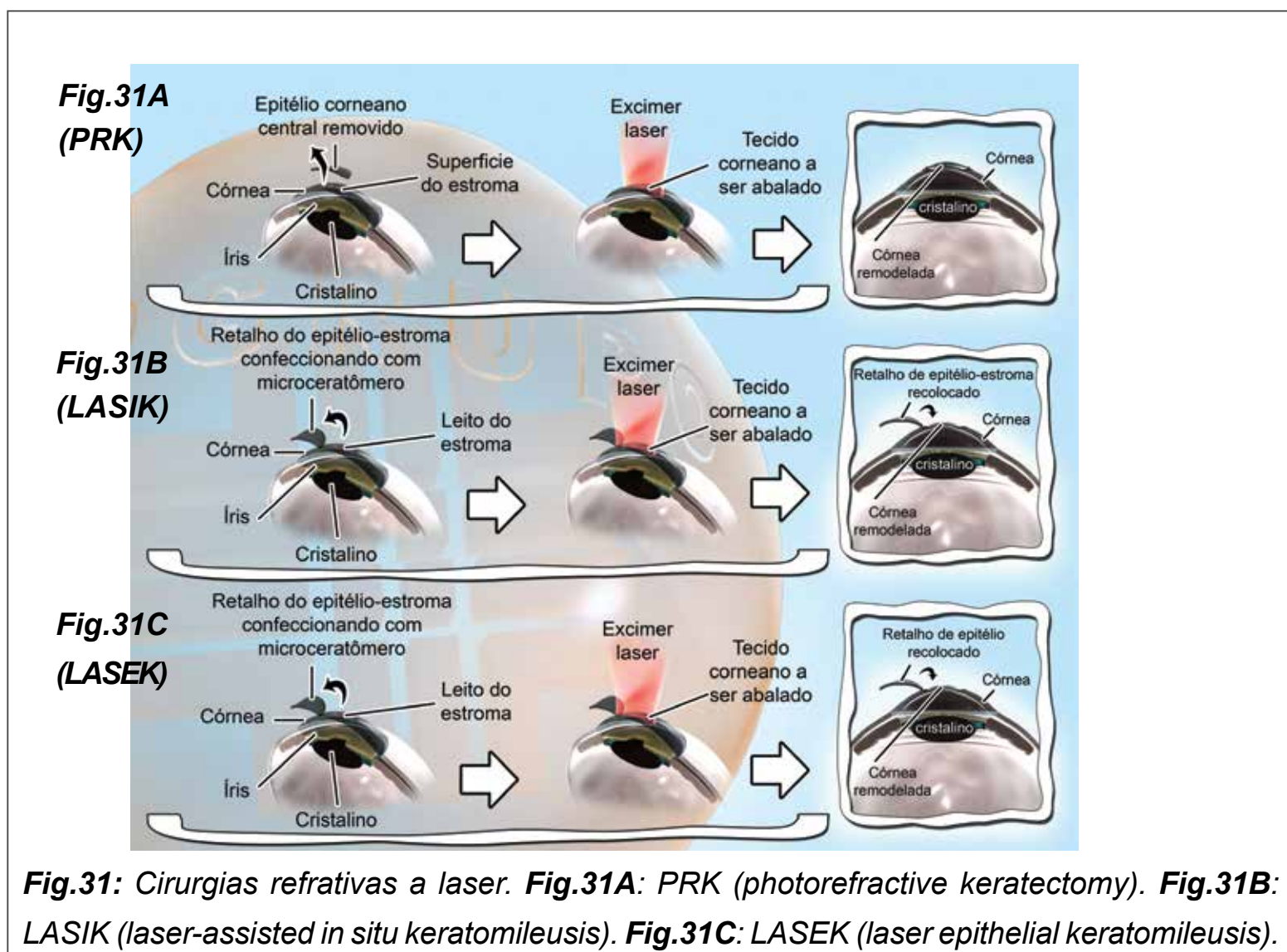


Fig.31: Cirurgias refrativas a laser. **Fig.31A:** PRK (photorefractive keratectomy). **Fig.31B:** LASIK (laser-assisted in situ keratomileusis). **Fig.31C:** LASEK (laser epithelial keratomileusis).

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Use of photoscreening for children's vision screening. *Pediatrics* 2002; 109:524.
2. Hartmann, EE, Dobson, V, Hainline, L, et al. *Pediatrics* 2000; 106:1105.
3. Lithander, J, Sjostrand, J. Anisometric and strabismic amblyopia in the age group 2 years and above: a prospective study of the results of treatment. *Br J Ophthalmol* 1991; 75:111.
4. Levartovsky, S, Gottesman, N, Shimshoni, M, Oliver, M. Factors affecting long-term results of successfully treated amblyopia: age at beginning of treatment and age at cessation of monitoring. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1992; 29:219.
5. Epelbaum, M, Milleret, C, Buisseret, P, Dufier, JL. The sensitive period for strabismic amblyopia in humans. *Ophthalmology* 1993; 100:323.
6. Hiscox, F, Strong, N, Thompson, JR, et al. Occlusion for amblyopia: a comprehensive survey of outcome. *Eye* 1992; 6 (Pt 3):300.
7. Boothe, RG, Dobson, V, Teller, DY. Postnatal development of vision in human and nonhuman primates. *Annu Rev Neurosci* 1985; 8:495.
8. Eye examination and vision screening in infants, children, and young adults. *American Academy of Pediatrics Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Ophthalmology. Pediatrics* 1996; 98:153.
9. Magrann, I. Amblyopia: etiology, detection, and treatment. *Pediatr Rev* 1992; 13:7.
10. Daw, NW. Critical periods and amblyopia. *Arch Ophthalmol* 1998; 116:502.
11. Screening for visual impairment. In: U.S. Preventive Services Task Force. *Guide to Clinical Preventive Services, 2nd ed, Williams Wilkins, Baltimore 1996. p.373.*
12. Jacobson, SG, Mohindra, I, Held, R. Visual acuity of infants with ocular diseases. *Am J Ophthalmol* 1982; 93:198.
13. Hall, SM, Pugh, AG, Hall, DM. Vision screening in the under-5s. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982; 285:1096.
14. Wasserman, RC, Croft, CA, Brotherton, SE. Preschool vision screening in pediatric practice: a study from the Pediatric Research in Office Settings (PROS) Network. *American Academy of Pediatrics. Pediatrics* 1992; 89:834.
15. Rubin, SE, Nelson, LB. Amblyopia. Diagnosis and management. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40:727.
16. Tong, PY, Enke-Miyazaki, E, Bassin, RE, et al. Screening for amblyopia in preverbal children with photoscreening photographs. *National Children's Eye Care Foundation Vision Screening Study Group. Ophthalmology* 1998; 105:856.
17. Maly, E. Frequency and natural history of retinopathy of prematurity (ROP). A prospective study in a Swedish city 1986-1990. *Acta Ophthalmol Suppl* 1993; :52.
18. Woodruff, G. Amblyopia: could we do better?. *BMJ* 1995; 310:1153.
19. Thompson, JR, Woodruff, G, Hiscox, FA, et al. The incidence and prevalence of amblyopia detected in childhood. *Public Health* 1991; 105:455.



CAP. 3

CATARATA

CATARATA

I - INTRODUÇÃO: O CRISTALINO

O cristalino é um disco biconvexo transparente que funciona como uma lente convergente, contribuindo com cerca um terço das dioptrias da refração ocular (+20D), sendo os dois terços restantes (+40D) dependentes da córnea. O cristalino de um adulto, quando relaxado, tem em média um diâmetro ântero-posterior (espessura central) de 4 mm e um diâmetro craniocaudal de 9 mm. Anatomicamente, o cristalino possui o corpo ciliar a sua volta, localizando-se logo atrás da íris, à frente do corpo vítreo e tendo comunicação direta com a câmara anterior (humor aquoso) através da pupila (**FIGURA 1**).

Histologicamente, o cristalino é formado por 4 partes (**FIGURA 1**): (1) **cápsula**, composta de fibras colágenas derivadas da membrana basal do epitélio; (2) **epitélio subcapsular**, presente apenas na face anterior do cristalino e formado por uma única camada de células cúbicas, das quais se originam as fibras do cristalino; (3) **córtex**, contendo as suas principais células estruturais: as *fibras do cristalino*, células alongadas (comprimento de até 8 mm) que acompanham o eixo maior da lente (no plano sagital) e encontram-se impactadas entre si, com quase nenhum espaço intersticial. Algumas destas células perdem seus núcleos e a maior parte de suas organelas, e contêm as proteínas *cristalinas* – proteínas fundamentais para a função refrativa da lente; (4) **núcleo**, contendo as fibras do cristalino mais antigas, formadas no período embrionário, ainda mais impactadas.

As principais células que compõem o cristalino (as fibras do cristalino) são formadas no período embrionário e durante a fase de crescimento do olho, envelhecendo junto com o indivíduo, pois não morrem por apoptose e não são renovadas.

O tecido do cristalino é riquíssimo em proteína (35% de proteína e 65% de água), mais do que

qualquer outro tecido do corpo. Contém também alguns eletrólitos, especialmente o potássio, e substâncias antioxidantes, como o glutatión. O cristalino não recebe vascularização nem tampouco inervação, sendo portanto uma estrutura **avascular e indolor**. A sua nutrição se dá pela difusão de oxigênio e nutrientes por intermédio do humor aquoso (anteriormente) e do corpo vítreo (posteriormente).

O cristalino precisa de duas características básicas para exercer a sua função de lente ocular: ser um meio transparente e ter um bom índice de refração. **Tanto a transparência quanto o poder refrativo do cristalino dependem de propriedades das proteínas *cristalinas*, presentes no interior de suas células (fibras)**. O poder de refração da lente é proporcional à concentração destas proteínas nas fibras! As cristalininas normalmente são pequenas (menores que o comprimento de onda da luz) e bastante solúveis, além de serem homogeneamente distribuídas ao longo do citoesqueleto das fibras do cristalino. São características que garantem a transparência da lente, por reduzir ao máximo a dispersão da luz. A proporção proteína-água no citoplasma das fibras do cristalino também é importante para manter o cristalino transparente: tanto a hidratação quanto a desidratação das suas fibras podem tornar o cristalino turvo.

O cristalino é suspenso pelas **fibras zonulares**, acopladas em disposição radial à zona equatorial da lente, ligando-a ao **músculo ciliar** (**FIGURA 1**). Na posição de repouso muscular, as fibras tensionam o cristalino, reduzindo a sua espessura central. Quando o músculo ciliar contrai, as fibras zonulares relaxam e permitem o aumento natural da espessura central do cristalino, garantindo um maior poder refrativo, de +20D para +30D (**FIGURA 2**). Como vimos no capítulo anterior, este é o mecanismo de acomodação do cristalino, fundamental para a nitidez da visão de perto. Está comprometido na presbiopia...

ANATOMO-HISTOLOGIA DO CRISTALINO

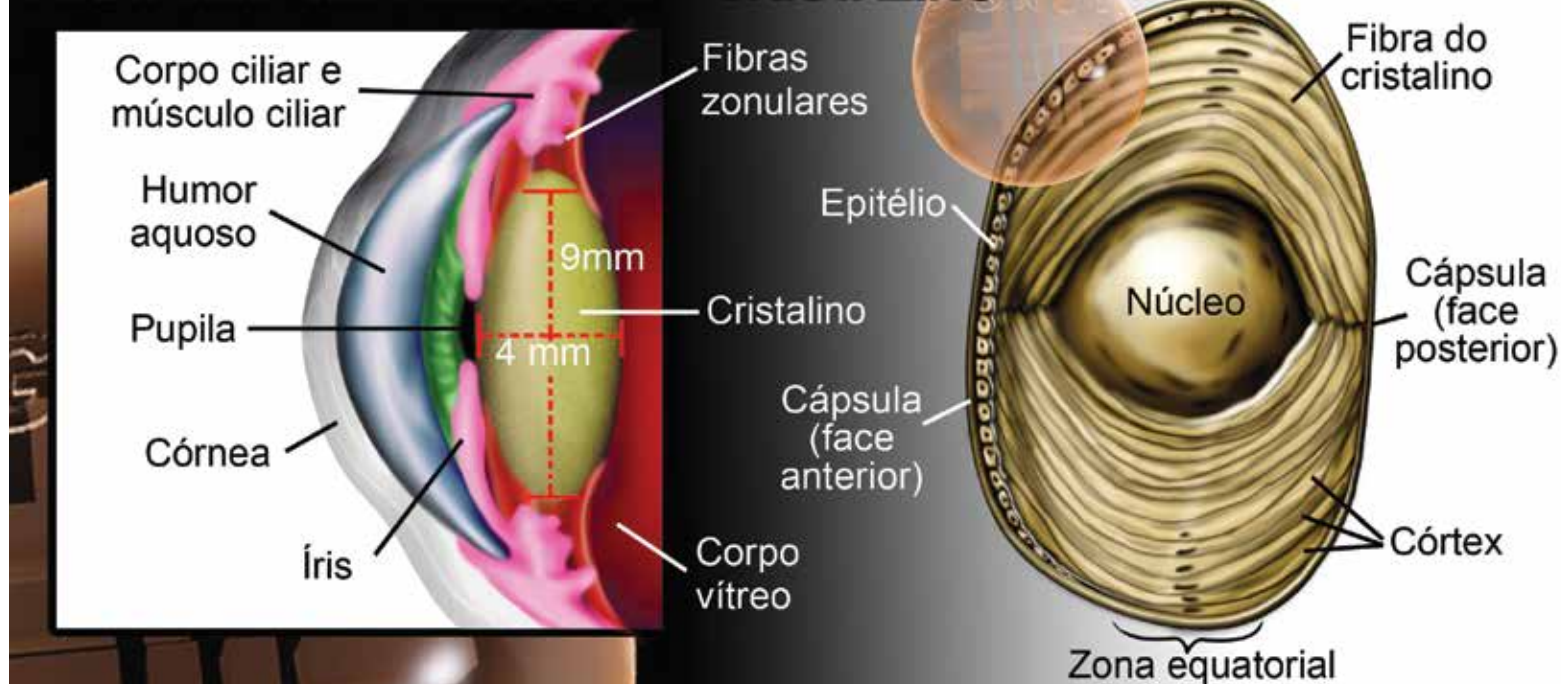


Fig.1: À esquerda, você observa a sua relação anatômica com outras estruturas oculares, vista de perfil. À direita, está a representação de suas estruturas histológicas.

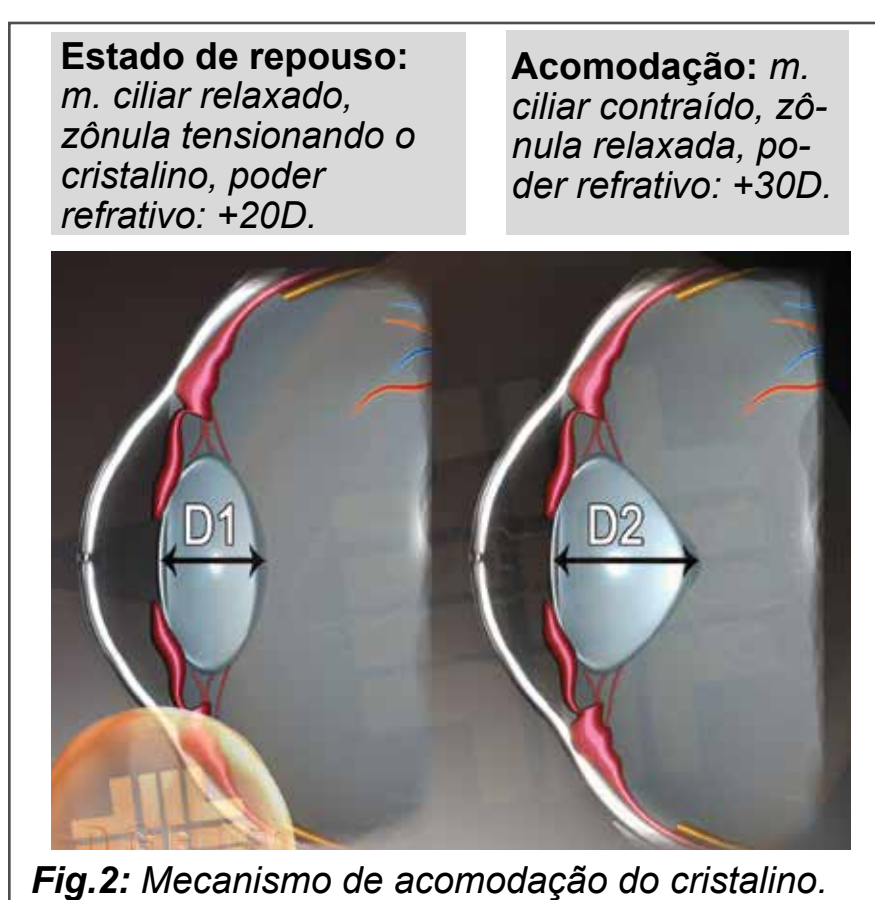
II - CATARATA ADQUIRIDA (“SENIL”)

1. Patogênese da Catarata

Catarata é uma doença bastante comum na população idosa caracterizada pela opacidade progressiva do cristalino, provocando perda parcial ou total da visão. A doença é via de regra bilateral, embora assimétrica. O termo vem do latim *catarractes*, que significa “cachoeira”, a qual foi comparado o aspecto da névoa observada no cristalino opacificado.

O mecanismo causador da catarata não é conhecido, mas certamente tem a ver com o envelhecimento. Como vimos, as células estruturais do cristalino (fibras do cristalino) não são renovadas e possuem praticamente a mesma idade do indivíduo, o que as torna as células do corpo humano mais suscetíveis ao desgaste do envelhecimento. Parece que o **estresse oxidativo** constante promove a degeneração das proteínas cristalinas, que aumentam de tamanho e perdem as suas propriedades que garantem a transparência da lente.

Na fase inicial da catarata, especialmente no tipo nuclear (ver adiante), o cristalino aumenta o seu conteúdo aquoso, a ponto de aumentar a convexidade da lente e, portanto, o seu poder de refração. Isso justifica muitos pacientes iniciarem a doença pelo surgimento de **miopia**, com borramento para visão de longe e melhora da visão de perto, corrigindo parcialmente a presbiopia relacionada à idade. Nesta fase, o paciente pode voltar a ler sem óculos, ao que se chama “segunda visão”. Com o passar dos anos, a opacificação do cristalino vai progredindo e a lente vai desidratando, tornando a visão cada vez pior, até chegar a uma grave deficiência visual.



2. Tipos de Catarata

A partir deste momento, faremos referência apenas à catarata adquirida (do adulto), reservando o final deste capítulo para descrever alguns aspectos da catarata congênita (da criança).

Do ponto de vista anatômico, existem três tipos de catarata quanto ao local do cristalino onde

ocorre ou predomina a opacificação: (1) **nuclear**: núcleo do cristalino, (2) **cortical**: região anterior do cristalino, e (3) **subcapsular posterior**: adjacente à cápsula posterior do cristalino. Pode haver a combinação de mais de um tipo no mesmo paciente...

Os tipos mais comuns de catarata são os dois primeiros, que tendem a progredir muito lentamente, enquanto que o tipo subcapsular anterior está mais associado ao diabetes mellitus e aos corticoides (ver adiante) e via de regra progride rapidamente (num período de meses!). A catarata nuclear é o tipo mais associado à miopia nas fases iniciais, pelo mecanismo de hiperhidratação, bem como a um grau de perda da diferenciação das cores. A catarata cortical é o tipo mais brando, que menos compromete a acuidade visual. A catarata subcapsular posterior é o tipo mais grave e progressivo e está associado à sensibilidade a luzes de brilho forte, com ofuscamento da visão (*glare*).

3. Epidemiologia e Fatores de Risco

A catarata adquirida é considerada a causa mais comum de cegueira (perda visual completa) e de perda visual parcial no Mundo, excluindo-se os distúrbios de refração (hipermetropia, miopia, astigmatismo). No Brasil as causas mais de cegueira nos adultos, por ordem decrescente de frequência, são catarata, glaucoma, retinopatia diabética e trauma ocular. Na terceira idade, surge uma outra importante causa de cegueira: a degeneração macular senil. A definição de cegueira pela OMS é quando a acuidade visual no melhor olho (com distúrbio de refração corrigido) é de **20/400** ou campo visual no melhor olho inferior a **10°**. Com esta definição, existem cerca de 50 milhões de cegos em todo Mundo, sendo 50% deles portadores de catarata. No Brasil, são 1,25 milhões de cegos. Vale ressaltar que existe uma definição para a cegueira legal (em termos profissionais), com a menor visão corrigida de **20/200** ou campo visual no melhor olho de **20°**. Um outro conceito é o de baixa visão (visão subnormal), com a menor visão corrigida de **20/60** (visão três vezes pior que a normal, de 20/20). Por esta definição, existem cerca de 180 milhões de indivíduos com visão subnormal no Mundo. No Brasil, são 4 milhões deles. A catarata também é uma importante causa de deficiência visual.

Embora seja uma doença predominante dos idosos, a catarata adquirida pode eventualmente atingir indivíduos mais novos, especialmente quando secundária a outras doenças. Diversos são os fatores de risco para catarata adquirida (**Tabela 1**). O principal é a idade avançada, já que a catarata é um processo de envelhecimento das fibras do cristalino. A prevalência de catarata oscila em torno de **10%** dos adultos e começa a se elevar significativamente a partir dos 50 anos, aumentando para quase 50% na faixa etária entre 65-75 anos e até 75% na faixa etária acima dos 75 anos!! Essas estatísticas incluem mesmo os casos leves de catarata, que afetam pouco a visão do paciente. Observe na tabela seguinte que, além da idade avançada,

tabagismo, exposição solar, diabetes mellitus e uso crônico de corticoides (sistêmicos, inalatórios em altas doses e tópicos) são os mais importantes fatores de risco.

Tabela 1: Fatores de risco para catarata adquirida

Principais fatores (clássicos):

- 1- Idade avançada
- 2- Tabagismo
- 3- Exposição solar
- 4- Diabetes mellitus
- 5- Corticoides
 - Sistêmicos (>15 mg/dia de prednisona)
 - Inalatórios em altas doses
 - Colírio de corticoide

Outros fatores:

- 6- Sexo feminino
- 7- Raça negra
- 8- Baixa escolaridade
- 9- Alcoolismo
- 10- Trauma ocular (incluindo queimaduras)
- 11- Uveíte recorrente
- 12- Alta miopia
- 13- Distrofia miotônica
- 14- Doença de Wilson
- 15- Hipoparatiroidismo
- 16- Uso de fenotiazinas
- 17- Radioterapia intraocular
- 18- Procedimentos oculares (vitrectomia posterior, fistula antiglaucomatosa)
- 19- Pseudoesfoliação

O **diabetes mellitus** e o uso de **corticoides** são fatores de risco importantes para o desenvolvimento de catarata precoce (antes dos 50 anos), do tipo subcapsular posterior. Devemos lembrar que o uso de corticoides também é fator de risco para o glaucoma... O risco de catarata por corticoides inalatórios em altas doses parece ser significativo com doses cumulativas equivalentes a 2.000 mg (10 puffs/dia por 10 anos) e em crianças. O tabagismo está mais associado à catarata nuclear.

4. Quadro Clínico

Como a catarata é uma doença bilateral, embora geralmente assimétrica, à medida que o cristalino vai se opacificando, a visão vai ficando lenta e progressivamente borrada, de forma totalmente indolor. Como vimos na patogênese, nas fases iniciais, especialmente na catarata nuclear, surge um certo grau de miopia e correção da presbiopia, fazendo o paciente se queixar de **borramento visual para longe** (sinais de trânsito, problemas para dirigir veículos à noite, etc.), embora melhore a visão para perto (leitura). Pode surgir também uma perda da definição do contraste das letras e objetos (tons parecidos podem não ser diferenciados), dificultando por exemplo o paciente identificar bordas, como a da calçada da rua... Com o tempo, o aumento da opalescência do cristalino vai agravando o borramento visual e então o paciente passa a ter dificuldade na visão para perto e longe. A visão costuma ficar “nublada e enevoada” (**FIGURA 3**). Outras queixas visuais podem ser: alteração da visão de cores na catarata nuclear, sensibili-

dade ao brilho forte (*glare*) na catarata subcapsular posterior).



Fig.3: Visão normal (acima) e visão do paciente com catarata (abaixo): nublada e enevoada.

5. Avaliação Visual, Diagnóstico e Evolução

Todo paciente com mais de 50 anos de idade com perda parcial ou completa da acuidade visual corrigida (para o erro de refração) pelo **teste da carta de Snellen** (ver capítulo de Refração) deve ser avaliado quanto à presença de catarata. O mesmo vale para pacientes mais jovens diabéticos e que usaram corticoides. O surgimento de miopia após 50 anos também é uma situação suspeita... Os pacientes com catarata incipiente pode ter um desempenho razoável na carta de Snellen, embora tenham a visão de contraste comprometida, o que acarreta problemas. Existem entretanto **testes para sensibilidade ao contraste**, como o teste de Pelli-Robson que avalia a capacidade do paciente identificar letras de tamanho equivalente à visão 20/60 com tonalidade decrescente (**FIGURA 3**). Outro teste que pode ser aplicado é o teste da sensibilidade ao brilho, em pacientes com sintomas de ofuscamento (*glare*).

V R S K D R
N H C S O K
S C N O Z V
C N H Z O K
N O D V H R

Fig.4: Teste de Pelli-Robson para a sensibilidade ao contraste. O paciente tem que identificar as letras, à medida que vão reduzindo o contraste (de três em três).

O **exame da lâmpada de fenda** (biomicroscopia do segmento anterior), de preferência com a pupila dilatada, é o mais indicado para o diagnóstico da catarata, embora a simples observação da pupila iluminada possa detectar a presença de catarata nos casos avançados. Pelo exame, o médico é capaz de verificar o estágio de evolução da catarata:

- **Catarata imatura:** há turvação do cristalino embora seja possível observar a retina e o re-

flexo vermelho pupilar (**FIGURA 5A**). Neste caso, o paciente apresenta apenas uma perda parcial da acuidade visual.

- **Catarata madura:** o cristalino está totalmente opaco, não sendo possível ver a retina e nem o reflexo pupilar (**FIGURA 5B**). A pupila encontra-se esbranquiçada (**leucocoria**). Neste caso, o paciente já apresenta cegueira (melhor visão de 20/400). Outras causas de leucocoria são: infecção intraocular, retinoblastoma, persistência hiperplásica do vítreo primitivo, doença de Coat (retinopatia exsudativa).

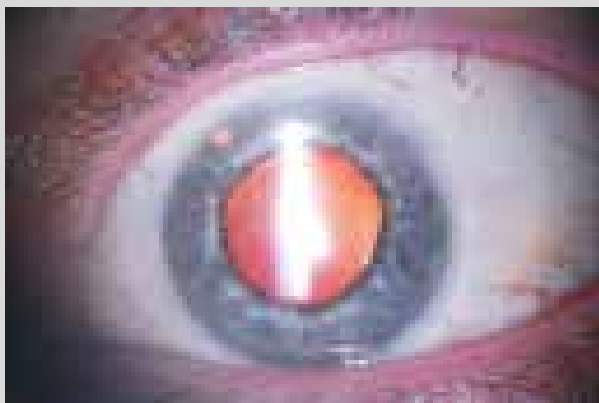


Fig.5A: Catarata imatura.



Fig.5B: Catarata madura.

- **Catarata hipermadura:** o cristalino sofreu desidratação e possui aspecto enrugado (**FIGURA 5C**). Um tipo de catarata hipermadura é a **catarata morganiana**, na qual o córtex está totalmente liquefeito e o núcleo solto dentro da cápsula (**FIGURA 5D**).

Além de observar a presença de opacidade do cristalino, confirmando o diagnóstico, o exame da lâmpada de fenda pode revelar o tipo de catarata (nuclear, cortical ou subcapsular posterior).



Fig.5C: Catarata hipermadura.



Fig.5D: Catarata morganiana.

Fig.5: Catarata: Exame da lâmpada de fenda.

6. Complicações: o Facoglaucoma

O termo “faco” (do grego *phaco* = lentilha) refere-se ao cristalino, a lente do olho. Este prefixo é utilizado para descrever complicações e cirurgias relacionadas à catarata. Uma complicação rara, porém temida da catarata madura ou hipermadura é o glaucoma secundário (facoglaucoma). Existem três tipos, classificados de acordo com o mecanismo: (1) glaucoma **facolítico**: pelo extravasamento de proteínas do cristalino para o humor aquoso (através de uma cápsula anterior íntegra), bloqueando mecanicamente a sua drenagem, aumentando a pressão intraocular, (2) glaucoma **facoanafilático**: quando o mecanismo depende de uma reação imunológica local a essas proteínas, que extravasaram através de uma cápsula anterior róta, (3) glaucoma **facomórfico**: pela intumescência de uma catarata madura, bloqueando a pupila e fechando o ângulo iridocorneano. Os dois primeiros tipos são glaucomas de ângulo aberto, enquanto que o facomórfico é um glaucoma de ângulo fechado. O glaucoma facolítico e o glaucoma facomórfico manifestam-se de forma aguda, com sintomas de olho vermelho, dor ocular, cefaleia, borramento visual e percepção de halos, com importante elevação da pressão intraocular. O paciente deve ser tratado prontamente com medidas clínicas para reduzir a pressão intraocular (ver Capítulo de Glaucoma) e evitar a perda visual irreversível. A cirurgia para extrair a catarata deve ser programada o quanto antes!

7. Tratamento

Não existe tratamento clínico para a catarata, sendo a única opção a cirurgia, de caráter curativo. A história da cirurgia para catarata é bastante antiga, como demonstram relatos arqueológicos das civilizações hindu (4.000a.C.), egípcia, grega e romana. Durante a Idade Média, médicos-cirurgiões do Oriente Médio e outras partes do Mundo (mas não na Europa medieval...) realizavam com frequência cirurgias para extração da catarata, com o paciente alcoolizado e intoxicado de analgésicos naturais. A técnica da extração da catarata (facectomia) foi aprimorada por Jacques Daviel em Paris, no ano de 1748. A cirurgia ganhou grande aceitação, mesmo deixando o paciente afático (sem o cristalino). A falta do cristalino causava uma hipermetropia de alto grau, exigindo óculos com lentes bastante espessas (figura abaixo) e que distorciam a imagem lateral e faziam os objetos “pularem” no campo visual.



Óculos afáticos (obsoletos)

Em **1949**, a grande revolução na cirurgia de catarata ocorreu com o desenvolvimento da lente intraocular artificial para substituir o cristalino opaco retirado. A tecnologia das lentes intraoculares continua melhorando a cada dia... Finalmente, em **1967** foi introduzida a técnica da facoemulsificação (cirurgia de escolha para catarata atualmente), com a retirada do cristalino doente através de uma incisão bem menor do que a anterior.

Indicações da Cirurgia de Catarata

Antes de surgirem as técnicas modernas (lentes intraoculares e facoemulsificação), os pacientes deveriam esperar a sua catarata “amadurecer” em ambos os olhos para serem operados, ou seja, apenas quando se tornavam cegos do ponto de vista legal pela carta de Snellen (20/200). Esta restrição vinha do fato das inconveniências e complicações da facectomia, como a imobilização por várias semanas e a limitação pelo uso dos óculos afácicos. Atualmente, com as novas técnicas, o índice de complicações é baixíssimo e, com a nova lente artificial, o paciente passa a enxergar normal (20/20) logo após a cirurgia. Por isso, a indicação cirúrgica mudou... **Hoje, a catarata deve ser operada quando o paciente julgar que a doença está limitando as atividades que ele precisa ou deseja realizar diariamente.** Ou seja, a decisão é tomada conjuntamente entre o médico e o paciente! A cirurgia de catarata é uma cirurgia eletiva, não havendo maiores problemas em ser adiada, caso necessário... As exceções são os casos em que a indicação de cirurgia precoce é mandatória, como nos casos de pacientes que precisam realizar fundoscopia seriada para doenças retinianas, procedimento este que pode ser bastante prejudicado pela lente opaca do cristalino, e nos raros casos de facoglaucoma. Pacientes portadores de patologias oculares concomitantes, como retinopatia diabética, glaucoma primário ou degeneração macular senil, merecem ser operados da catarata, caso suas doenças retinianas estejam sob controle. Na maioria dos casos, a retirada do cristalino opaco traz uma grande melhora na visão destes indivíduos, mesmo que não para uma correção visual completa (20/20).

Vale ressaltar que a cirurgia deve ser realizada em ambos os olhos, com pequeno espaço de tempo, já que a correção de apenas um olho traz problemas na qualidade de vida relacionados à visão monocular.

Avaliação Pré-operatória

Além da avaliação clínica geral, diversos exames oftalmológicos são obrigatórios antes de se realizar a cirurgia para catarata. Podemos dividir os exames em dois grupos: (1) aqueles necessários para a escolha da lente intraocular artificial ideal e (2) aqueles para detectar oftalmopatias associadas, que poderão interferir nos resultados operatórios.

No primeiro grupo estão os seguintes exames:

- **Biometria com ultrassonografia modo-A:** método mais usado para calcular o diâmetro ocular ântero-posterior do globo ocular, utilizando a ultras-sonografia unidimensional (A)..

- **Topografia corneana computadorizada:** estudo detalhado da morfologia da córnea e os distúrbios de refração da mesma. Em casos mais simples, uma ceratometria (medida da curva da córnea) pode ser suficiente.

No grupo de exames para avaliar patologias associadas estão os seguintes:

- **Tonometria de aplanção:** exame ideal para se medir a pressão intraocular, para avaliar a presença de glaucoma associado.

- **Oftalmoscopia indireta:** é a fundoscopia utilizando espelhos que permite uma visão mais detalhada da retina do paciente. Este exame só é possível em caso de catarata imatura.

- **Potential Acuity Meter (P.A.M.):** é o exame da “acuidade visual potencial”, realizado no consultório por meio de um aparelho eletrônico especial que emite feixes de luz extremamente delgados, capazes de passar por pequenos pontos transparentes no cristalino opacificado por uma catarata madura ou hipermadura (**FIGURA 6**). O paciente então, com os olhos acoplados ao binóculo do aparelho, consegue perceber um análogo da carta de Snellen caso não tenha grave lesão vitreo-retiniana.

- **Ultrassonografia modo-B:** é a ultrassonografia bidimensional do olho, realizada por um pequeno transdutor ocular específico. O exame é capaz de avaliar a presença de doenças vitreo-retinianas.

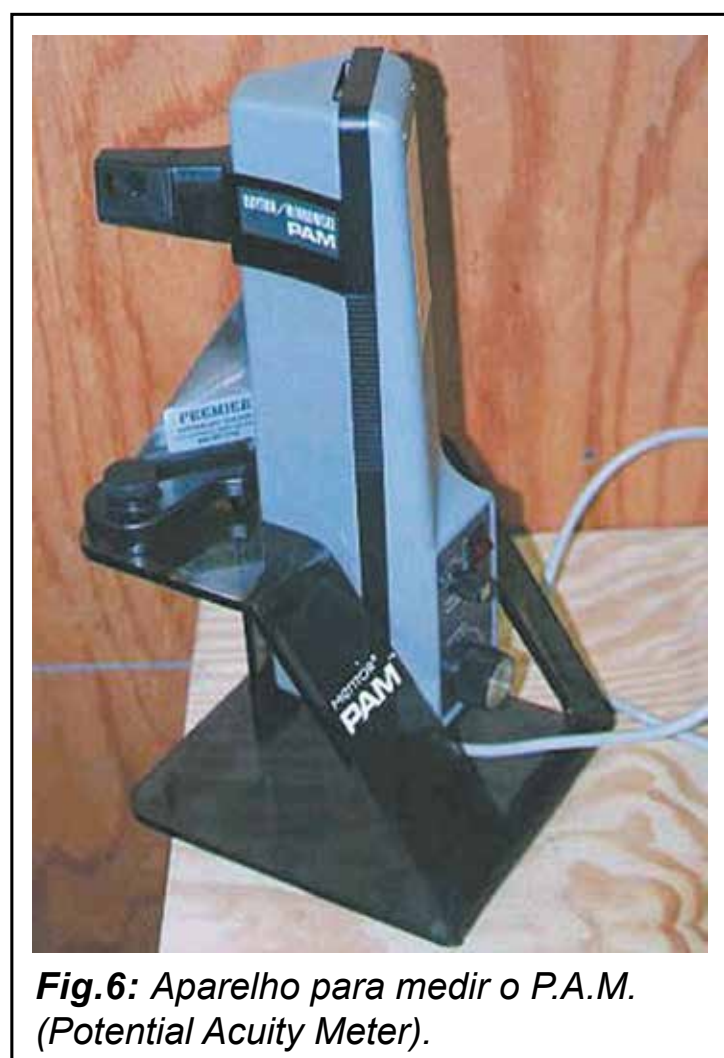


Fig.6: Aparelho para medir o P.A.M. (Potential Acuity Meter).

Técnica Cirúrgica

A cirurgia para catarata é realizada de forma rápida e segura com o paciente recebendo alta para casa no mesmo dia. A anestesia em geral é local, preferindo-se a retrobulbar ou peribulbar. Em casos selecionados, é possível a utili-

zação da anestesia tópica (com colírios) não sendo obrigatória a oclusão do olho operado... Os resultados da cirurgia são via de regra excelentes! O tampão ocular deve ser usado por no máximo 24 horas (não mais que isso, exceto em raras ocasiões) e o paciente retorna ao trabalho geralmente em 1 semana, embora o esforço físico vigoroso deva ser evitado por semanas a meses. O paciente deve ser revisto pelo cirurgião 1 dia, 1 semana e 1 mês de pós-operatório. Colírio de corticoide pode ser necessário neste período e os pontos da sutura são removidos 6 semanas após a cirurgia.

A cirurgia para catarata mais realizada atualmente, pelas suas vantagens, é a **facoeemulsificação**. Nesta técnica, por meio de uma pequena incisão de 2-4 mm, o córtex e o núcleo do cristalino doente são fragmentados pela energia do ultrassom e, em seguida, aspirados (**FIGURA 7**). Uma lente intraocular artificial de silicone dobrável é introduzida por esta incisão e posicionada sobre a cápsula posterior deixada intacta. Em casos de lentes artificiais mais rígidas, a incisão pode ser levemente ampliada a 5-7 mm. A segunda técnica é a **facectomia extracapsular tradicional**, na qual uma incisão mais ampla de 10-14 mm é realizada, por onde o córtex e o núcleo do cristalino doente são removidos em bloco, seguido pela colocação da lente artificial sobre a cápsula posterior intacta.



Fig.7: Facoeemulsificação. Enquanto o cirurgião usa um aparelho ultrassônico para dissolver o cristalino doente, uma lente intraocular artificial (acima, à esquerda) é preparada para a substituição.

Atualmente, existem diversos tipos de lentes intraoculares artificiais, feitas de materiais como PMMA (polimetilmetacrilato), acrilase e as siliconadas. Em 1998, o FDA aprovou um tipo de lente intraocular do tipo multifocal, para corrigir pelo menos parcialmente a presbiopia pós-operatória. Lentes com proteção contra UV e luz azul também já foram aprovadas, no intuito de reduzir o risco de degeneração macular senil (ver adiante). Em pacientes com alta mioopia ou certas formas de uveíte podem ser deixados afácicos.

Embora ambas as cirurgias possam ser utilizadas atualmente, dependendo da preferência do cirurgião e do tipo de catarata, a facoeemulsificação possui vantagens, como a recuperação mais rápida da visão e a menor tendência ao astigmatismo pós-operatório.

Complicações da Cirurgia

A **opacificação da cápsula posterior do cristalino** (catarata secundária) ocorre em **20-50%** dos casos, sendo facilmente tratada pela capsulotomia com YAG-laser. Alguns oftalmologistas não consideram exatamente uma “complicação”, dada a sua fácil resolução.

Um **astigmatismo iatrogênico** pode ser criado, sendo menos frequente com a facoeemulsificação. As **demais complicações** são raras, porém mais graves. Aqui estão dispostas os seus percentuais de ocorrência em grandes estudos: edema macular cistoide (1,5%), lente artificial mal posicionada ou deslocada (1,1%), descolamento de retina (0,7%), ceratopatia bolhosa (0,3%), endoftalmite bacteriana (0,13%), esta última a complicação mais temida. Alguns estudos sugerem um aumento da incidência de degeneração macular senil após a retirada da catarata, por causar maior exposição da retina aos raios ultravioleta do Sol. Contudo, faltam estudos para comprovar melhor esta associação.

8. Prevenção

Não existem medidas comprovadamente efetivas para prevenir a catarata, embora estudos tenham sugerido que o uso de óculos escuros (proteção contra os raios UV) e o uso prolongado de vitaminas antioxidantes possam retardar o aparecimento da doença. Parar de fumar e dosar o uso dos corticoides são importantes medidas. Ainda não foi comprovado que o controle rígido do diabetes mellitus previne a catarata relacionada a esta doença... Alguns trabalhos sugerem que o uso de estrogênio na pós-menopausa pode reduzir o risco de catarata nuclear em mulheres.

III - CATARATA CONGÊNITA

A catarata congênita é uma forma de catarata presente ao nascimento, embora possa se formar ou progredir até 6 meses de idade. Segundo dados da OMS, a catarata congênita é uma das causas mais comuns de cegueira ou visão subnormal tratável entre crianças.

Cerca de 1/3 das cataratas congênitas é esporádica e muitas delas possuem herança genética, geralmente transmitidas por caráter autossômico dominante. Os 2/3 restantes são associadas a doenças infecciosas do grupo **TORCH** (causa predominante no Brasil), especialmente a rubéola congênita, metabólicas (galactosemia, hipoglicemia), trissomias (síndrome de Down, Patau ou Edward), e outras doenças (hiperplasia persistente primária do vítreo, distrofia miotônica, lenticonus posterior, etc.). A síndrome de Marfan não está associada à catarata congênita, mas sim à ectopia ou deslocamento do cristalino... De uma forma geral, as cataratas esporádicas tendem a ser unilaterais; e as secundárias, bilaterais.

O grande problema da catarata congênita é o risco de ambliopia, especialmente quando unilateral, tal como acontece no estrabismo congênito permanente e nos altos distúrbios de refração congênitos.

Mas o que é ambliopia? Conhecida popularmente como “olho preguiçoso”, a ambliopia é um mecanismo neurológico desencadeado por uma importante diferença acuidade visual entre os dois olhos em crianças de **até 6 anos** de idade. Durante os seis primeiros anos de vida, as estruturas de percepção visual do sistema nervoso central (córtex visual dos lobos occipitais e corpos geniculados laterais do tálamo) apresentam uma exuberante aquisição de informações provenientes da visão. Quando um dos olhos possui significativa queda da acuidade visual, por qualquer mecanismo (reversível ou não), as informações não chegam sistema visual central, impedindo de se desenvolver e permitindo que se torne atrofiado. A visão no olho melhor acentua este mecanismo, convertendo toda informação visual para um só lado do encéfalo. Se a visão no olho ruim não for corrigida até 3 anos de idade, este olho nunca mais terá uma visão totalmente normal, e se a correção não ocorrer até os 6 anos de idade, o déficit visual neste olho será grave, podendo chegar a amaurose. A ambliopia, apesar de ser mais comum em crianças com déficit visual monocular ou assimétrico, pode de fato ocorrer em crianças que nascem com grave defeito visual bilateral simétrico.

A catarata congênita não corrigida precocemente acarreta ambliopia, sendo unilateral, bilateral assimétrica ou bilateral simétrica. Entretanto, esta complicação é mais acentuada nos casos unilaterais e bilaterais assimétricos, bem como nos casos com menor acuidade visual no pior olho e quando a correção é feita num período tardio. **Daí a extrema necessidade de se fazer o diagnóstico o mais precocemente possível, de preferência no recém-nascido!!** Algumas vezes, ao nascimento a catarata não é detectada por ser muito incipiente; neste caso, se houver progressão, a doença poderá ser diagnosticada nos próximos meses de vida, quando se tornará prontamente visível.

A suspeita diagnóstica é feita pela inspeção com a luz de um **oftalmoscópio**, mantido a 20 cm dos olhos da criança (**este exame é obrigatório e rotineiro em todo o recém-nascido!!!**). A confirmação se dá pelo exame da lâmpada de fenda (**FIGURA 8**), tal como no adulto. Alguns sinais associados eventualmente à catarata congênita são: nistagmo, microftalmia e alterações na fundoscopia.



Fig.8: Catarata congênita unilateral (olho esquerdo).

Exceto nos casos de catarata leve e não progressiva (sem acarretar importante perda da acuidade visual), o tratamento é sempre cirúrgico, com a retirada do cristalino opacificado. O método mais empregado é a lensectomia com vitrectomia anterior (retirada de todo o cristalino e parte anterior do vítreo). A cirurgia deve ser feita **entre 4-6 semanas** de vida (não ultrapassando **12 semanas**). Antes da cirurgia, uma bandagem ocular deve ser posta no olho de melhor visão, para já começar a reverter a ambliopia. Como o olho da criança cresce, juntamente com as suas propriedades refrativas, a colocação de lentes intraoculares artificiais deve contar com as variações futuras. Apesar deste problema, estudos recentes demonstraram que crianças ≥ 6 meses de idade podem ser operadas com a colocação destas lentes, sem maiores problemas (embora alguns oftalmologistas ainda considerem a idade mínima de **2 anos**). As crianças que operaram catarata e foram deixadas afácicas sem cristalino ou substituto precisam utilizar óculos para corrigir os consequentes erros refrativos (hipermetropia).

Uma outra consideração é o desenvolvimento de glaucoma secundário à cirurgia de catarata congênita (de mecanismo desconhecido), sendo mais comum quando o procedimento é realizado antes de **4 semanas** de vida.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

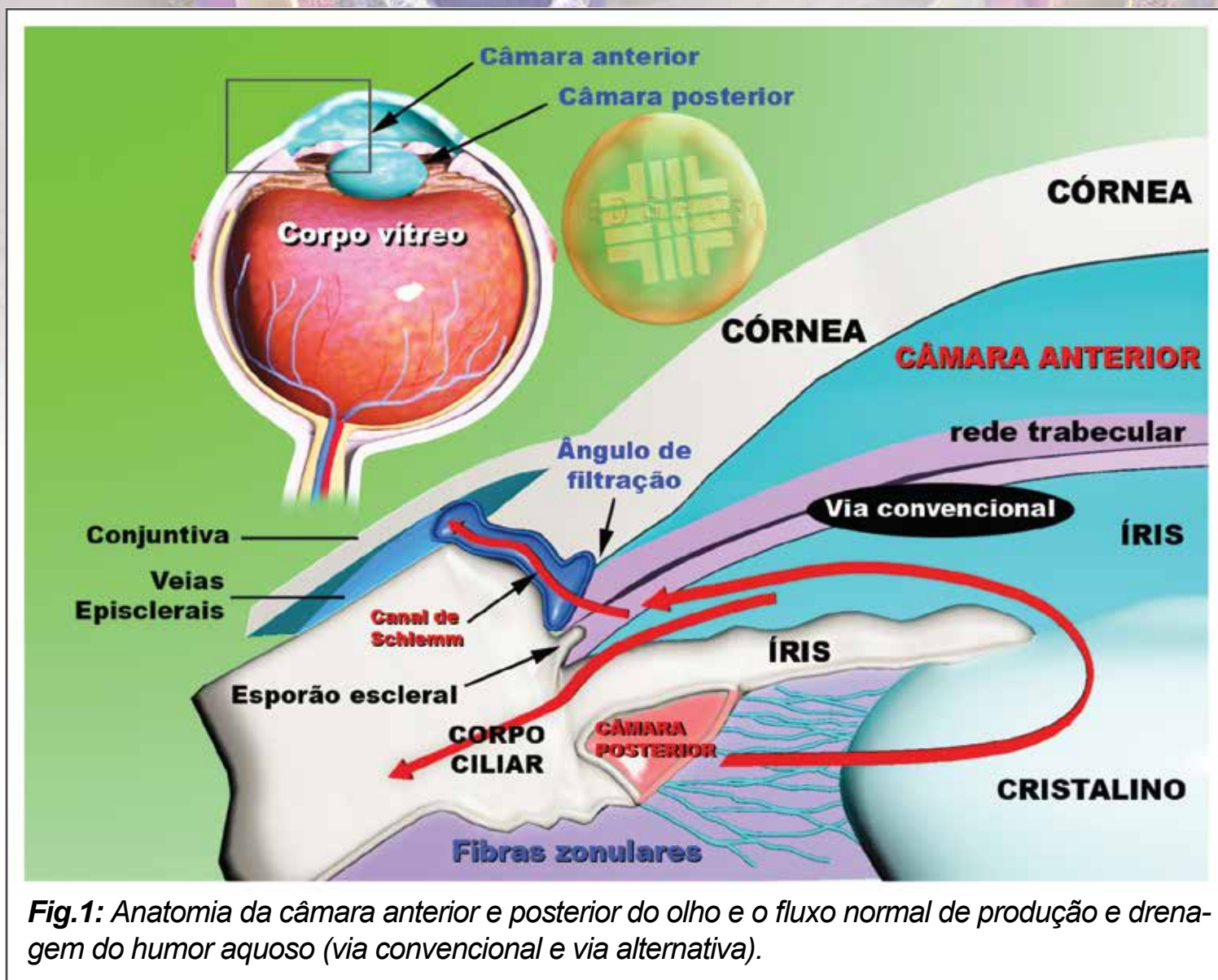
1. Asbell, PA, Dualan, I, Mindel, J, et al. Age-related cataract. *Lancet* 2005; 365:599.
2. Congdon, N, O'Colmain, B, Klaver, CC, et al. Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004; 122:477.
3. Congdon, N, Vingerling, JR, Klein, BE, et al. Prevalence of cataract and pseudophakia/aphakia among adults in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004; 122:487.
4. Thylefors, B. The World Health Organization's Programme for the prevention of blindness. *Int Ophthalmol* 1990; 14:211.
5. Kuszak, JR, Deutsch, TA, Brown, HG. Anatomy of aged and senile cataractous lens. In: Albert, DM, Jakobiec, FA (Eds), *Principles and Practice of Ophthalmology*, WB Saunders Company, Philadelphia 1994. p.564.
6. West, SK, Vamadrid, CT. Epidemiology of risk factors for age-related cataract. *Surv Ophthalmol* 1995; 39:323.
7. West, SK. Does smoke get in your eyes? *JAMA* 1992; 268:1025.
8. West, SK, Duncan, DD, Munoz, B, et al. Sunlight exposure and risk of lens opacities in a population-based study. The Salisbury Eye Evaluation Project. *JAMA* 1998; 280:714.
9. Christen, WG, Glynn, RJ, Ajani, UA, et al. Smoking cessation and risk of age-related cataract in men. *JAMA* 2000; 284:713.
10. Schaumberg, DA, Mendes, F, Balaram, M, et al. Accumulated lead exposure and risk of age-related cataract in men. *JAMA* 2004; 292:2750.
11. Cumming, RG, Mitchell, P, Smith, W. Diet and cataract: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 2000; 107:450.
12. Mares-Perlman, JA, Lyle, BJ, Klein, R, et al. Vitamin supplement use and incident cataracts in a population-based study. *Arch Ophthalmol* 2000; 118:1556.
13. Jacques, PF, Chylack, LT Jr, Hankinson, SE, et al. Long-term nutrient intake and early age-related

- nuclear lens opacities. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:1009.
14. Kuzniarz, M, Mitchell, P, Cumming, RG, Flood, VM. Use of vitamin supplements and cataract: the Blue Mountains Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2001; 132:19.
 15. Christen, WG, Manson, JE, Glynn, RJ, et al. A randomized trial of beta carotene and age-related cataract in US physicians. *Arch Ophthalmol* 2003; 121:372.
 16. Schein, OD, Katz, J, Bass, EB, et al. The value of routine preoperative medical testing before cataract surgery. *N Engl J Med* 2000; 342:168.
 17. Backer, BA, Tinker, JH, Robertson, DM, et al. Myocardial infarction following local anesthesia for ophthalmic surgery. *Anesth Analg* 1980; 59:257.
 18. Katz, J, Feldman, MA, Bass, EB, et al. Risks and benefits of anticoagulant and antiplatelet medication use before cataract surgery. *Ophthalmology* 2003; 110:1784.
 19. Hall, DL, Steen, WH Jr, Drummond, JW, Byrd, WA. Anticoagulants and cataract surgery. *Ophthalmic Surg* 1988; 19:221.
 20. McMahan, LB. Anticoagulants and cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1988; 14:569.
 21. Gainey, SP, Robertson, DM, Fay, W, et al. Ocular surgery of patients receiving long-term warfarin therapy. *Am J Ophthalmol* 1989; 108:142.
 22. Schein, OD, Steinberg, EP, Cassard, SD, et al. Predictors of outcome in patients who underwent cataract surgery. *Ophthalmology* 1995; 102:817.
 23. Bass, EB, Wills, S, Scott, IU, et al. Preference values for visual states in patients planning to undergo cataract surgery. *Med Decis Making* 1997; 17:324.
 24. Busbee, BG, Brown, MM, Brown, GC, Sharma, S. Incremental cost-effectiveness of initial cataract surgery. *Ophthalmology* 2002; 109:606.
 25. Owsley, C, McGwin, G Jr, Sloane, M, et al. Impact of cataract surgery on motor vehicle crash involvement by older adults. *JAMA* 2002; 288:841.
 26. Laidlaw, DA, Harrad, RA, Hopper, CD, et al. Randomised trial of effectiveness of second eye cataract surgery. *Lancet* 1998; 352:925.
 27. Busbee, BG, Brown, MM, Brown, GC, Sharma, S. Cost-utility analysis of cataract surgery in the second eye. *Ophthalmology* 2003; 110:2310.
 28. Woodcock, M, Shah, S, Smith, RJ. Recent advances in customising cataract surgery. *BMJ* 2004; 328:92.
 29. Hamed, W, Fedorowicz, Z. Day care versus inpatient surgery for age-related cataract. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 1:CD004242.
 30. Minassian, DC, Rosen, P, Dart, JK, et al. Extracapsular cataract extraction compared with small incision surgery by phacoemulsification: a randomised trial. *Br J Ophthalmol* 2001; 85:822.
 31. Snellingen, T, Evans, JR, Ravilla, T, Foster, A. Surgical interventions for age-related cataract (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2002; :CD001323.
 32. Powe, NR, Schein, OD, Geiser, SC, et al, for The Cataract Patient Outcome Research Team. Synthesis of the literature on visual acuity and complications following cataract extraction with intraocular lens implantation. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:239.
 33. Ripandelli, G, Scassa, C, Parisi, V, et al. Cataract surgery as a risk factor for retinal detachment in very highly myopic eyes. *Ophthalmology* 2003; 110:2355.
 34. Powe, NR, Tielsch, JM, Schein, OD, et al, for The Cataract Patient Outcome Research Team. Rigor of research methods in studies of the effectiveness and safety of cataract extraction with intraocular lens implantation. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:228.
 35. Wang, JJ, Klein, R, Smith, W, et al. Cataract surgery and the 5-year incidence of late-stage age-related maculopathy: pooled findings from the Beaver Dam and Blue Mountains eye studies. *Ophthalmology* 2003; 110:1960.
 36. Cataract Management Guideline Panel. *Cataract in Adults: Management of Functional Impairment. Clinical Practice Guideline Number 4*. Rockville, MD, US Dept of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research. AHCPH Pub No 93-0542, Feb 1993.
 37. Steinberg, EP, Javitt, JC, Sharkey, PD, et al. The content and cost of cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 1993; 11:1041.
-



CAP. 4

GLAUCOMA



I - INTRODUÇÃO

1. Dinâmica do Humor Aquoso e Pressão Intraocular

Observe a **FIGURA 1**... O globo ocular pode ser separado anatomicamente em três espaços fluidos intercomunicantes: (1) **câmara anterior**, que se localiza entre a córnea e a íris, (2) **câmara posterior**, localizada entre a íris e o plano equatorial do cristalino e corpo ciliar, e (3) **corpo vítreo**, entre o cristalino e a retina. O segmento anterior do olho contém as câmaras anterior e posterior, que se comunicam através da pupila e são preenchidas pelo **humor aquoso**. Entre a câmara posterior e o corpo vítreo também há comunicação, através do espaço em volta do cristalino, por onde cruzam as fibras zonulares.

O humor aquoso está em constante renovação, existindo um perfeito equilíbrio entre a sua produção e drenagem.

Produção do Humor Aquoso

O humor aquoso é produzido pelas células do epitélio duplo do corpo ciliar, sendo lançado na câmara posterior do olho, entre a íris e o cristalino. As células do corpo ciliar secretam sódio, cloreto e bicarbonato (HCO_3^-) que carregam água por mecanismo osmótico. Cerca de 70% do sódio secretado acompanha a secreção de bicarbonato que, por sua vez, depende da ação da anidrase carbônica, uma enzima intracelular que converte $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ em H_2CO_3 , que prontamente se dissocia em $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$. Agora você tam-

bém pode compreender o uso da **acetazolamida** (*Diamox*) no glaucoma, um fenômeno geralmente não bem explicado nos principais livros texto... A acetazolamida é um inibidor da anidrase carbônica e, portanto, inibe a secreção de bicarbonato pelo corpo ciliar, com isso reduzindo a produção de humor aquoso e consequentemente a pressão intraocular. As catecolaminas também influem na regulação da secreção de humor aquoso pelo corpo ciliar, por mecanismos não-conhecidos. O efeito beta-adrenérgico aumenta enquanto que o efeito alfa2-adrenérgico reduz a produção de humor aquoso. Não é por acaso que colírios de **beta-bloqueadores** e de **alfa2-agonistas** são utilizados para reduzir a produção de humor aquoso e assim baixarem a pressão intraocular no glaucoma!! Os alfa2-agonistas também agem aumentando a drenagem do humor aquoso (ver adiante)...

Drenagem do Humor Aquoso

Em condições normais, cerca de **80-95%** da drenagem do humor aquoso ocorre no ângulo de filtração iridocorneano, a chamada "**via convencional**", e os **5-20%** restantes por uma "**via alternativa**", através do fluxo úveo-escleral.

Via Convencional (ângulo de filtração iridocorneano): este mecanismo é fundamental para o entendimento do glaucoma e a sua terapia... Observe novamente a **FIGURA 1**... O fluxo do humor aquoso é direcionado da câmara posterior para a câmara anterior através da pupila. Uma vez na câmara anterior, este líquido é drenado por tecidos do ângulo de filtração iridocorneano. Neste local existe uma estrutura denominada **rede trabecular** (trabeculado córneo-escleral), que acompanha toda a circun-

ferência da junção iridocorneana em conjunto com mais duas estruturas: o **esporão escleral**, interpondo-se entre a rede trabecular e a raiz da íris, e o **canal de Schlemm**, um microvaso de drenagem. O humor aquoso é filtrado na rede trabecular, ganhando o canal de Schlemm, de onde flui para o plexo venoso episcleral.

Agentes **colinérgicos (mióticos)**, como o colírio pilocarpina, aumentam a drenagem do humor aquoso por esta via por aumentar a contração do músculo ciliar e do esfíncter da pupila, provocando tensão do esporão escleral e consequentemente a “abertura” das trabéculas da rede trabecular, deste modo reduzindo a pressão intraocular. As fibras longitudinais do músculo ciliar ligam o esporão escleral ao estroma cori-de, daí o seu efeito de abertura trabecular. O esfíncter da íris contrai para provocar a miose pupilar; a pupila miótica traciona a raiz da íris junto ao esporão escleral e as trabéculas.

Agentes que provocam **midríase**, como os colírios cicloplégicos (usados em exames de refração e de fundoscopia), podem desencadear uma crise aguda de glaucoma em pacientes que apresentam o ângulo de filtração anatomicamente pequeno (ângulo fechado), provocando grandes aumentos da pressão intraocular!! Este fenômeno não acontece nos indivíduos com glaucoma de ângulo aberto! São duas as explicações para a crise de glaucoma de ângulo fechado por essas drogas: (1) afrouxamento da raiz da íris, obstruindo a rede trabecular e (2) **bloqueio pupilar**: a posição de **meia-midríase** coloca a íris em justo contato com cristalino, o que poderia provocar um bloqueio pupilar parcial ou total. Este bloqueio dificulta a passagem do humor aquoso entre a câmara posterior e anterior, criando um gradiente de pressão que desloca a íris anteriormente, provocando a obstrução do ângulo de filtração.

Via Alternativa (Úveo-escleral): uma parte do humor aquoso (5-20%) é drenada sem passar pela rede trabecular, difundindo-se através de canais que correm pela raiz da íris e pelo músculo ciliar até alcançar o vasos da esclera (**FIGURA 1**). Os análogos da prostaglandina Falfa, como o colírio de latanoprost, aumentam o fluxo do humor aquoso por esta via e atualmente são as drogas mais usadas no tratamento do glaucoma de ângulo aberto nos EUA...

Pressão Intraocular (PIO)

A pressão intraocular de indivíduos hígidos costuma ser de 14 a 16 mmHg, embora a faixa considerada normal seja de **12-21 mmHg**. Portanto, o aumento da PIO é definido quando acima de **21 mmHg**. Um dos problemas na confiabilidade da medida da PIO é a sua variação circadiana, com níveis maiores de manhã (entre 08h e 11h) e menores de madrugada (entre 0h e 2h). O exame mais usado para medi-la é a tonometria de aplainação (ver adiante).

Como o globo ocular não pode aumentar o seu volume, o aumento da quantidade de humor aquoso eleva automaticamente a **pressão in-**

traocular (PIO) que, por sua vez, é transmitida para todo o olho, já que os três espaços fluidos se intercomunicam. Os axônios da papila óptica são bastante sensíveis a este aumento pressórico!!

A quantidade de humor aquoso (e portanto a PIO) aumenta no olho **sempre que a drenagem deste fluido for inferior à sua produção**. Poderia ocorrer por um aumento da produção ou por um comprometimento da drenagem. **Contudo, na prática o bloqueio da drenagem de humor aquoso é sempre o fator causal!** Diversos são os mecanismos de bloqueio da drenagem do humor aquoso, todos agindo sobre a “via convencional”. Esta via pode estar disfuncionante mas estruturalmente preservada, como no glaucoma primário de ângulo aberto, ou podem existir importantes alterações estruturais ou anatômicas que obstruem o ângulo de filtração e/ou provocam bloqueio pupilar, como no glaucoma de ângulo fechado e no glaucoma secundário, quando a PIO pode alcançar valores extremos.

2. Definição de Glaucoma

Ao contrário do que muitos pensam, glaucoma não é simplesmente o aumento da pressão intraocular. **Glaucoma é uma doença de causa desconhecida caracterizada pela degeneração dos axônios da papila do nervo óptico, podendo levar à cegueira irreversível.** Está na maioria das vezes associado ao aumento da pressão intraocular, mas existe uma minoria de casos de glaucoma (em torno de 15%) com pressão intraocular normal... **Ou seja, o glaucoma é uma neuropatia da papila óptica.** Apesar da relação causa-efeito não ser precisa, é fato consagrado que o aumento da pressão intraocular pode provocar e frequentemente provoca a neuropatia glaucomatosa, especialmente quando esta pressão encontra-se bastante elevada. Por conta disso, o tratamento do glaucoma se baseia em medidas para baixar a pressão intraocular, uma conduta capaz de controlar a doença, evitando que ela progrida.

Anátomo-histologia da Papila Óptica

A papila óptica é uma estrutura em forma de disco, com diâmetro de cerca de 1,5 mm, facilmente visualizada pelo exame da fundoscopia. Representa a origem do nervo óptico, sendo formada pela convergência de todos os axônios (fibras desmielinizadas) das células ganglionares da retina (cerca de 1 milhão). Ao ganhar a região da papila, os axônios curvam-se para trás a 90°, cruzando a lâmina cribiforme da esclera (uma estrutura fenestrada), quando se tornam fibras mielinizadas para formar os feixes que irão compor o nervo óptico (**FIGURA 2**).

O glaucoma causa uma degeneração dos axônios das células ganglionares na papila óptica, antes de cruzarem a lâmina cribiforme, provocando a morte desses neurônios. A papila torna-se tipicamente escavada e afilada, deformando a lâmina cribiforme que pode eventualmente aparecer no exame fundoscópico (**FIGURA 2**).

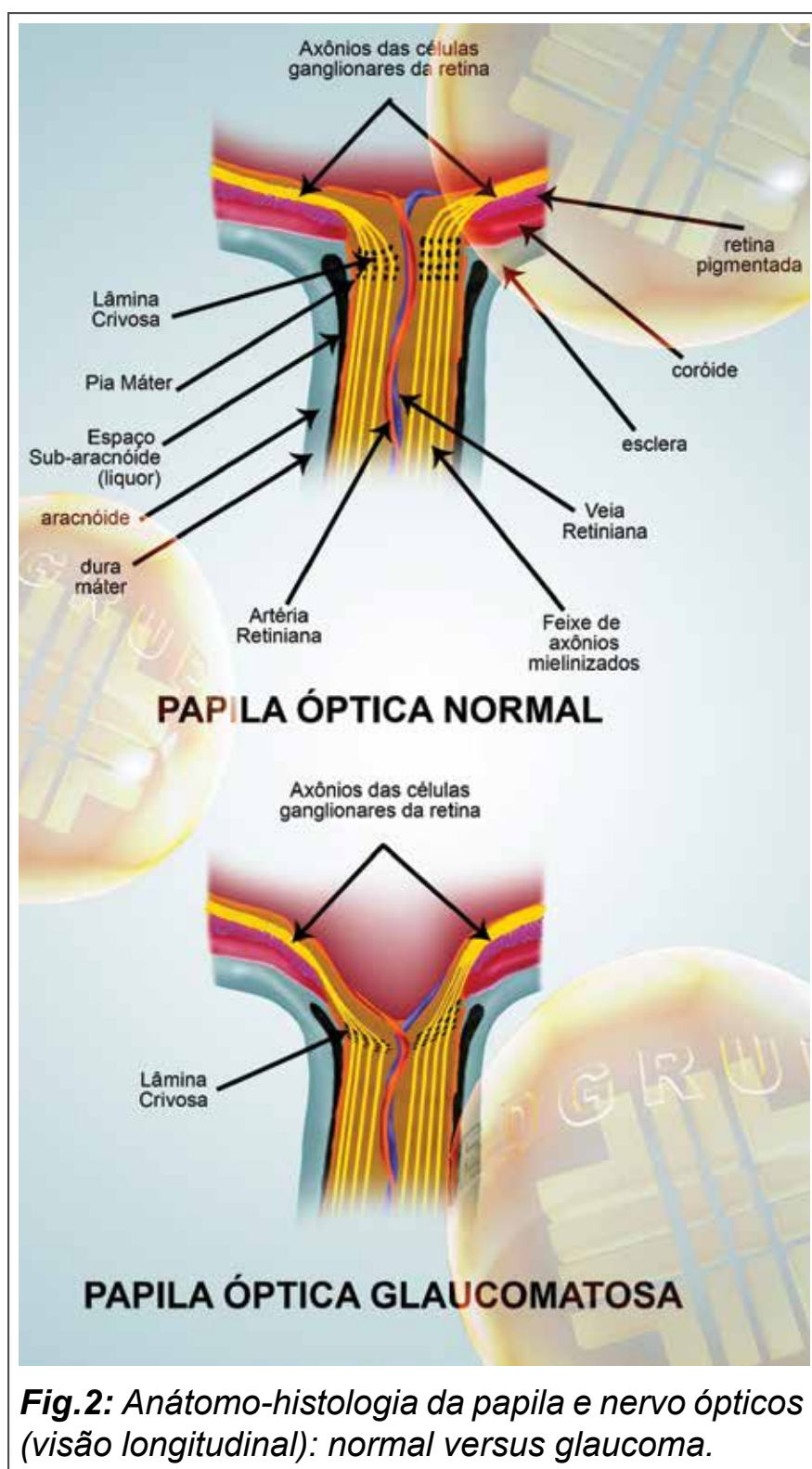


Fig.2: Anátomo-histologia da papila e nervo ópticos (visão longitudinal): normal versus glaucoma.

Tipos de Glaucoma

O glaucoma é classificado em quatro tipos, na verdade, quatro entidades clínicas diferentes:

- **Glaucoma primário de ângulo aberto** (mais comum)
- **Glaucoma agudo de ângulo fechado**
- **Glaucoma secundário**
- **Glaucoma congênito.**

Estas entidades serão discutidas separadamente neste Capítulo...

II - GLAUCOMA PRIMÁRIO DE ÂNGULO ABERTO

O glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA) é a forma mais comum de glaucoma no Mundo e no Brasil, sendo responsável por **90%** de todos os casos de glaucoma. É uma doença crônica de causa desconhecida, definida pela presença de quatro elementos em conjunto: (1) neuropatia glaucomatosa, confirmada por alterações clássicas na fundoscopia e estudo do campo visual, (2) “ângulo aberto”, referindo-se à ausência de alterações estruturais obstrutivas no ângulo de filtração do humor aquoso, (3) ausência de causas secundárias, (4) início da fase adulta.

A GPAA é uma patologia de evolução insidiosa, quase sempre bilateral, embora geralmente assimétrica. É assintomática nas fases iniciais, exigindo consultas preventivas no oftalmologista para o seu diagnóstico precoce pois, caso contrário, o surgimento dos primeiros sintomas já pode significar uma perda irreversível de grande parte da visão.

1. Epidemiologia

O glaucoma de ângulo aberto é a segunda causa de cegueira entre adultos no Mundo, perdendo apenas para a catarata, sendo esta última uma causa de cegueira curável. Como infelizmente este não é o caso do glaucoma, a doença pode ser considerada a **causa mais comum de cegueira irreversível no Mundo**. Os mesmos dados valem para o nosso meio...

Estima-se uma prevalência da doença de **1-3%**. São quatro os principais fatores de risco do glaucoma de ângulo aberto: aumento da pressão intraocular, idade avançada, raça negra e história familiar positiva (**Tabela 1**).

Em relação à pressão intraocular (PIO), cerca de **85%** dos pacientes com GPAA apresentam $PIO > 21$ mmHg (geralmente entre 25-45 mmHg), sendo os **15%** restantes com pressão intraocular normal, ao que chamamos de **glaucoma com pressão normal!!** Pelo fato de não estar sempre presente o seu aumento, a PIO elevada passou a ser considerada um *fator de risco* e não um *determinante* da doença! A **enxaqueca** pode ser um fator de risco para o glaucoma com pressão normal, postulando-se um mecanismo vasoespástico para a isquemia da papila óptica...

Tabela 1: Fatores de risco para glaucoma primário de ângulo aberto.

Principais fatores (clássicos):

- 1- Aumento da pressão intraocular (>21 mmHg)
- 2- Brancos > 65 anos
- 3- Negros > 40 anos
- 4- História familiar positiva (parente de 1º grau)

Outros fatores:

- 5- Corticoides
 - Sistêmicos (>15 mg/dia de prednisona)
 - Inalatórios em altas doses
 - Colírio de corticoide (principal)
- 6- Diabetes mellitus
- 7- Hipertensão arterial
- 8- Baixa pressão de perfusão ocular diastólica
- 9- Miopia de alto grau
- 10- Pseudo-exfoliação

Indivíduos com PIO elevada mas sem lesão glaucomatosa apresentam um “**glaucoma suspeito**”. Embora o risco de glaucoma seja bem maior neste grupo do que em pessoas com PIO normal, apenas um terço (**30-40%**) deles evolui para glaucoma ao longo dos próximos anos, numa taxa de 1% por ano. Estudos demonstram que quanto maior a PIO média do paciente, maior a chance de ele desenvolver o glaucoma. Ou seja, dois terços (**60-70%**) das pessoas com PIO elevada sem lesão glaucomatosa não evoluirão para glaucoma ao longo dos próximos 10 anos. Estima-se em **10%** a prevalência de PIO elevada na população acima de 40 anos.

Em relação à idade, estudos americanos mostram uma prevalência de glaucoma de menos de 1%, 1% e 3%, respectivamente, nas faixas etárias < 65 anos, entre 65-75 anos e acima dos 75 anos. Estes percentuais são 5x maiores na população da raça negra!

Os corticoides oculares tópicos são fatores de risco mais importantes para o glaucoma do que os corticoides sistêmicos. A pseudo-exfoliação da íris é uma condição na qual um material algodinoso é depositado no segmento anterior do olho, obstruindo a rede trabecular. O diabetes mellitus e a hipertensão arterial são fatores de risco *possíveis*, mas não comprovados para glaucoma, pois a relação foi demonstrada em estudos baseados em dados hospitalares e não populacionais. Há de fato uma relação estatística entre hipertensão arterial e aumento da PIO, mas não necessariamente entre hipertensão arterial e glaucoma. A pressão de perfusão ocular diastólica é determinada pela diferença entre os componentes diastólicos da pressão arterial sistêmica e da pressão intraocular (PA dist – PIO diast). Uma redução desta pressão de perfusão pode provocar isquemia da papila óptica sendo, portanto, também um fator de risco para glaucoma. No hipertenso, esta relação tende a se manter constante.

2. Patogênese

A patogênese do GPAA não é conhecida. Contudo, atualmente se sabe que a neuropatia glaucomatosa é multifatorial. O efeito mecânico da PIO sobre as fibras axonais da papila óptica é sem dúvida um fator importante. No glaucoma, parece haver uma suscetibilidade maior dos axônios da papila ao efeito da PIO. Existem indivíduos que só desenvolverão a lesão glaucomatosa com PIO muito alta enquanto outros farão a lesão mesmo com a PIO levemente elevada ou até na faixa normal. A suscetibilidade da papila óptica ao glaucoma é um mecanismo pouco compreendido, mas a hipótese mais aceita é de que existe um comprometimento **microvascular**, levando à isquemia crônica da papila, fator bastante relacionado com a idade. Outro mecanismo descrito é o bloqueio do fluxo axoplasmático (por dentro do axônio) de fatores tróficos para o corpo da célula ganglionar, que morreria por apoptose. Em alguns pacientes, uma vez instalada a neuropatia glaucomatosa, o processo pode se autoperpetuar, mesmo com a redução terapêutica da PIO (especialmente quando a lesão for avançada!). Mecanismos propostos para este fenômeno são a liberação de neurotransmissores excitotóxicos (glutamato) e de óxido nítrico (NO) no local da lesão inicial. Estas substâncias induziriam à morte de mais axônios por apoptose.

O aumento da PIO no GPAA costuma ser leve a moderado. O mecanismo parece ser uma degeneração da rede trabecular, ao lado de proliferação endotelial e edema, com consequente redução da drenagem do humor aquoso. O depósito de fatores da matriz extracelular na rede trabecular talvez seja o fator mais importante.

3. Manifestações Clínicas

O grande problema do GPAA é o fato do paciente não apresentar queixa visual alguma durante as fases iniciais da doença. Ou seja, já apresenta a neuropatia da papila óptica, porém, a perda visual não é grande o suficiente para que o paciente note problemas na sua visão. Isso vem dos seguintes fatores: (1) não há sintomas oculares do tipo dor, desconforto, etc., (2) o comprometimento ocular, embora seja bilateral, geralmente é assimétrico (com um olho enxergando bem, o paciente não percebe o déficit visual no olho pior!), (3) a principal visão comprometida é a periférica, que é menos utilizada para a compreensão da imagem, (4) a doença progride insidiosamente (o glaucoma de ângulo aberto é “um assassino silencioso do olho”). Quando o paciente percebe que a sua visão está comprometida, geralmente já existe um grande déficit visual irreversível. Daí a extrema necessidade de se fazer os exames de triagem no oftalmologista, especialmente nos indivíduos que apresentam fatores de risco.

Na **FIGURA 3** podemos perceber a evolução do déficit visual do glaucoma de ângulo aberto. Primeiro surgem escotomas na periferia do campo visual, depois há perda da visão periférica até a completa **tunelização visual**.



Visão Normal



Fase precoce do glaucoma



Fase intermediária do glaucoma



Fase avançada do glaucoma

Fig.3: Fases da visão no glaucoma primário de ângulo aberto.

4. Tonometria (medida da PIO)

A tonometria deve ser um exame rotineiro em toda consulta oftalmológica. Uma PIO > 21 mmHg, como vimos, é um importante fator de risco para glaucoma. No entanto, nunca

podemos confiar apenas neste exame para fazer uma adequada triagem para o GPAA, pois a PIO de um indivíduo é um parâmetro bastante variável no tempo e além disso, existe o glaucoma de pressão normal. Estes fatores justificam o encontro de uma PIO normal numa primeira avaliação em até 50% de portadores de GPAA! Como veremos adiante, os exames para diagnosticar o glaucoma de ângulo aberto são diferentes da tonometria e devem ser realizados não somente naqueles com $PIO > 21$ mmHg, mas também em qualquer indivíduo que pertença ao grupo de risco (independente da PIO)...

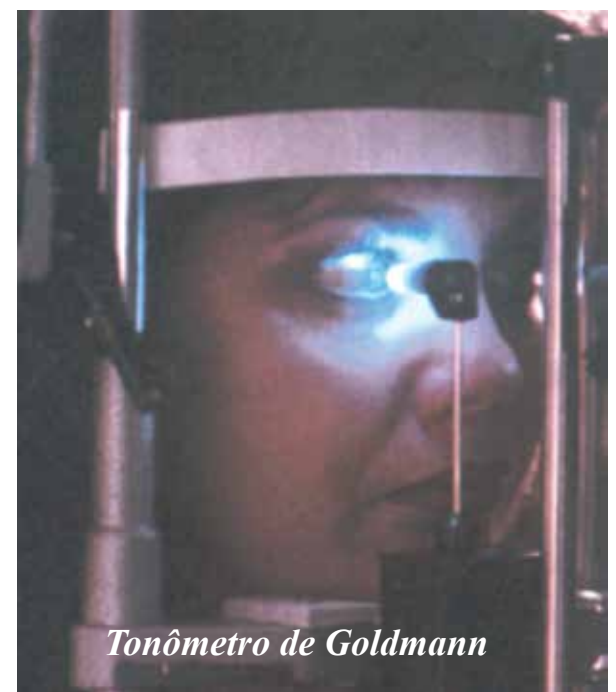
É importante lembrar que o paciente que possui PIO elevada, mas sem glaucoma confirmado, pode ser considerado como “**glaucoma suspeito**”.

Existem vários métodos de tonometria, embora o mais utilizado e confiável seja a **tonometria de aplanção**.

*Este método se baseia no princípio da lei de Imbert-Fick, na qual a pressão no interior de uma esfera pode ser precisamente determinada quando se exerce uma força sobre a sua superfície, capaz de produzir uma área de aplanamento. A pressão pode ser obtida pelo cálculo $P = F/A$, sendo F = força exercida e A = área de aplanamento. O instrumento mais usado na prática é o **tonômetro de Goldman** (FIGURA 4A). Este aparelho é munido com dois b prismas de plástico na ponta que ao tocar a córnea do paciente produzem semicírculos visualizados pelo examinador com a luz azul, através da lâmpada de fenda. Quando a córnea é aplanada, os semicírculos se unem formando um círculo, momento no qual pode ser lida a PIO. O exame é realizado após aplicar no olho um colírio anestésico e um colírio de fluoresceína. Com o paciente sentado e a cabeça acoplada a uma lâmpada de fenda, o aparelho é tocado cuidadosamente em sua córnea, enquanto o examinador a observa utilizando a luz azul. Na união dos semicírculos é feita a leitura. Outro aparelho que usa o mesmo princípio da aplanção é o **Tono-Pen** (FIGURA 4B), um instrumento portátil, em forma de caneta, que ao ser encostado na córnea do paciente, faz a leitura automaticamente.*

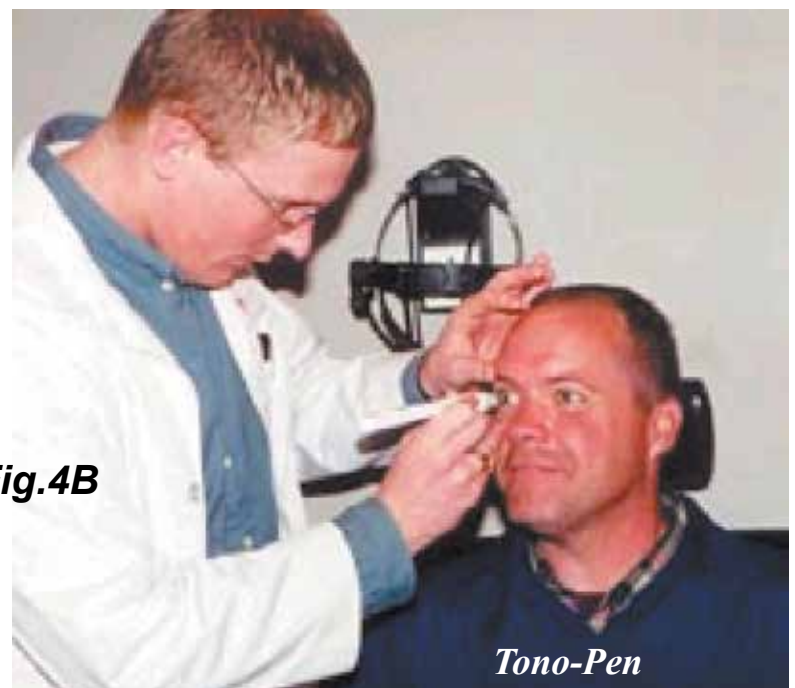
O método mais antigo de tonometria, ainda utilizado por alguns é a tonometria de identificação, utilizando o **tonômetro de Schiottz** (FIGURA 5). É um aparelho portátil de baixo custo, que se baseia em princípios mecânicos, calculando a PIO indiretamente pelo grau de identificação da córnea após aplicação de um peso de 5,5g. O exame precisa ser feito obrigatoriamente com o paciente em decúbito dorsal. Este método é menos confiável que a tonometria de aplanção, embora seja mais disponível e interessante para ter nas emergências hospitalares (ver adiante em Glaucoma de Ângulo Fechado)!

Fig.4A



Tonômetro de Goldman

Fig.4B



Tono-Pen

Fig.4: Tonometria de aplanção. Fig.4A: tonômetro de Goldman. Fig.4B: Tono-Pen.

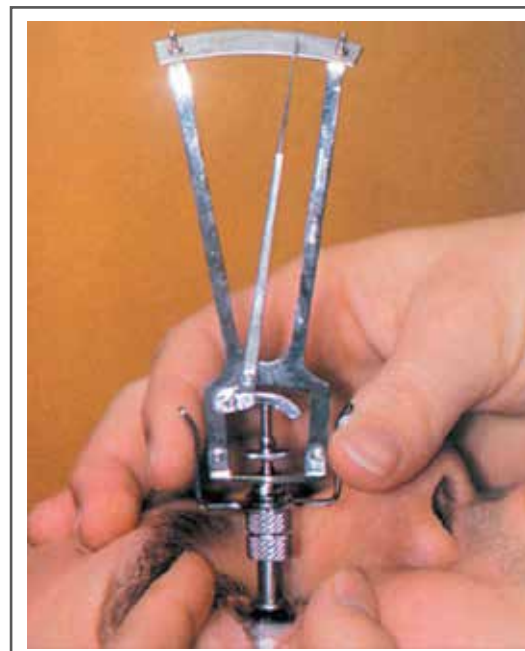


Fig.5: Tonometria de identificação: tonômetro de Schiottz.

5. Diagnóstico e Triagem

Como vimos, o diagnóstico do glaucoma não pode ser feito pela tonometria, pois a elevação da PIO é apenas um fator de risco e não um definidor de doença e além disso a PIO pode ser normal em indivíduos com glaucoma. Os exames de escolha para o diagnóstico do glaucoma são: (1) estudo da morfologia da papila óptica (**fundoscopia** ou oftalmoscopia), (2) estudo do campo visual (**perimetria**). Estes são os principais exames para a triagem diagnóstica para o glaucoma de ângulo aberto!!

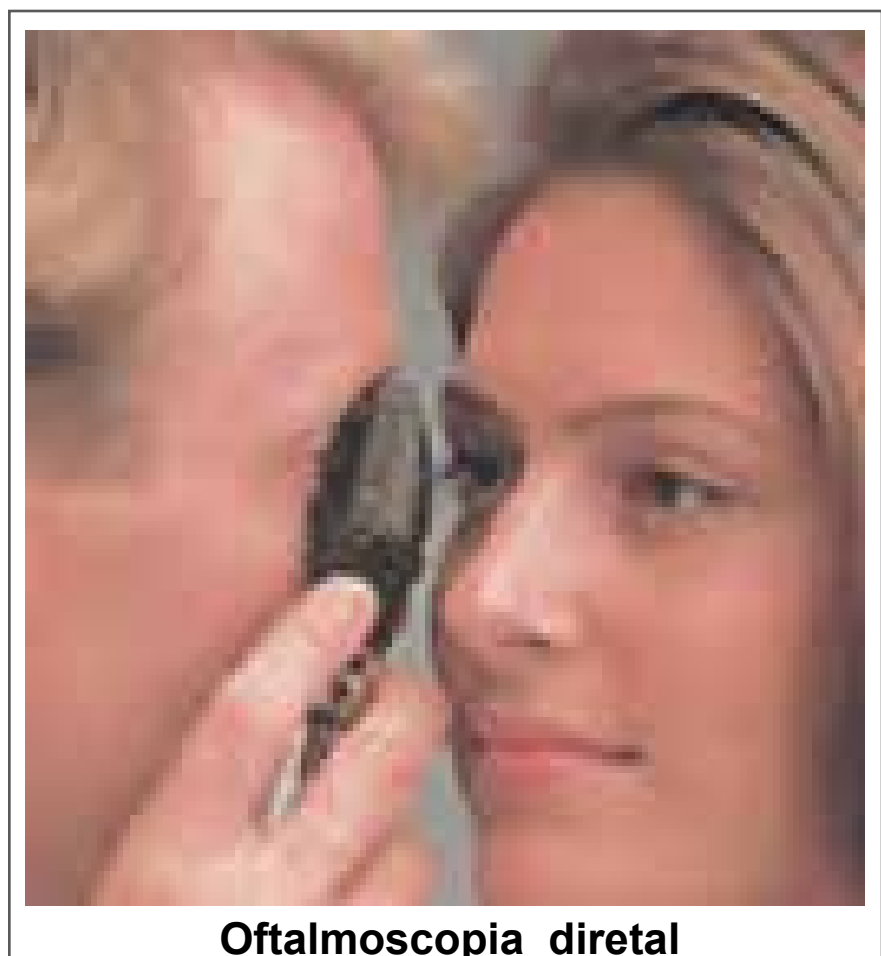
Quem são os indivíduos com indicação de triagem?

A princípio, são aqueles que possuem $PIO > 21$ mmHg na tonometria **ou** algum fator de risco importante para GPAA. Veja na **Tabela 2** as indicações de exames de triagem para glaucoma. A presença de pelo menos uma delas já indica a avaliação! Quando negativos para glaucoma, a repetição dos exames deve ser realizada periodicamente.

Tabela 2: Indicações de se realizar triagem (perimetria e fundoscopia) para glaucoma de ângulo aberto

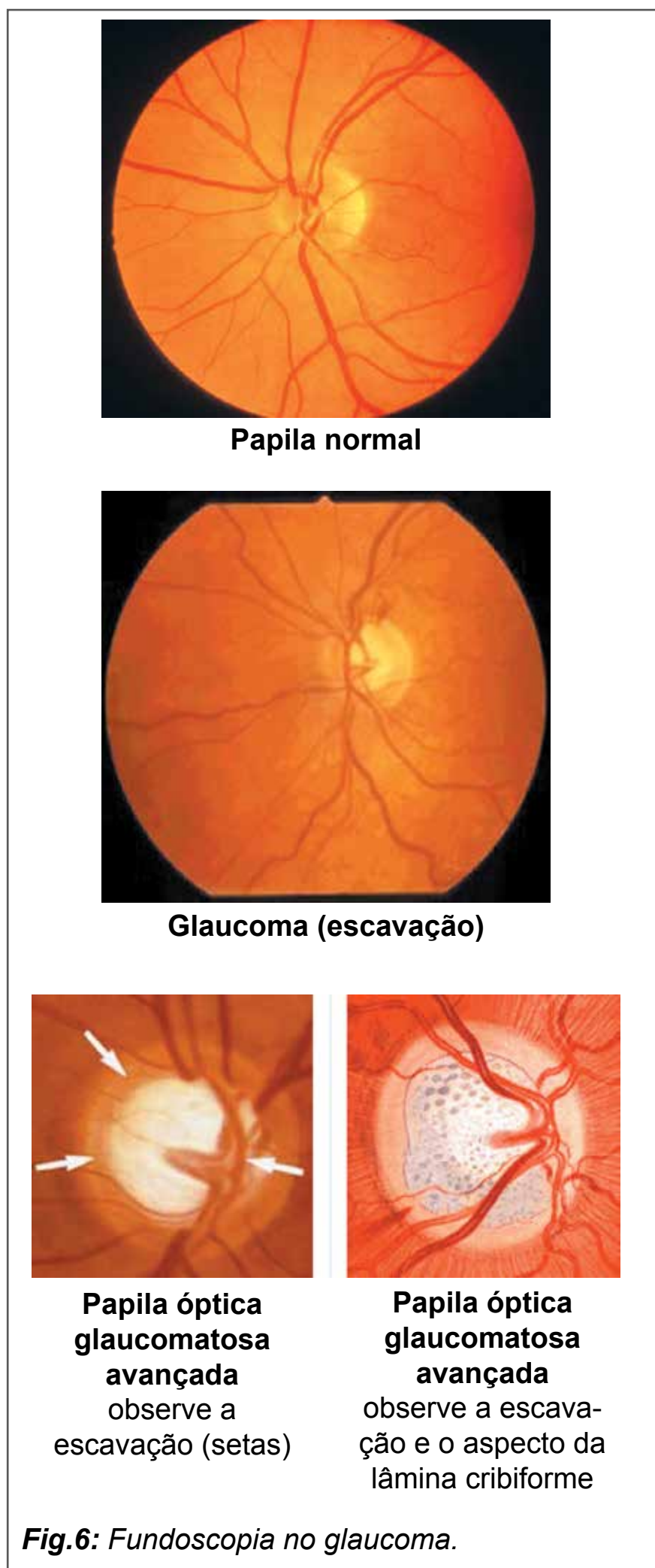
- 1- Aumento da pressão intraocular (> 21 mmHg)
- 2- Brancos > 65 anos
- 3- Negros > 40 anos
- 4- História familiar positiva (parente de 1º grau)
- 5- Diabetes mellitus
- 6- Miopia de alto grau

Fundoscopia (Oftalmoscopia): este é o exame inicial obrigatório na avaliação do glaucoma, sendo em seguida complementado pelo estudo do campo visual. Pode ser feito por meio da oftalmoscopia direta (**FIGURA 6**) ou indireta (ver capítulo de Retinopatias). **As alterações aparecem antes de ocorrerem déficits no campo visual detectáveis na perimetria...** O achado clássico é a **escavação** no centro da papila óptica (**FIGURA 6**), que deve ser mensurada e comparada com o diâmetro total da papila (relação escavação-papila). Este achado pode ser facilmente visualizado por um oftalmologista treinado. Na escavação papilar, eventualmente pode ser notada a lâmina cribiforme...



Oftalmoscopia diretal

Estudo do Campo Visual (Perimetria): a perimetria é um exame capaz de avaliar o campo visual de cada olho de forma precisa. Este exame somente demonstrará alterações nos pacientes com perda de mais de 40% das fibras do nervo óptico, não devendo, portanto, ser utilizado de forma isolada na avaliação do glaucoma... Atualmente, dois métodos têm sido utilizados: (1) perimetria manual de Goldmann e (2) perimetria computadorizada de Humphrey. Para o diagnóstico do glaucoma, a preferência é a para o segundo método. O paciente sentado olha através do aparelho (um olho de cada vez), focalizando voluntariamente a sua visão em um alvo fixo (**FIGURA 7**). Pontos luminosos aparecerão piscando em diversas porções do campo visual e cada vez que o paciente enxergá-los, deve apartar um botão. O computador faz a leitura. Na presença de glaucoma, o exame irá revelar defeitos no campo visual característicos desta doença (**FIGURA 7**), tais como degrau nasal, escotoma paracentral, escotoma de Siedel, escotoma arqueado, etc.



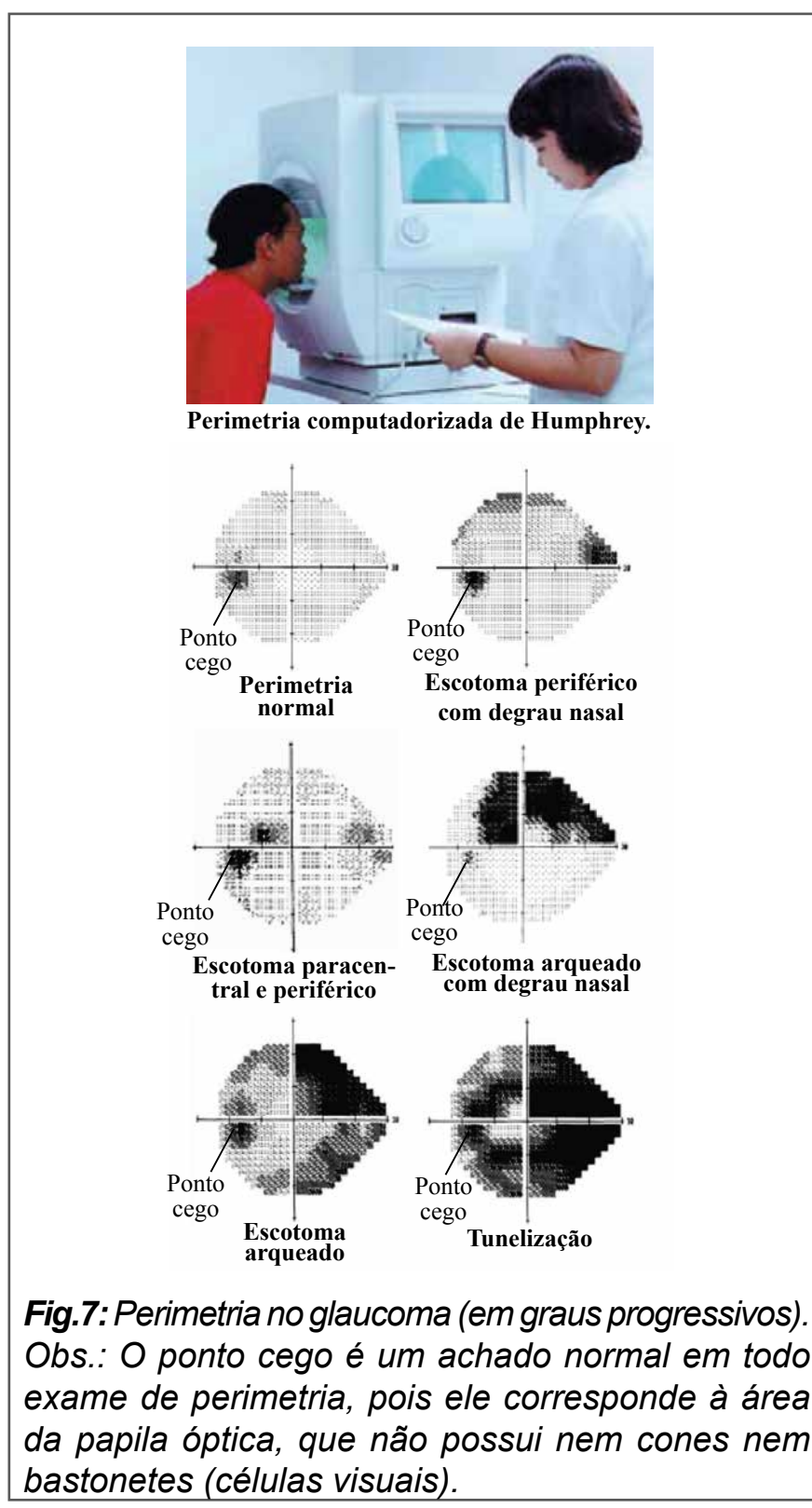
Papila normal

Glaucoma (escavação)

Papila óptica glaucomatosa avançada
observe a escavação (setas)

Papila óptica glaucomatosa avançada
observe a escavação e o aspecto da lâmina cribiforme

Fig.6: Fundoscopia no glaucoma.



Perimetria computadorizada de Humphrey.

Perimetria normal
Escotoma periférico com degrau nasal
Escotoma paracentral e periférico
Escotoma arqueado
Escotoma arqueado com degrau nasal
Tunelização

Fig.7: Perimetria no glaucoma (em graus progressivos).
Obs.: O ponto cego é um achado normal em todo exame de perimetria, pois ele corresponde à área da papila óptica, que não possui nem cones nem bastonetes (células visuais).

Como avaliar o ângulo írido-corneano?

Além de diagnosticar o glaucoma, é importante saber se realmente é um glaucoma de ângulo aberto. Para isso, utilizamos a **gonioscopia (FIGURA 8)**, exame que mostrará uma medida normal do ângulo írido-corneano (**FIGURA 8**).

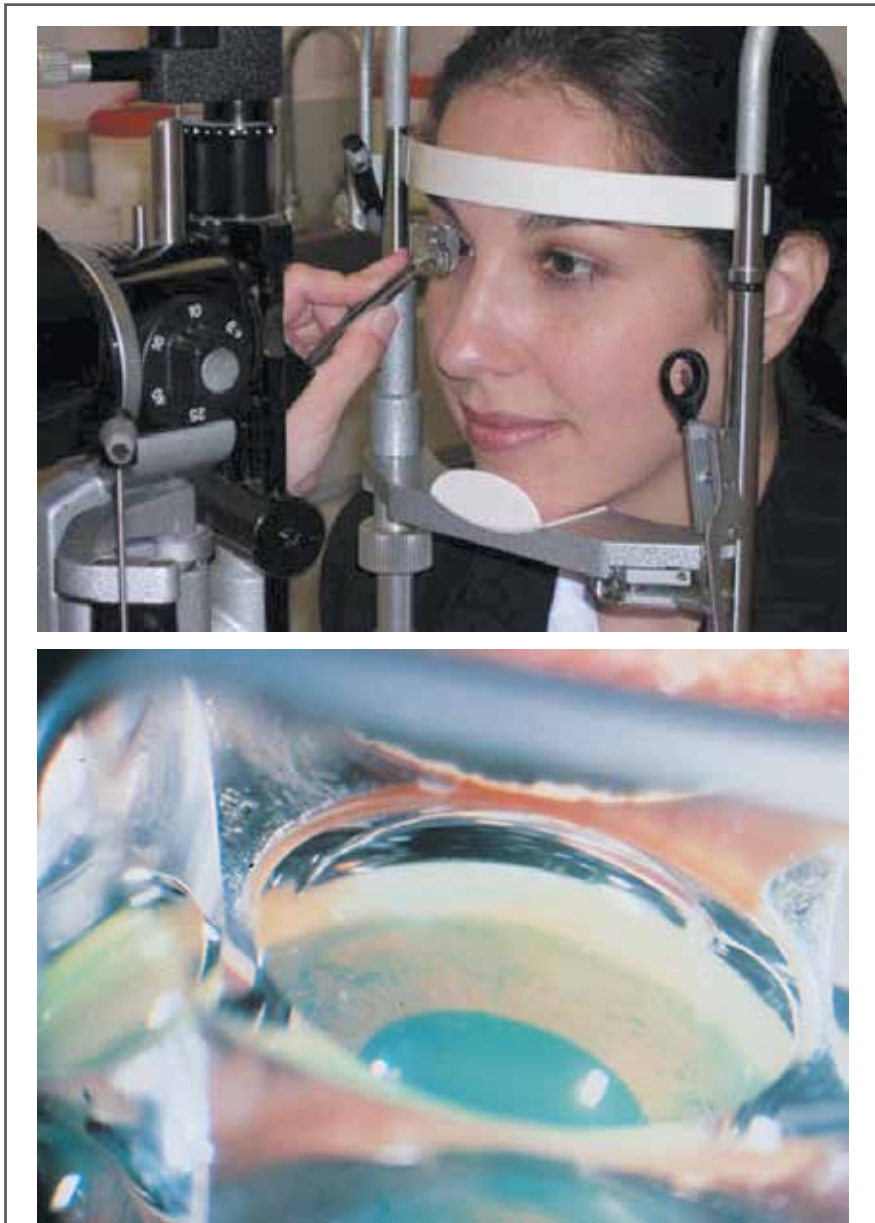


Fig.8: Gonioscopia no glaucoma. Observe a técnica (acima), neste caso utilizando-se a lente de Zeiss. Observe (abaixo) uma gonioscopia normal (ângulo aberto).

6. Tratamento

Embora o glaucoma seja causado por fatores vasculares e metabólicos da papila óptica, até o momento não existem medidas eficazes que agem diretamente sobre tais fatores. A única forma de tratamento disponível para o GPAA é a redução da PIO. Estudos randomizados, como o EMGT (*Early Manifest Glaucoma Trial*) e outros, publicados recentemente (2002), demonstraram que a redução farmacológica da PIO realmente estabiliza a doença, prevenindo a sua progressão. Em geral, a cada queda de 1mmHg na PIO, há uma redução de 9% no risco de progressão do glaucoma... A PIO alvo deve ser individualizada em cada paciente, geralmente uma **redução de 20-40%** em relação à PIO anterior. Durante o tratamento, o paciente deve ser acompanhado com tonometria, fundoscopia e perimetria. Se a redução inicial da PIO não estiver prevenindo a evolução da lesão glaucomatosa, uma nova PIO alvo deve ser estabelecida. O paciente deve ser acompanhado a cada 3-4 meses (2-4 semanas inicialmente nos casos de PIO muito elevada). **Não se pode perder de vista que o objetivo final do tratamento do GPAA é estabilizar a lesão glaucomatosa, contendo a sua progressão!! Infelizmente, a visão que já foi perdida não pode ser mais restaurada...**

Tratamento Farmacológico

O paciente com GPAA deve sempre receber inicialmente **tratamento farmacológico**, com medicações tópicas (colírios) redutores da PIO. Existem diversos tipos de substâncias com este efeito (beta-bloqueadores, análogos de prostaglandinas, alfa2-agonistas, inibidores da anidrase carbônica e colinérgicos). **A droga de escolha para iniciar o tratamento é o colírio de beta-bloqueador, na ausência de contraindicações.** Se a PIO alvo não for atingida, deve-se associar outra droga ou trocar. A terapia tópica combinada possui um excelente efeito em pacientes não controlados pela terapia isolada. Uma estratégia muito utilizada é iniciar a administração da droga tópica em um só olho, observando-se a PIO neste olho ficará significativamente menor que no outro olho, provando que a queda da PIO foi realmente o efeito da droga e não uma variação espontânea... Uma vez comprovada a eficácia, a droga deve ser aplicada em ambos os olhos!

Um problema que afeta os clínicos é o fato da maioria das substâncias usadas em colírios para tratar o glaucoma terem alguma absorção sistêmica, podendo provocar efeitos adversos. A explicação é que uma porção variável do fármaco é absorvida pelo ducto nasolacrimal, ganhando o plexo nasal e a circulação sistêmica. Uma forma de atenuar este problema é orientando o paciente para ocluir o ducto nasolacrimal por 5 minutos, com pressão digital ou oclusão palpebral, após pingar o colírio.

Beta-bloqueadores: os beta-bloqueadores são as drogas de escolha no GPAA, pela sua tradição e eficácia comprovada. Reduzem em média 30% da PIO, por reduzir a produção de humor aquoso no corpo ciliar. Em nosso meio, dispomos dos colírios de **timolol 0,25-0,5% 2x/dia (Timolol)**, **levobunolol 0,25-0,5% 2x/dia (Betagan)** e o **betaxolol 0,5% 2x/dia (Betoptic)**. Existe o timolol gel ocular 0,5% 1x/dia. O timolol e o levobunolol são beta-bloqueadores não-seletivos (bloqueio beta1 e beta2), enquanto que o betaxolol é um beta-bloqueador beta1-seletivo. Essas drogas possuem ótima tolerância ocular, porém podem acarretar efeitos adversos sistêmicos, como broncoespasmo, bradicardia, hipotensão arterial, descompensação da insuficiência cardíaca e dislipidemia. São contra-indicados em indivíduos asmáticos moderados a graves ou com bradiarritmia ou com ICC descompensada!! O médico deve estar atento, pois um dia pode se deparar com um paciente em crise asmática, sem razão aparente, quando na verdade, o culpado foi o colírio de beta-bloqueador.

Análogos da prostaglandina: são agonistas dos receptores da PGF α e agem aumentando a drenagem do humor aquoso pela via alternativa (úveo-escleral). Atualmente são as mais usadas no tratamento do GPAA nos EUA... Os consensos recomendam essas drogas em pacientes cujo glaucoma não foi devidamente

controlado por beta-bloqueadores ou quando estes são contra-indicados ou não tolerados. Ou seja, **são as drogas de segunda escolha no GPAA**. A grande vantagem é a posologia (1 aplicação ao dia em cada olho) e a raridade de efeitos adversos. O grande problema é o seu alto custo. Efeitos estéticos na íris e nos cílios podem ser observados em 10% dos casos: escurecimento da íris (a cor castanho-azulada ou castanho-esverdeada pode se converter em cor castanho puro e mais escuro) e espessamento, alongamento e hiperpigmentação dos cílios. Em nosso meio dispomos do **latanoprost** 0,005% 1x/dia (*Xalatan*), incluído em estudos randomizados, **travoprost** (*Travatan*), **bimatoprost** (*Lumigan*) aprovados pelo FDA e já amplamente utilizados no Brasil, e **unoprostone** (*Rescula*).

Alfa2-agonistas: são análogos da clonidina que agem reduzindo a produção de humor aquoso pelo corpo ciliar e aumentando a drenagem do mesmo pela via convencional. Produzem poucos efeitos colaterais, embora eventualmente causem boca seca, retração palpebral ou reações alérgicas, como a conjuntivite papilar e dermatite de contato. Em nosso meio estão disponíveis: **apraclonidina** 0,5% 3x/dia (*Iopidine*), **brimonidina** 0,15% 3x/dia (*Alphagan*), esta com menos efeitos alérgicos, porém mais cara. O colírio de **dipivefrina** é uma pró-droga da epinefrina (adrenalina), um alfa-beta-agonista com efeitos oculares semelhantes aos alfa2-agonistas. Esta pró-droga é convertida em epinefrina pelas células da córnea, aumentando o efeito ocular e reduzindo os efeitos sistêmicos da epinefrina. A dipivefrina possui efeito antagônico com os beta-bloqueadores, o tem reduzido o seu uso no GPAA.

Inibidores da anidrase carbônica: houve uma época em que se tratava GPAA com acetazolamida (*Diamox*) via oral; contudo, esta droga possui efeitos adversos que a tornou obsoleta para este intuito. Entretanto, foram criados os inibidores da anidrase carbônica tópicos, sob a forma de colírios, que se mostraram drogas adequadas para o tratamento do GPAA. Agem reduzindo a produção de humor aquoso pelo corpo ciliar por inibir a secreção de bicarbonato. Dispomos em nosso meio dos seguintes fármacos: **dorzolamida** 2% 3x/dia (*Trusopt*) e **brinzolamida** 1% 3x/dia (*Azopt*).

Colinérgicos (mióticos): foram as primeiras drogas tópicas utilizadas no tratamento do glaucoma, desde 1870 e são as mais baratas do mercado. Como vimos no início deste capítulo, agem por aumentar a drenagem do humor aquoso pela via convencional, ao contrair o músculo ciliar e o esfíncter da íris (miose), tracionando o esporão escleral e abrindo a rede trabecular. No mercado existe a boa e conhecida de todos, a **pilocarpina** 1-2% 3-4x/dia (*Pilocarpina*, *Isoptocarpine*). O grande problema do colírio colinérgico é **induzir a miopia**, por manter o músculo ciliar contraído e, portanto, o cristalino persistentemente acomodado para visão de perto. Com isso, a visão para

longe mantém-se desfocada (miopia). Outro problema é estético: o paciente passa a apresentar pupilas mióticas não responsivas...

Marijuana: a substância da marijuana (“maconha”), o tetraidrocannabinol, parece ter efeitos de baixar a PIO. Foram criados canabinoides tópicos em colírio, utilizados em alguns países para tratar GPAA. Entretanto, os resultados dos estudos randomizados até o momento foram conflitantes, bloqueando a aprovação destes produtos pelo FDA. O uso sistêmico da marijuana é contraindicado pelos seus efeitos adversos deletérios.

Tratamento Intervencionista

Dois tipos de tratamento intervencionista têm sido utilizados no tratamento do GPAA: trabeculoplastia a laser e trabeculectomia cirúrgica. A intervenção no GPAA é indicado nas seguintes situações: (1) a PIO alvo não foi atingida com a farmacoterapia otimizada, (2) a lesão glaucomatosa continua a progredir, mesmo quando a PIO alvo foi atingida com a farmacoterapia, (3) intolerância à terapia farmacológica.

Trabeculoplastia a Laser de Argônio: é realizada com colírio anestésico, através de uma fonte de laser de argônio focada no ângulo iridocorneano por uma lente refletora (**FIGURA 9**). O efeito do laser é “abrir” anatomicamente a rede trabecular, facilitando a drenagem do humor aquoso. São várias aplicações de laser, até cobrir meia circunferência da junção iridocorneana. O procedimento é extremamente seguro e assintomático, tendo bons resultados em baixar a PIO a curto e médio prazo, mas o seu grande problema é que o efeito costuma durar apenas **3-5 anos**. A cirurgia possui melhor eficácia em pacientes com olhos mais escuros (íris mais pigmentada) e no glaucoma secundário à síndrome da pseudo-exfoliação ou à síndrome de dispersão pigmentar. Atualmente, alguns oftalmologistas o indicam como terapia inicial do GPAA em pacientes que não desejam ou têm dificuldades com a aplicação regular dos colírios anti-glaucoma...

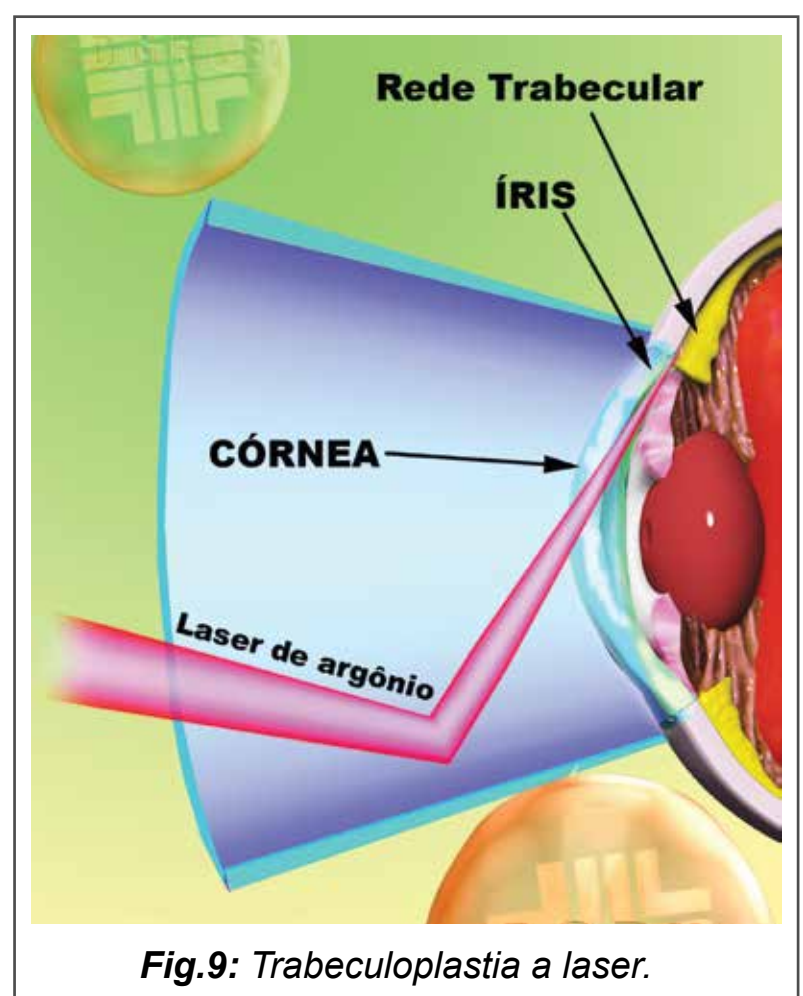


Fig.9: Trabeculoplastia a laser.

Trabeculectomia cirúrgica (Cirurgia de filtração antiglaucoma): está indicada nos casos refratários a todas as demais modalidades de terapia não-cirúrgica (incluindo os casos relativamente comuns de recorrência após a laserterapia) ou em pacientes que precisam operar catarata (cirurgia combinada glaucoma-atarata). Alguns oftalmologistas preferem a trabeculectomia como procedimento inicial, ao invés da laserterapia... Esta cirurgia é realizada no centro cirúrgico, com anestesia local peribulbar e com o paciente sedado. O objetivo é criar um canal alternativo de drenagem do humor aquoso entre a câmara anterior e um “novo” espaço criado entre a esclera e a conjuntiva (“bolha de filtração”), de onde o líquido ganha facilmente a circulação venosa.

Acompanhe a técnica cirúrgica pela **FIGURA 10**... Com um fio de sutura tracionando a córnea superiormente, o cirurgião injeta uma solução balanceada no espaço subconjuntival para a incisão da conjuntiva, expondo a esclera. Em seguida, é levantado um retalho quadrangular da esclera, após o qual é ressecado um bloco de tecido córneo-escleral e um pequeno fragmento triangular da íris (iridectomia), criando um canal de drenagem para o humor aquoso. O cirurgião conclui a cirurgia fechando o retalho escleral com pontos de sutura separados depois e suturando a conjuntiva com pontos próximos. A “bolha de filtração” foi criada. Durante a cirurgia, são injetados antibióticos e corticoides tópicos.

O paciente deve ser obrigatoriamente revisto nos primeiros 2 dias pós-operatórios, para a

avaliar a necessidade de nova intervenção. Se houver sinais de baixa filtração (PIO elevada, bolha achatada), deve ser aplicado laser para aumentar a drenagem pelo retalho escleral (**lise de sutura por laser**). As primeiras 2 semanas também exigem acompanhamento rigoroso. Colírios de antibiótico e corticoide devem ser utilizados por 2 meses, para garantir um boa cicatrização, essencial para o funcionamento ideal da “bolha de filtração”. Nos casos em que o cirurgião antecipa uma baixa filtração pós-operatória, durante a cirurgia, deve ser aplicado no espaço subconjuntival um **agente antimitótico tópico** (5-fluoracil ou mitomicina-C). Estas substâncias inibem a fibrose local e melhoram o resultado cirúrgico. Com o uso desses agentes, a lise de sutura por laser, quando indicada, deve ser realizada tardiamente (primeiras 2 semanas para o 5-FU e primeiros 2 meses para a mitomicina-C). As complicações da trabeculectomia cirúrgica são infrequentes quando realizada por cirurgião experiente. Existem diversas complicações possíveis e a sua discussão está fora do escopo deste compêndio...

Glaucoma com pressão normal

Como vimos, o glaucoma de pressão normal responde por 15% dos pacientes com GPAA. Estudos recentes demonstraram que baixando a PIO em torno de 30% (mesmos recursos terapêuticos do GPAA com PIO elevada) reduziu a progressão da lesão glaucomatosa, embora no grupo controle (sem tratamento), 2/3 dos pacientes evoluíram sem progressão.

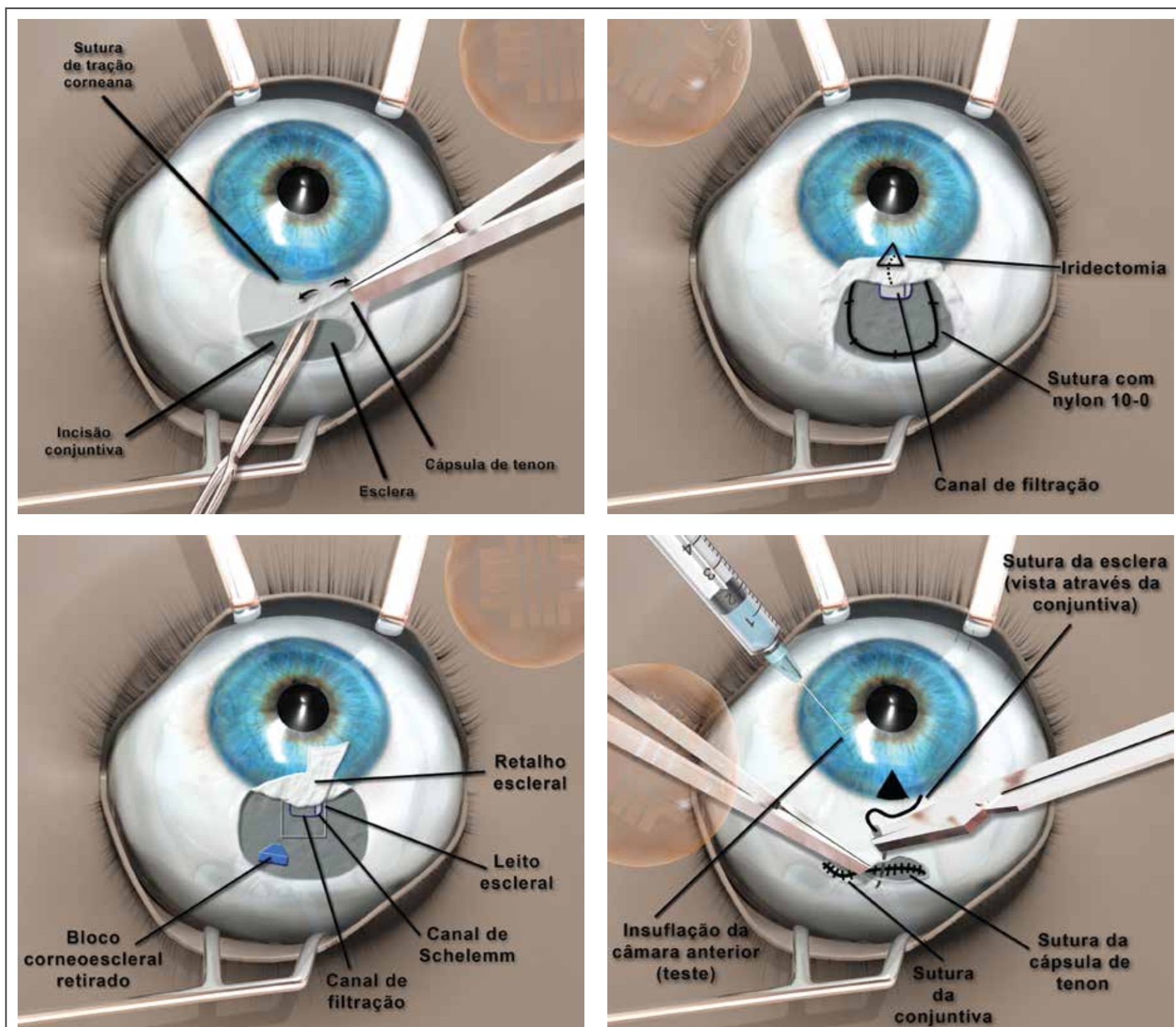


Fig.10: Trabeculectomia cirúrgica.

Glaucoma suspeito (PIO elevada sem lesão glaucomatosa)

Um grande estudo randomizado (OHTS ou *Ocular Hypertension Treatment Study*) está em andamento para verificar a melhor conduta nos pacientes com glaucoma suspeito, que perfazem 10% da população acima de 40 anos. Na prática, as indicações de baixar a PIO (para menos de 21 mmHg) no glaucoma suspeito são: (1) pelo menos um fator de risco importante para GPAA (raça negra, história familiar positiva, uso prévio de corticoide, etc.), (2) oftalmopatias de alta predisposição ao glaucoma (miopia de alto grau, pseudo-esfoliação, trauma ou cirurgia ocular prévios, uveíte prévia, síndrome da dispersão pigmentar etc.), (3) PIO > 30 mmHg.

III - GLAUCOMA PRIMÁRIO DE ÂNGULO FECHADO

O glaucoma primário de ângulo fechado (GPAF) representa cerca de **10%** dos adultos com glaucoma idiopático, sendo definido pela presença de um ângulo iridocorneano (ângulo de filtração) estreito na vigência da lesão neuropática glaucomatosa. O GPAF é uma entidade clínica totalmente diferente do GPAA, tanto nos aspectos clínicos como terapêuticos. O ângulo estreito é decorrente de alterações anatômicas que aproximam a raiz da íris da córnea, o que pode comprometer estruturalmente a drenagem do humor aquoso pela rede trabecular.

Como veremos, o GPAF pode se manifestar de forma aguda (considerada uma emergência médica), subaguda ou crônica. Via de regra, a PIO está significativamente elevada, sendo este o grande fator deflagrador da lesão glaucomatosa.

1. Epidemiologia

O GPAF predomina na faixa etária entre **55-70 anos**. Em adultos da raça branca, a prevalência acima de 40 anos está em torno de **0,1%**. Nos asiáticos e nos esquimós, a prevalência deste tipo de glaucoma é muito maior, atingindo cifras entre **2-5%**. A **Tabela 3** lista os principais fatores de risco para o GPAF.

Tabela 3: Fatores de Risco para o GPAF.

- 1- Ângulo iridocorneano estreito (constitucional)
- 2- Idade > 40 anos
- 3- Sexo feminino (3:1)
- 4- Asiáticos
- 5- Esquimós
- 6- História familiar positiva (parente de 1º grau)
- 7- Hipermetropia
- 8- Diabetes mellitus
- 9- Íris plateau
- 10- Pseudo-esfoliação

O sexo feminino, a etnia asiática ou dos esquimós e a hipermetropia são fatores relacionados com uma câmara anterior rasa, determinando maior probabilidade de um ângulo iridocorneano constitucionalmente estreito. Na

hipermetropia, isto vem do fato do olho apresentar um diâmetro ântero-posterior pequeno.

É importante compreender que nem todo paciente com ângulo iridocorneano estreito (um problema constitucional) terá glaucoma de ângulo fechado... Isto é apenas um *fator de risco*. Por exemplo, cerca de **2-8%** da população possui um ângulo iridocorneano estreito e somente **5%** destes indivíduos desenvolverão glaucoma de ângulo fechado! Dizemos que um ângulo estreito é um ângulo **“fechável”**, ou seja, tem um potencial para glaucoma...

A idade avançada cursa com alterações estruturais do cristalino, tais como aumento de sua espessura, aumento da curvatura anterior e leve deslocamento anterior. Estas alterações aproximam o cristalino da íris, um mecanismo que pode induzir ao bloqueio pupilar em pacientes predispostos (mecanismo que será abordado a seguir...).

2. Patogênese

Bloqueio pupilar

O principal mecanismo mais comum do GPAF é o **bloqueio pupilar**. Este fenômeno geralmente ocorre após os 50 anos de idade em indivíduos predispostos, ou seja, que nasceram com uma câmara anterior estreita. Este tipo de anatomia coloca a íris mais próxima do cristalino. Como a espessura do cristalino aumenta com a idade, esta estrutura pode encostar demais na íris, dificultando a passagem do humor aquoso pela pupila. O acúmulo inicial de líquido na câmara posterior forma um gradiente de pressão que empurra a íris para frente (“íris bombe”), estreitando ainda mais o ângulo írido-corneano (**FIGURA 11**).

Apesar da alteração anatômica, estes pacientes frequentemente apresentam PIO normal... Porém, ficam propensos à crise de fechamento total do ângulo de filtração, desencadeando a crise aguda de glaucoma (**glaucoma agudo de ângulo fechado**). Esta crise geralmente é precipitada por situações que provocam a **meia-midríase** (3,5-4 mm). Entre elas, estão o **estresse emocional, a meia-luz (ex.: cinema, teatro, restaurante, etc.) e a aplicação de colírios cicloplégicos (midriáticos) utilizados para exames de fundoscopia ou de refração**. Durante o sono, as pupilas ficam mióticas, não sendo portanto um fator desencadeante... Após a aplicação do colírio, o paciente faz uma midíase máxima (sem risco para fechar o ângulo), porém, durante a recuperação (uma a algumas horas depois), a pupila atinge a meia-midríase, precipitando a crise... A posição de meia-midríase é aquela que mais encosta o cristalino na íris, pois a mesma se encontra tensionada. Com isso, pode surgir um **bloqueio pupilar total (FIGURA 11)**, impedindo totalmente a passagem do humor aquoso da câmara posterior para a câmara anterior, empurrando ainda mais a íris para frente e fechando completamente o ângulo de filtração. O resultado final é um grande aumento da PIO ao nível da câmara posterior e anterior, precipitando a crise de glaucoma agudo. Nesta crise, a PIO

costuma chegar a valores entre 40-80 mmHg, o que pode lesar a papila óptica em poucas horas, provocará amaurose irreversível se a PIO não for prontamente controlada!! A primeira crise de glaucoma agudo geralmente afeta apenas um olho, mas o outro olho pode ser afetado numa próxima crise.

O **glaucoma subagudo de ângulo fechado** possui uma patogênese semelhante, mas quantitativamente menos pronunciada, pois o bloqueio pupilar agudo e o fechamento do ângulo não chegam a ser totais. Estes pacientes fazem crises brandas autolimitadas recorrentes de elevação da PIO.

O **glaucoma crônico de ângulo fechado** é decorrente da formação de **sinéquias anteriores periféricas**, ou seja, aderências entre a raiz da íris e a rede trabecular, causando a obstrução total permanente de parte da circunferência do ângulo iridocorneano. Tais sinéquias no glaucoma primário são formadas pela aproximação iridocorneana decorrente de um bloqueio pupilar parcial crônico. Raramente, o glaucoma crônico de ângulo fechado pode ser desencadeado pelo uso crônico de **colírios colinérgicos (mióticos)**, como a pilocarpina. Estes colírios mantêm o músculo ciliar contraído, exagerando a acomodação do cristalino, o que aumenta a espessura do mesmo, facilitando o bloqueio pupilar em indivíduos predispostos.

Íris Plateau

É um defeito constitucional da íris que se apresenta achatada no centro e angulada demais na periferia, devido à proeminência do corpo ciliar empurrando a sua raiz. Com isso, o ângulo iridocorneano torna-se bastante estreitado e o paciente pode evoluir com qualquer um dos três tipos de glaucoma de ângulo fechado (agudo, subagudo ou crônico), embora a forma crônica seja mais comum... É mais comum em **mulheres** jovens, entre **30-40 anos**; por isso, todo glaucoma de ângulo fechado que ocorre antes dos 50 anos deve aventar a hipótese da síndrome da íris plateau. Na maioria das vezes, a íris plateau vem associada ao bloqueio pupilar, embora numa minoria dos casos possa ser a única causa do glaucoma...

3. Avaliação Diagnóstica

O **exame oftalmológico rotineiro deve avaliar o ângulo iridocorneano**, especialmente em pacientes com mais de 40 anos, para triar os pacientes que possuem ângulo estreito e, portanto, apresentam risco potencial para desenvolver o glaucoma de ângulo fechado. Existem quatro exames neste intuito: (1) teste da iluminação oblíqua, (2) teste de van Herick na lâmpada de fenda, (3) gonioscopia, (4) biomicroscopia com ultrassom. Além disso, todo paciente com ângulo iridocorneano estreito confirmado deve ser avaliado com outros exames para determinar a PIO e se já existe glaucoma. **Portanto, estão indicados: tonometria de aplanção, fundoscopia (oftalmoscopia) para avaliação da papila óptica e perimetria do campo visual.** Testes provocativos monitorados podem ser realizados em pacientes com ângulo estreito para avaliar o risco de fechamento do ângulo e, portanto, de glaucoma. O erro de refração deve ser determinado para avaliar a presença de hipermetropia...

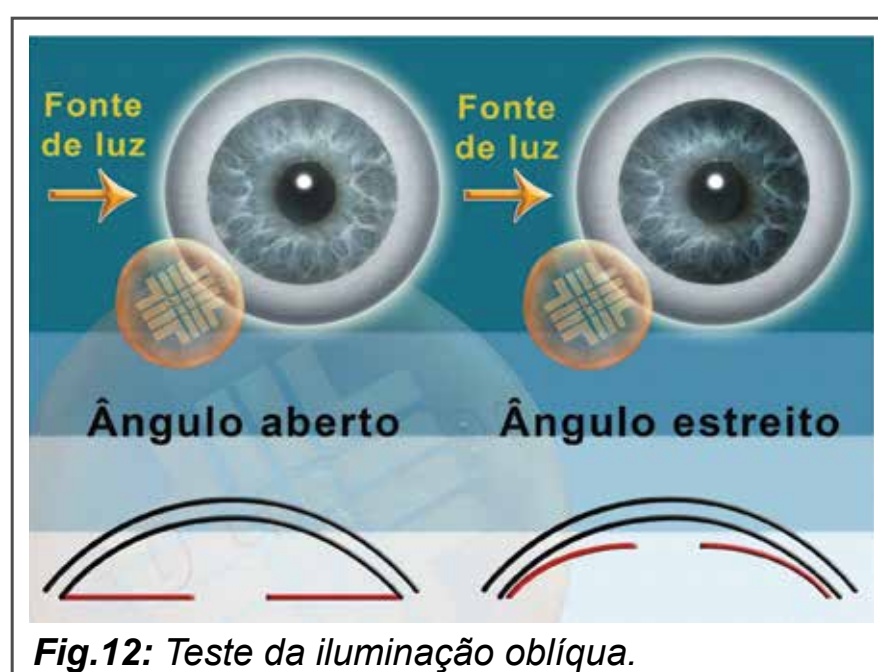


Fig.12: Teste da iluminação oblíqua.

Teste de iluminação oblíqua: este teste pode ser realizado até pelo clínico! Utilizando uma lanterna com a luz iluminando tangencialmente a porção temporal do olho, observa-se a íris. Se o ângulo for aberto, toda a íris será iluminada; se o ângulo for estreito, a luz só iluminará a porção temporal da íris, deixando uma sombra em sua porção nasal (**FIGURA 12**). O motivo é que os pacientes com ângulo estreito possuem uma íris levemente abaulada no centro, pelo mecanismo do bloqueio pupilar parcial. Este teste à beira do leito, embora de execução

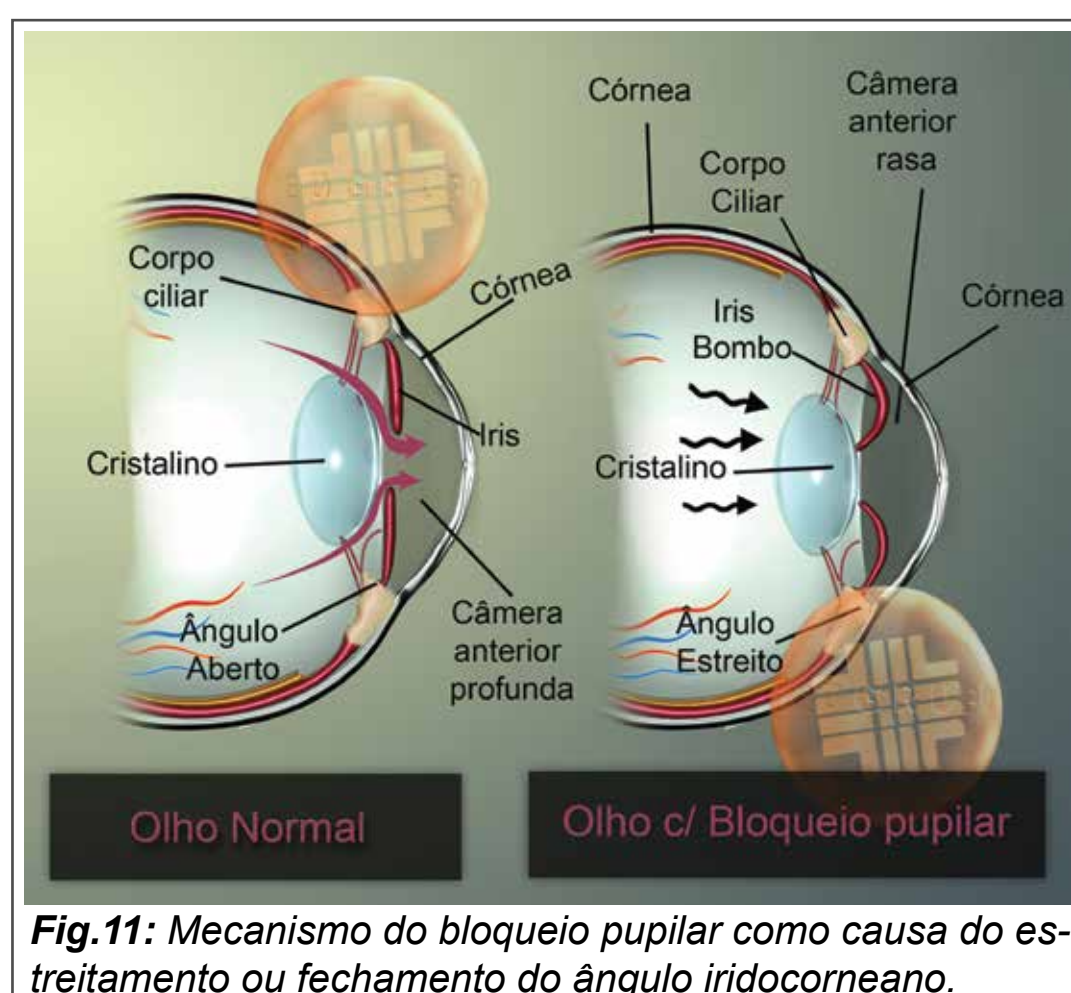


Fig.11: Mecanismo do bloqueio pupilar como causa do estreitamento ou fechamento do ângulo iridocorneano.

muito fácil, possui uma acurácia inferior aos outros métodos. Portanto, é indicado apenas na impossibilidade dos mesmos...



Teste de van Herick: utilizando a lâmpada de fenda, o examinador posiciona uma fenda de luz angulada a 60° na periferia da córnea, observando-se a distância entre a fenda de luz corneana e a fenda de luz da íris, comparando-a com o diâmetro da fenda de luz corneana (**FIGURA 13**). O ângulo iridocorneano é representado pela distância entre as fendas, sendo nomeado ângulo da câmara anterior (AC).

Com esta técnica, pode-se classificar o ângulo da câmara anterior (AC) pela sua comparação com a fenda corneana (FC): grau 0 = não há espaço: AC = zero (ângulo fechado); grau 1 = $AC < 1/4 FC$ (ângulo de 10° , fechamento provável); grau 2 = $AC = 1/4 FC$ (ângulo de 20° , fechamento possível); grau 3 = $AC = 1/2 FC$ (ângulo de 30° , fechamento improvável); grau 4 = $AC = FC$ (ângulo aberto, acima de 35°).

Pacientes com ângulo grau 3 e 4 podem receber colírio midriático, sem maiores riscos, enquanto que pacientes com ângulo grau 0, 1 e 2 devem ser poupados do uso desses colírios... **Este é o teste de triagem mais usado**, tendo uma acurácia muito maior do que o teste de iluminação oblíqua.

Gonioscopia: é indicada quando o teste de van Herick for positivo. Este exame é considerado o teste **padrão-ouro** para a determinação do ângulo írido-corneano, sendo importante também para diagnosticar a íris plateau e outras doenças oculares associadas a glaucoma de ângulo fechado, o que pode nortear a terapia. O método foi discutido e mostrado anteriormente quando falamos sobre o glaucoma de ângulo aberto...

Biomicroscopia com Ultrassom: exame capaz de avaliar com precisão o ângulo iridocorneano e a presença de anormalidades anatômicas relacionadas ao glaucoma de ângulo fechado. Por ser um exame caro, é reservado apenas nos poucos casos em que existe dúvidas após a gonioscopia...

Testes Provocativos: são usados para simular as situações de meia-midríase. Qualquer que seja o teste, é medida a PIO antes e depois de 60-90min da “provocação”. Existem quatro tipos: (1) teste do quarto escuro: o paciente fica num ambiente escuro; (2) teste do decúbito prona: o paciente fica em decúbito ventral; (3) teste do decúbito prona em quarto escuro: mistura dos

dois anteriores; (4) teste do midriático: é aplicado tropicamida (*Midriacyl*) a 0,5-1%. Os testes provocativos são considerados positivos quando há um aumento acima de 8 mmHg na PIO, indicando maior probabilidade de o indivíduo desenvolver um glaucoma de ângulo fechado. Estes testes têm sido questionados por muitos oftalmologistas por não terem demonstrado boa acurácia nos estudos. Eles preferem confiar nos achados da gonioscopia e no julgamento clínico para decidir a conduta nos pacientes com ângulo estreito, sem glaucoma ainda presente...

4. Glaucoma Agudo de Ângulo Fechado (Crise Aguda de Glaucoma)

Este tipo de glaucoma é o mais importante para o clínico! Trata-se de uma emergência médica que, se não reconhecida e prontamente e adequadamente tratada, acarreta a perda completa e irreversível da visão do olho afetado, o que pode ocorrer ao longo de poucas horas!!! Como vimos, a crise aguda de glaucoma pode ser desencadeada pelo próprio médico, após aplicar um colírio midriático-cicloplégico antes de fazer, por exemplo, uma fundoscopia, exame também realizado pelo clínico!! **Para que isso não ocorra, é importante a realização pelo menos do teste de iluminação oblíqua (e idealmente o teste de van Herick) antes de aplicar qualquer um destes colírios...** Em caso de ter sido aplicado um colírio midriático-cicloplégico num paciente sabidamente com ângulo estreito, a midríase pode ser prontamente revertida com o colírio alfa-adrenérgico *dapiprazol* 0,5%. Não se deve usar um colírio colinérgico miótico neste caso, pois, em combinação com o colírio midriático, provocará a meia-midríase...

Esta síndrome ocorre geralmente **após os 50 anos** em pacientes do grupo de risco (ver anteriormente), sendo precipitada por qualquer situação indutora da meia-midríase, como **estresse emocional, meia-luz** ou de forma **iatrogênica**.

Manifestações Clínicas

O “ataque” quase sempre acomete somente um olho, iniciando-se de forma **abrupta** e bastante **dramática**. Observe os principais sintomas na **Tabela 4** e veja a **FIGURA 14**. Uma crise no outro olho é bastante provável (**até 50%**) nos próximos 2 anos.

Perceba que esta crise pode simular uma crise grave de **enxaqueca**! Contudo, uma boa anamnese e um adequado exame físico podem diferenciar facilmente as duas entidades. Na dúvida, a PIO extremamente elevada pode confirmar o diagnóstico. Geralmente, utiliza-se o **tonômetro de Schiottz** ou o **Tono-pen** (ver em “Glaucoma Primário de Ângulo Aberto”), por serem aparelhos portáteis. Um desses tonômetros é peça essencial numa sala de emergência! A crise aguda de glaucoma é uma das múltiplas causas de “síndrome do olho vermelho”, como descreveremos em outro capítulo.

Tabela 4: Sinais e Sintomas da crise Aguda de Glaucoma.

Sintomas

- 1- Dor ocular e retroorbitária
- 2- Cefaleia frontal
- 3- Fotofobia
- 4- Lacrimejamento
- 5- Náuseas e vômitos
- 6- Sudorese fria
- 7- Borramento visual
- 8- Visão de halos em volta de luzes

Sinais

- 1- “**Olho vermelho**”, com injeção conjuntival perilímbica (em volta da córnea)
- 2- Haze corneano (certa opalescência da córnea decorrente do edema corneano)
- 3- Pupilas em meia-midríase, não fotorreagentes ou pouco fotorreagentes, devido à isquemia iriana
- 4- PIO extremamente elevada, entre 40-90 mmHg (quando possível medir)

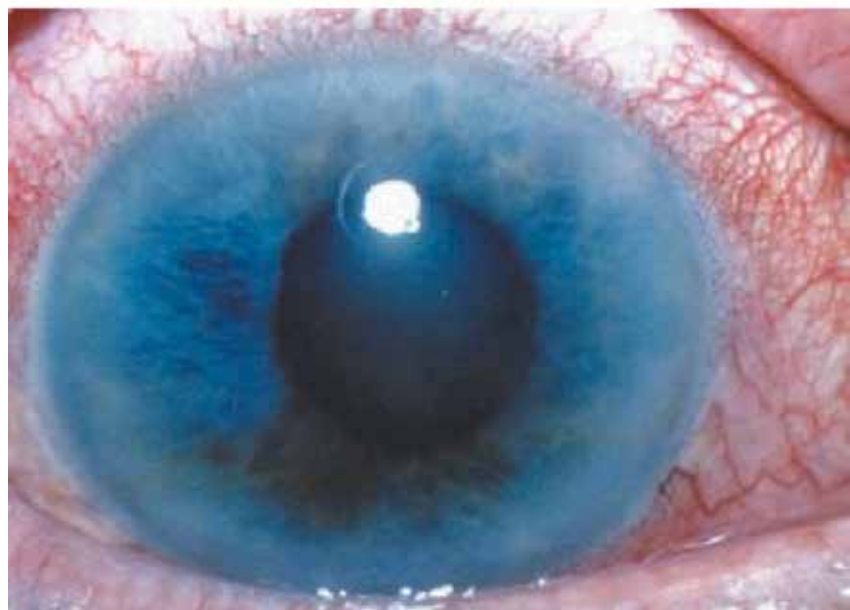


Fig. 14: Glaucoma Agudo de Ângulo Fechado. Observe a injeção conjuntival perilímbica e o haze corneano.

Tratamento da Fase Aguda

O tratamento deve ser realizado no hospital, geralmente na sala de emergência. A demora no seu início pode ter consequências graves e irreversíveis para a visão do olho comprometido. O objetivo é baixar o mais rapidamente possível a PIO, para o controle da crise e a prevenção de um dano glaucomatoso imediato. Após a crise ser devidamente controlada com terapia farmacológica, o paciente deve receber a intervenção a laser (**iridotomia periférica a laser**), como medida definitiva para o tratamento deste glaucoma. A terapia medicamentosa emergencial utiliza drogas tópicas (colírios) e sistêmicas (via oral e venosa). Todas as medidas devem ser tomadas em conjunto:

- **Agentes osmóticos sistêmicos:** fazer *manitol* venoso 2,5-10 ml/Kg de uma solução a 20% (ex.: 70 Kg = 175-700 ml; na prática usa-se 250-500 ml). Esses agentes aumentam subitamente a

osmolaridade plasmática, retirando líquido dos tecidos. No caso do olho, haverá saída de líquido do corpo vítreo, reduzindo de imediato a PIO. Alguns autores preconizam o uso do manitol apenas nos casos em que a PIO não baixar para o normal (< 21 mmHg) após 1h de terapia com os demais medicamentos... Devemos ter cuidado ao usar manitol em cardiopatas e nefropatas, pelo risco de edema agudo de pulmão...

- **Inibidores da anidrase carbônica sistêmicos:** fazer *acetazolamida* (*Diamox*) 500 mg VO, seguido de 250 mg VO a cada 6h. Esta droga reduz com alta eficácia a produção de humor aquoso pelo corpo ciliar. A única contra-indicação é a história de alergia à sulfá (já que a acetazolamida é derivado de sulfá). Pacientes com hipersensibilidade à acetazolamida podem desenvolver graves reações idiossincrásicas, inclusive aplasia de medula...

- **Colírio de Beta-bloqueador:** fazer *timolol* (*Timolol*) 0,5% 1 gota, repetindo 1h depois, se necessário. Manter com 1 gota a cada 12h até a realização da iridotomia a laser. Em pacientes com contraindicações a beta-bloqueadores (ex.: história de broncoespasmo), o colírio de timolol deve ser evitado. Neste caso, se disponível, pode-se optar pelo colírio de *betaxolol* (*Betoptic*) 0,25%, um beta-bloqueador beta1-seletivo e de menor absorção sistêmica.

- **Colírio de Alfa2-adrenérgico:** deve-se fazer o colírio de *apraclonidina* (*Iopidine*) 1% 1-2 gotas, repetindo-se após 1h, se necessário. Esta droga age reduzindo a produção de humor aquoso pelo corpo ciliar e possui efeito aditivo aos beta-bloqueadores.

- **Colírio de Colinérgico (Miótico):** deve-se fazer o colírio de *pilocarpina* 2% (em olhos claros, ou 4% em olhos escuros) a cada 15-30min, num total de 2-4 doses. Não devemos exceder a dose, sob o risco de desencadear uma crise colinérgica (náusea, vômitos, diarreia, sudorese, bradicardia, hipotensão), especialmente em idosos. Esta droga age no esfíncter da íris, provocando miose, e no músculo ciliar, repuxando o esporão escleral. A miose e o repuxamento do esporão escleral afastam a raiz da íris da rede trabecular, aumentando a drenagem do humor aquoso. Estes agentes não agem na íris isquêmica, situação comum quando a PIO está acima de **40 mmHg**. Entretanto, a droga deve ser aplicada precocemente para alcançar o seu pico de efeito no momento que a PIO tiver baixado com o restante das medidas.

- **Identação corneana:** um swab ou uma lente de gonioscopia é forçada gentilmente no centro da córnea para provocar uma identação. Este procedimento rechaça o humor aquoso da câmara anterior para o ângulo iridocorneano, facilitando a sua drenagem, além de eventualmente desfazer o bloqueio pupilar.

- **Terapia adjuvante:** (1) *colírio de esteroide* (acetato de prednisolona 1%) 1 gota a cada 6h até a realização da iridotomia a laser. Este colírio é usado para aliviar a inflamação ocular,

que contribui para os sintomas; (2) **analgésicos sistêmicos**, em caso de dor refratária de maior intensidade; (3) **antieméticos**, para controlar as náuseas e vômitos.

Durante o tratamento da crise aguda de glaucoma, a tonometria deve ser aferida **a cada 30min**. Se a PIO não cair abaixo 21 mmHg **após 2h** de tratamento farmacológico, a **iridoplastia a laser de argônio**, deve ser feita em caráter de emergência. Se a PIO continuar acima de 21 mmHg **após 4-6h** de tratamento, o paciente é encaminhado para a **cirurgia de urgência** (ou iridotomia a laser de urgência).

Após o controle da PIO (< 21 mmHg), a crise só pode ser considerada realmente abortada quando o ângulo não estiver mais fechado. Portanto, uma **gonioscopia** está indicada neste momento. Se o ângulo estiver fechado, mesmo após a resolução da sintomatologia, a crise de glaucoma poderá voltar após horas ou dias! Neste caso, um procedimento (ou um novo procedimento, caso algum já, tenha sido realizado) precisa ser prontamente realizado.

A **iridotomia a YAG laser** está sempre indicada após **2-7 dias** do abortamento da crise, como procedimento definitivo, prevenindo as recidivas. Até o dia do procedimento, o paciente continua recebendo colírios de pilocarpina 2% e corticoide a cada 6h em ambos os olhos e de beta-bloquerador (timolol 0,5%) a cada 12h no olho acometido.

O olho não acometido também deve ser tratado após uma crise de glaucoma agudo, pois a chance deste olho apresentar uma nova crise é alta nos próximos anos. Por isso, a iridotomia a YAG laser deve ser realizada em ambos os olhos!!

Laserterapia

Um procedimento para corrigir em definitivo o distúrbio de drenagem no glaucoma de ângulo fechado é sempre necessário! A terapia medicamentosa de manutenção não previne a evolução da doença e a ocorrência de novas crises. Em anos recentes, a laserterapia substituiu em grande parte o tratamento cirúrgico no glaucoma de ângulo fechado. Existem dois tipos de laserterapia para esta patologia: (1) iridotomia periférica a laser, e (2) iridoplastia periférica a laser. Não confunda os nomes, pois são procedimentos bem diferentes e com funções e indicações diferentes... **O procedimento de escolha é a iridotomia periférica com YAG laser** (realizada **2-7 dias** após o controle da crise, quando retorna a transparência corneana), mostrando-se um excelente método para a correção definitiva do problema básico destes pacientes: o bloqueio pupilar.

Iridotomia periférica a YAG laser: neste procedimento, realizado em ambulatório sob efeito de colírio anestésico, um feixe de laser (geralmente Nd:YAG laser) é focalizado em um ponto na borda periférica da íris, criando um orifício para que o humor aquoso possa passar da câmara posterior para a câmara anterior, desfazendo o

bloqueio pupilar. Para a sua realização, é necessário que a córnea esteja transparente, o que costuma ocorrer 2-7 dias após o controle da crise aguda. Em casos de urgência, a transparência corneana pode ser eventualmente conseguida com a aplicação tópica de glicerina. Como o laser pode elevar transitoriamente a PIO, é preciso que o paciente mantenha a medicação tópica até o dia do procedimento. As complicações mais comuns não trazem maiores problemas, são elas: borramento visual transitório, uveíte anterior transitória e pequenas hemorragias. As complicações mais temidas são o descolamento de retina (raríssimo) e a ocorrência de novas crises de glaucoma agudo (que ocorriam com mais frequência com o uso do laser de argônio).

Iridoplastia periférica a laser de argônio: também chamado de **gonioplastia** periférica a laser de argônio. Este procedimento (também ambulatorial e sob colírio anestésico tópico) não é via de regra considerado um tratamento definitivo para o glaucoma de ângulo fechado, pois não desfaz o bloqueio pupilar. É indicado em **situações de emergência**, para abortar a crise aguda não resolvida com os medicamentos, já que não exige a claridade da córnea (o laser não necessita de tanta precisão como no utilizado no procedimento anterior...). O laser é aplicado diretamente à extrema periferia da íris, visando desfazer uma parte de seu tecido, sem provocar a formação de orifício, para simplesmente afastar a sua raiz da rede trabecular e facilitar a drenagem do humor aquoso. As complicações são menos frequentes que as da iridotomia, porém a maioria dos pacientes terá que fazer a iridotomia a laser em um segundo tempo.

Cirurgia

O tratamento cirúrgico atualmente tem sido menos indicado no glaucoma de ângulo fechado, após o advento da laserterapia. Entretanto, há casos em que a sua indicação é mandatória, como nos casos refratários à laserterapia. Raramente, uma crise aguda de glaucoma não consegue ser abortada mesmo com o uso do laser, necessitando de cirurgia de urgência. Outras vezes, mesmo após a iridotomia a laser, o paciente volta a elevar a PIO, necessitando da cirurgia.

A cirurgia mais indicada é a **iridectomia periférica**, na qual é retirado um diminuto fragmento da íris, desfazendo o bloqueio pupilar.

5. Glaucoma Subagudo de Ângulo Fechado

A patogênese é a mesma do glaucoma agudo, porém, a elevação da PIO é de menor gravidade e se manifesta em surtos repetidos oligossintomáticos. O diagnóstico deve ser suspeitado e confirmado, para que a iridotomia a laser possa ser realizada, caso contrário o paciente evoluirá com progressão da lesão glaucomatosa.

6. Glaucoma Crônico de Ângulo Fechado

O glaucoma crônico de ângulo fechado (GCAF) ocorre em indivíduos com ângulo iridocornea-

no estreito e discreto bloqueio pupilar, que apresentam a formação progressiva de **sinéquias** na periferia da íris, que preenchem uma porção da circunferência iridocorneana (geralmente a metade superior). Outros mecanismos relacionados a este glaucoma são: íris plateau, uso crônico de colírios colinérgicos mióticos e a síndrome de glaucoma combinado (ângulo fechado e ângulo aberto: após a correção anatômica, o paciente permanece com os achados do GPAA). A PIO aumenta paulatinamente e o paciente desenvolve glaucoma assintomático, tal como no caso do glaucoma de ângulo aberto primário. A necessidade de se medir o ângulo iridocorneano pela gonioscopia em todo paciente com glaucoma assintomático está no fato deste glaucoma ter um tratamento totalmente diferente do glaucoma de ângulo aberto! Alguns pacientes com glaucoma crônico de ângulo fechado podem “agudizar”, desenvolvendo crises de glaucoma subagudo ou agudo...

Tal como nos demais glaucomas de ângulo fechado, no GCAF, a **idiotomia periférica a YAG laser** está sempre indicada para desfazer ou prevenir qualquer grau de bloqueio pupilar. Se após o procedimento, o ângulo permanecer estreito e “fechável” (graus 1, 2 ou 3 de van Herick), deve ser também realizada uma **iridoplastia periférica a laser de argônio**. O procedimento cirúrgico da **goniosinesquiálise** é utilizado para retirar a sinéquias, se estiverem presentes. Se após a abertura do ângulo (confirmado pela gonioscopia), a PIO continuar elevada, provavelmente o paciente apresenta a síndrome do glaucoma combinado, devendo ser tratado de forma igual ao GPAA.

IV - GLAUCOMA SECUNDÁRIO

Existe um sem número de doenças oculares que podem provocar glaucoma, tanto de ângulo fechado como de ângulo aberto. Faremos uma sumária revisão sobre as principais.

Síndrome da Pseudo-exfoliação (ângulo aberto)

É uma doença idiopática na qual a cápsula anterior do cristalino “descama” um material que, através da pupila, alcança a câmara anterior e obstrui lentamente a rede trabecular. O diagnóstico é feito no exame da lâmpada de fenda quando o oftalmologista observa um material algodinoso na borda da pupila. Estes pacientes costumam evoluir para glaucoma de ângulo aberto e devem ser tratados tal como o GPAA. Eles apresentam uma resposta particularmente excelente à trabeculoplastia a laser de argônio.

Síndrome da Dispersão Pigmentar (ângulo aberto)

É uma desordem idiopática caracterizada pela liberação de pigmento da face posterior da íris, ao ser atritada contra as fibras zonulares do cristalino. Manifesta-se geralmente em homens jovens (entre 20-50 anos), sendo mais comum

nos negros e nos míopes. O pigmento se dispersa, passando pela pupila, atingindo a câmara anterior e obstruindo insidiosamente a rede trabecular. O paciente desenvolverá um glaucoma de ângulo aberto. Antes do glaucoma se instalar, o paciente pode referir sintomas da síndrome, como episódios de borramento visual e dor ocular induzida pelo exercício físico. O diagnóstico é feito pela transiluminação da íris, notando-se pequenos defeitos (“janelas”) despigmentados. O tratamento inclui o uso crônico de colírios colinérgicos mióticos (pilocarpina), para afastar a íris das fibras zonulares. Possuem boa resposta à trabeculoplastia a laser de argônio.

Glaucoma traumático com Recessão angular (ângulo aberto)

Embora existam vários mecanismos para o glaucoma traumático (sinéquias, deslocamento do cristalino, etc.), o mais importante é o da **recessão angular**. Esta síndrome geralmente ocorre após muitos anos de um trauma ocular fechado, associado à formação de um **hifema** (sangue na câmara anterior) não adequadamente tratado. O sangue se acumula num ângulo iridocorneano traumatizado, levando paulatinamente à formação de aderências e obstrução da drenagem pela rede trabecular. O paciente então pode desenvolver um glaucoma de ângulo aberto. O tratamento é semelhante ao do GPAA, com algumas diferenças, como evitar usar os colírios mióticos e acrescentar um colírio midriático ciclopégico ao esquema. Nos casos refratários, indica-se a trabeculectomia cirúrgica (utilizando agentes antimióticos).

Glaucoma Pós-Uveíte (ângulo aberto ou fechado)

Uveíte é a inflamação da túnica vascular do olho, ou trato uveal, formado pela íris, corpo ciliar e coróide. O tipo relacionado ao glaucoma é a **uveíte anterior**, ou iridociclite, uma causa clássica da “síndrome do olho vermelho”. Cerca de **20%** dos pacientes que tiveram ou apresentam uveíte anterior desenvolverão glaucoma futuramente. O glaucoma de ângulo aberto é o tipo mais comum, decorrente do acúmulo de **debris leucocitários** e de proteínas inflamatórias na rede trabecular. O glaucoma de ângulo fechado pode ocorrer pela formação de **sinéquias posteriores**, tornando a íris aderida ao cristalino e, com isso, induzindo ao bloqueio pupilar, ou de **sinéquias anteriores**, provocando a aderência da raiz da íris ao ângulo iridocorneano, tornando-o mais estreito.

A síndrome da **uveíte heterocrômica de Fuchs** é uma rara e interessante desordem caracterizada por uveíte leve unilateral, provocando alterações da pigmentação de sua íris, deixando um olho mais claro que o outro. Esta síndrome aumenta o risco de glaucoma e de catarata precoce. Outra síndrome rara é a **síndrome de Posner-Schlossman**, também chamada de **crise glaucomatociclítica**, descrita como crises agudas de elevação da PIO, com pouca ou nenhuma inflamação ocular, devido à liberação aguda de prostaglandinas.

O tratamento das uveítes anteriores é a aplicação regular de colírios de corticoide e colírios midriáticos-cicloplégicos, para prevenir ou desfazer as sinéquias posteriores da íris. Uma vez instalado o glaucoma, o paciente deve receber colírios de beta-bloqueador associados. Nos casos refratários, indica-se a trabeculectomia cirúrgica.

Facoglucoma (Secundário à Catarata)
(ângulo aberto ou fechado)

Este tema foi descrito no capítulo sobre catarata. Existem três tipos: (1) facolítico, (2) façoanafilático e (3) facomórfico. Somente este último é de ângulo fechado. Estes glaucomas são complicações raras da catarata, mas, como catarata é extremamente comum, a sua ocorrência não é incomum...

Glaucoma Neovascular
(Glaucoma da Retinopatia
Diabética Proliferativa)
(ângulo fechado)

Trata-se de uma causa de glaucoma de ângulo fechado de prognóstico reservado e difícil tratamento. Está associado à **retinopatia diabética proliferativa** e à **oclusão da veia central da retina** e, menos frequentemente, a causas como oclusão da artéria central da retina, doença carotídea aterosclerótica e arterite temporal. A patogênese em comum é a isquemia crônica dos tecidos oculares, provocando a liberação de fatores angiogênicos que são responsáveis pela formação de neovasos na retina, papila óptica, corpo ciliar, íris e ângulo iridocorneano. A raiz da íris torna-se espessada e produz o estreitamento do ângulo. O diagnóstico e o tratamento devem ser realizados precocemente, para garantir a eficácia da terapêutica. O tratamento mais indicado é a fotocoagulação panretiniana a laser.

V - GLAUCOMA CONGÊNITO

O glaucoma é uma importante causa de cegueira e ambliopia (ver capítulo de Catarata) na criança, embora seja menos comum do que a catarata congênita. Embora o glaucoma primário da infância (que tem como um dos tipos o glaucoma congênito) seja o mais comum, existem diversas outras causas de glaucoma secundárias a outras doenças oculares. Descreveremos primeiramente o glaucoma congênito e suas implicações clínicas e terapêuticas. Depois mencionaremos sumariamente alguns conceitos fundamentais sobre os outros tipos de glaucoma infantil.

1. Glaucoma Congênito Primário

O glaucoma congênito é uma entidade na qual uma criança nasce com um defeito na formação do ângulo de filtração iridocorneano (**disgenesia angular**). A doença é congênita (malformação orgânica durante a vida fetal) e não hereditária! Acomete 1 a cada 10.000 nascimentos vivos. O ângulo encontra-se aberto

(glaucoma de ângulo aberto), mas possui alterações estruturais que dificultam a drenagem do humor aquoso. O glaucoma é unilateral em 1/3 dos casos e bilateral em 2/3 dos casos, sendo geralmente assimétrico.

Tabela 5: Sinais e Sintomas do Glaucoma Congênito.

- 1- **Lacrimejamento excessivo crônico (epífora)**
- 2- **Fotofobia**
- 3- **Blefaroespasma**
- 4- Aumento da córnea (nos casos unilaterais ou bilaterais muito assimétricos, há uma diferença notável no tamanho da córnea entre um olho e o outro)
- 5- Córnea opalescente (translúcida)
- 6- Aumento do globo ocular (bftalmo)
- 7- Injeção conjuntival

Os sinais e sintomas podem aparecer ao nascimento (**glaucoma congênito verdadeiro**) ou durante os primeiros 2-3 anos de vida (**glaucoma infantil**). As manifestações clínicas compõem um conjunto típico de sinais e sintomas (**Tabela 5**).

Os sinais de glaucoma congênito podem ser reconhecidos pela inspeção em apenas 30% dos recém-nascidos; no restante dos casos, a doença se apresenta mais claramente nos primeiros 3 meses de vida (**FIGURA 15**), quando está completo o desenvolvimento do corpo ciliar e a produção do humor aquoso aumenta. A famosa tríade do glaucoma congênito (a saber: **epífora + fotofobia + blefaroespasma**), deve ser bem conhecida pelos pediatras, que são os primeiros médicos a examinar a criança e precisam saber quando referenciá-la para o oftalmologista!! O **aumento da córnea** se dá tanto no seu diâmetro quanto na sua espessura. Por vezes, o alargamento da córnea é assimétrico, provocando **astigmatismo**. Este aumento estica o tecido corneano e costuma lesar o endotélio e a membrana de Descemet (capítulo 1 sobre anátomo-histologia do olho), formando as estrias de Haab, pequenas cicatrizes de aspecto linear ou arqueado, em posição horizontal. Por estas “quebras” de membrana, o humor aquoso invade o estroma corneano causando **edema de córnea** (especialmente em crianças menores de 6 meses de vida). A maioria dos sinais e sintomas do glaucoma congênito são provenientes deste edema: opalescência corneana, epífora, fotofobia, blefaroespasma, desconforto e irritação conjuntival. O aumento do globo ocular (**bftalmo**) ocorre quando o glaucoma se instala antes dos 3 anos de vida, causando problemas estéticos e provocando **miopia secundária**.

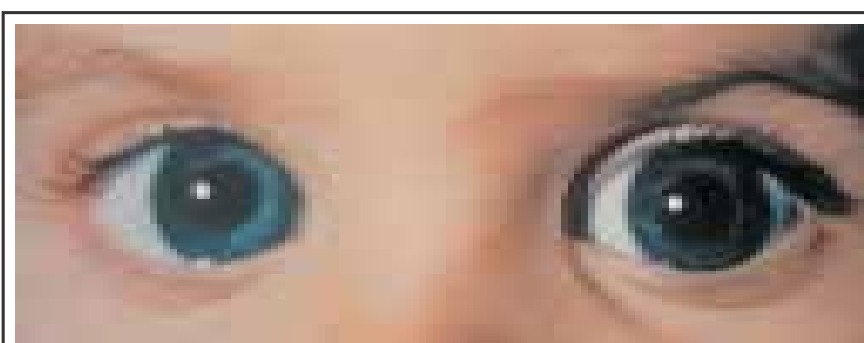


Fig.15: Glaucoma congênito: observe a assimetria e alargamento da córnea, além de opalescência da córnea esquerda.

O diagnóstico do glaucoma congênito é suspeitado clinicamente e deve ser confirmado pela medida da pressão intraocular (PIO), por meio da **tonometria** (feita com a criança dormindo) e da **fundoscopia** (oftalmoscopia), que irá revelar a escavação da papila óptica, característica principal de qualquer glaucoma.

O tratamento deve ser programado o mais precoce possível, caso contrário, o risco de cegueira ou de ambliopia é muito alto. A lesão glaucomatosa na criança, para um dado aumento da PIO, progride mais rápido que no adulto, embora com a normalização da PIO, a possa ocorrer a redução da escavação papilar (diferentemente do adulto).

A terapia é sempre cirúrgica!! A cirurgia deve ser realizada o mais rápido possível, evitando-se ultrapassar o primeiro ano de vida, após o qual os resultados quanto à queda da PIO e ao controle da lesão glaucomatosa começam a reduzir a sua taxa de sucesso. Existem duas cirurgias como primeira opção: (1) **goniotomia** (corte sobre a rede trabecular), indicada quando não há opalescência significativa da córnea, e (2) **trabeculotomia** (abertura do canal de Schlemm), procedimento preferido nos casos de opalescência corneana. O sucesso dessa cirurgia oscila em torno de 80-90%. Em caso de falha, outras técnicas cirúrgicas podem ser executadas, como a trabeculectomia. A terapia medicamentosa tóxica (beta-bloqueadores e colinérgicos mióticos) tem o seu maior benefício no pós-operatório, com intuito de evitar uma segunda cirurgia...

2. Glaucoma Congênito Secundário

Diversas doenças oculares congênitas podem causar glaucoma, geralmente sendo parte de um quadro sindrômico. As doenças mais associadas a glaucoma congênito secundário são: síndrome de Sturge-Weber, aniridia, disgenesia do segmento anterior e retinopatia da prematuridade.

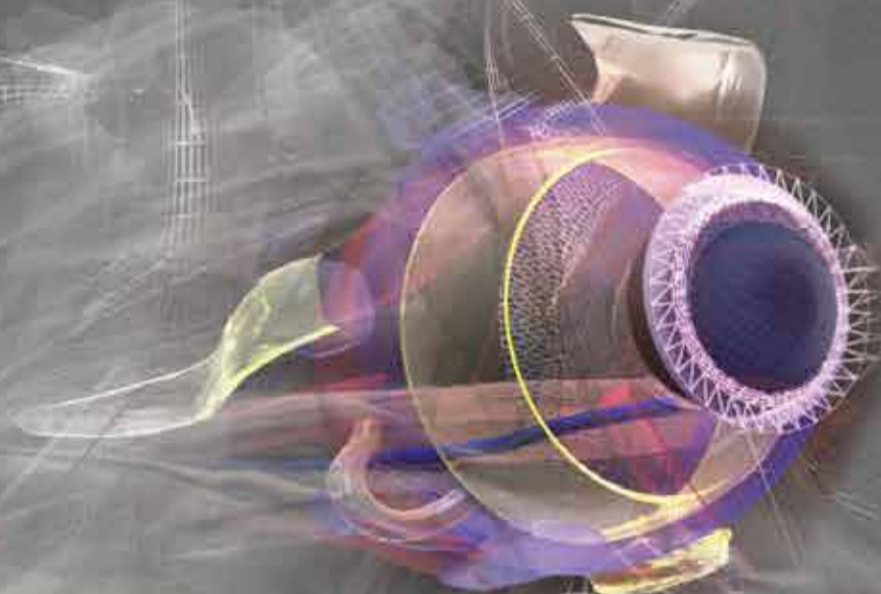
3. Glaucoma Afácico

Como vimos no capítulo sobre Catarata, o único tratamento disponível para a catarata congênita é a retirada do cristalino. Abaixo de 6 meses de idade, não há boa adaptação à colocação de uma lente intraocular artificial e, portanto, estas crianças ficam sem cristalino (afácicas). Por mecanismos diversos, incluindo a presença de microftalmia associada à catarata, as crianças afácicas possuem um risco em torno de 12% de desenvolver glaucoma dentro dos próximos 4-6 anos do pós-operatório.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

- Weinreb, RN, Khaw, PT. Primary open-angle glaucoma. *Lancet* 2004; 363:1711.
- Congdon, N, O'Colmain, B, Klaver, CC, et al. Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004; 122:477.
- Friedman, DS, Wolfs, RC, O'Colmain, BJ, et al. Prevalence of open-angle glaucoma among adults in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004; 122:532.
- Quigley, H. Number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol* 1996; 80:389.
- Quigley, HA, Vitale, S. Models of open-angle glaucoma prevalence and incidence in the United

- States. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997; 38:83.
- Sommer, A, Tielsch, J, Katz, et al. Racial differences in the cause-specific prevalence of blindness in East Baltimore. *N Engl J Med* 1991; 325:1412.
- Hiller, R, Podgor, MJ, Sperduto, RD, et al. High intraocular pressure and survival: The Framingham studies. *Am J Ophthalmol* 1999; 128:440.
- Leske, MC. The epidemiology of open-angle glaucoma: a review. *Am J Epidemiol* 1983; 118:166.
- Kitazawa, Y, Horie, T, Aoki, S, et al. Untreated ocular hypertension. A long-term prospective study. *Arch Ophthalmol* 1977; 95:1180.
- Lundberg, L, Wettrell, K, Linner, E. Ocular hypertension. A prospective twenty-year follow-up study. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1987; 65:705.
- Heijl, A, Leske, MC, Bengtsson, B, et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002; 120:1268.
- Miglior, S, Zeyen, T, Pfeiffer, N, et al. Results of the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2005; 112:366.
- Bergea, B, Bodin, L, Svedbergh, B. Impact of intraocular pressure regulation on visual fields in open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 1999; 106:997.
- The advanced glaucoma intervention study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol* 2000; 130:429.
- Martinez-Bello, C, Chauhan, BC, Nicolela, MT, et al. Intraocular pressure and progression of glaucomatous visual field loss. *Am J Ophthalmol* 2000; 129:302.
- Mukesh, BN, McCarty, CA, Rait, JL, Taylor, HR. Five-year incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Ophthalmology* 2002; 109:1047.
- Tielsch, JM, Sommer, A, Katz, J, et al. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *JAMA* 1991; 266:369.
- Tielsch, JM, Katz, J, Sommer, A, et al. Family history and risk of primary open angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:69.
- AAO, Preferred Practice Pattern, Primary Open-Angle Glaucoma, American Academy of Ophthalmology 1996.
- Ellis, JD, Evans, JM, Ruta, DA, et al. Glaucoma incidence in an unselected cohort of diabetic patients: is diabetes mellitus a risk factor for glaucoma? DARTS/MEMO collaboration. *Diabetes Audit and Research in Tayside Study. Medicines Monitoring Unit. Br J Ophthalmol* 2000; 84:1218.
- Girkin, CA, McGwin, G Jr, McNeal, SF, et al. Hypothyroidism and the development of open-angle glaucoma in a male population. *Ophthalmology* 2004; 111:1649.
- Grodum, K, Heijl, A, Bengtsson, B. Risk of glaucoma in ocular hypertension with and without pseudoexfoliation. *Ophthalmology* 2005; 112:386.
- Klein, BE, Klein, R, Linton, KL. Intraocular pressure in an American community. The Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992; 33:2224.
- Quigley, HA, Addicks, EM, Green, WR. Optic nerve damage in human glaucoma. III. Quantitative correlation of nerve fiber loss and visual field defect in glaucoma, ischemic neuropathy, papilledema, and toxic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1982; 100:135.
- Quigley, HA, Dunkelberger, GR, Green, WR. Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1989; 107:453.
- Armaly, MF, Krueger, DE, Maunder, L, et al. Biostatistical analysis of the collaborative glaucoma study. I. Summary report of the risk factors for glaucomatous visual-field defects. *Arch Ophthalmol* 1980; 98:2163.
- Tielsch, JM, Katz, J, Singh, K, et al. A population-based evaluation of glaucoma screening: the Baltimore Eye Survey. *Am J Epidemiol* 1991; 134:1102.
- Brandt, JD, Beiser, JA, Kass, MA, Gordon, MO. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). *Ophthalmology* 2001; 108:1779.



CAP. 5

SÍNDROME DO OLHO VERMELHO

(CONJUNTIVITES, CERATITES, UVEÍTES E OUTROS)

SÍNDROME DO OLHO VERMELHO

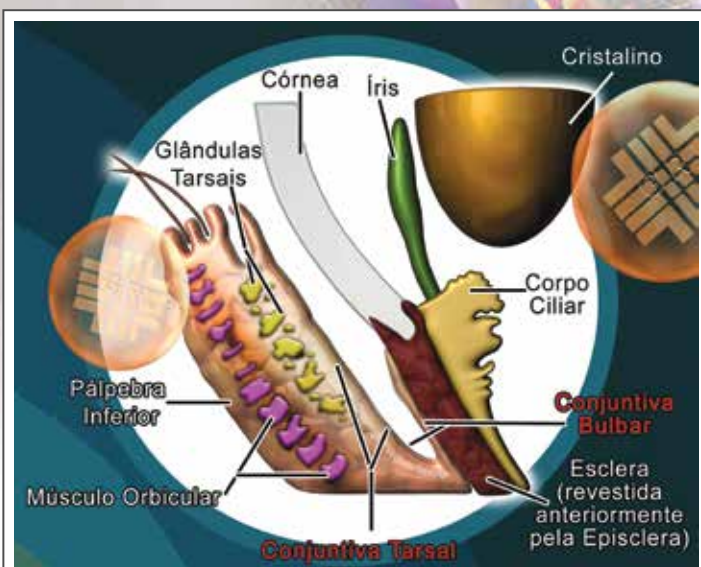


Fig.1: Anatomia do segmento anterior do olho e suas membranas.



Fig.2: Conjuntiva tarsal superior observada por eversão da pálpebra.

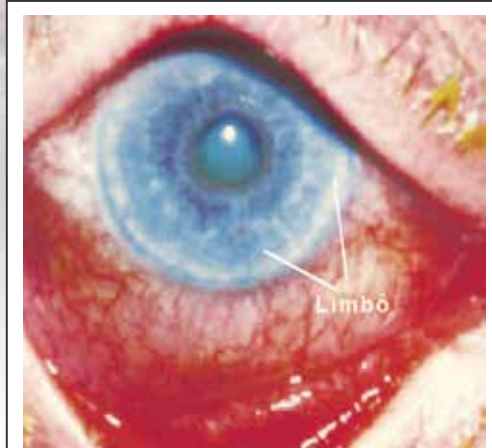


Fig.3: “Síndrome do Olho vermelho”

I - INTRODUÇÃO

O segmento anterior do olho é composto por diversas estruturas anatômicas, como a córnea, a íris, o corpo ciliar, o cristalino e a porção anterior da esclera. Tais estruturas são revestidas por membranas vascularizadas, como a conjuntiva e a episclera. Observe na figura a anatomia do segmento anterior e suas membranas de revestimento (**FIGURA 1**). Externamente, algumas estruturas devem ser reconhecidas, como as pálpebras, cílios, ângulos, limbo (junção córneo-escleral) e conjuntivas tarsais. A conjuntiva tarsal superior pode ser melhor visualizada com a manobra de eversão da pálpebra (**FIGURA 2**).

A inflamação primária ou secundária de qualquer um destes elementos da anátomo-histologia do olho pode se apresentar como vermelhidão ou hiperemia ocular ou “**síndrome do olho vermelho**” (**FIGURA 3**). Neste capítulo, descreveremos as principais entidades que causam esta síndrome, com enfoque principal para os seus agentes etiológicos e os aspectos clínicos e terapêuticos. Abordaremos também doenças como o pterígio e patologias inflamatórias da pálpebra (blefarites), incluindo o hordéolo (terçol) e o calázio.

É fundamental que o clínico saiba diferenciar as patologias benignas das patologias que podem acarretar (por vezes, num curto espaço de tempo) a perda visual, de forma direta ou indireta. Na **Tabela 1**, separamos as doenças de comportamento benigno (que podem ser tratadas pelo clínico) das doenças de alto potencial lesivo, que necessitam da pronta abordagem de um oftalmologista.

Ao avaliar um paciente com vermelhidão ocular, o médico deve atentar para dados preciosos da história clínica e do exame físico inicial. **Os principais achados que sugerem gravidade são:**

- Dor ocular acentuada
- Redução da acuidade visual
- Sensação de desconforto intenso, provocando fechamento palpebral reflexo
- Pupila não fotorreagente ou pouco fotorreagente
- Fotofobia
- Opacidade corneana
- Hipópio
- Sinais e sintomas compatíveis com crise aguda de glaucoma

A crise aguda de glaucoma (glaucoma agudo de ângulo fechado) foi abordada com detalhes no capítulo pertinente. É uma importante causa de “síndrome do olho vermelho” e constitui uma emergência oftalmológica.

Você verá que várias das entidades causadoras de olho vermelho podem ser secundárias a doenças sistêmicas, que foram devidamente abordadas em outras apostilas deste curso...

Tabela 1: Exemplos de “síndrome do olho vermelho”, separadas pela gravidade.

Doenças de evolução favorável, mesmo se tratadas pelo clínico

- 1- Conjuntivites (a maioria dos tipos)
- 2- Hemorragia subconjuntival
- 3- Episclerites
- 4- Hordéolo (terçol)

Doenças de evolução desfavorável, se não tratadas prontamente pelo oftalmologista

- 1- Algumas conjuntivites
- 2- Ceratites
- 3- Ceratoconjuntivites
- 4- Uveítes
- 5- Blefarite
- 6- Endoftalmite
- 7- Crise aguda de glaucoma

II - CONJUNTIVITES

As conjuntivites são as causas mais comuns de “síndrome do olho vermelho”!! Na maioria dos casos, podem ser facilmente reconhecidas e tratadas pelo clínico geral.

A conjuntiva é uma membrana mucosa transparente que reveste o globo ocular anterior até o limbo córneo-escleral (**conjuntiva bulbar**), refletindo-se anteriormente para revestir também a face anterior das pálpebras (**conjuntiva tarsal ou palpebral**). É formada por um epitélio escamoso não queratinizado e por uma lâmina própria de tecido conjuntivo frouxo vascularizado. No ponto de transição entre a conjuntiva bulbar e tarsal, onde a conjuntiva é refletida, encontra-se um recesso, denominado **fórnix** ou fundo de saco conjuntival.

A inflamação da membrana conjuntiva determina vasodilatação, provocando vermelhidão ocular e o aparecimento de vasos visíveis na superfície ocular (“**injeção conjuntival**”).

1. Aspectos Gerais

Etiologia e Classificação (Tipos)

Diversas podem ser as causas de conjuntivite, infecciosas ou não infecciosas. É justamente a causa que classifica a conjuntivite em quatro grandes grupos, a saber:

- **Conjuntivite viral**
- **Conjuntivite bacteriana**
- **Conjuntivite alérgica**
- **Conjuntivite não infecciosa, não alérgica.**

A causa mais comum de conjuntivite é a **conjuntivite viral**, sendo uma doença de alta incidência em todo o Mundo. Quase sempre é causada pelo **adenovírus**. As demais conjuntivites também possuem alta frequência na população.

Quadro Clínico e Diagnóstico

O diagnóstico da conjuntivite é clínico! O paciente se manifesta agudamente com importante hiperemia (vermelhidão) ocular difusa, devido à inflamação da conjuntiva bulbar. Os sinais e sintomas ajudam muito na caracterização de uma conjuntivite, afastando outras causas de “olho vermelho”. A presença de secreção ocular, crostas matinais aderindo às pálpebras e a inflamação da porção interna da pálpebra (conjuntiva tarsal) são achados altamente sugestivos de conjuntivite. Em geral, um olho é acometido primeiro, seguindo-se o acometimento bilateral. Não é incomum a ocorrência de inflamação palpebral associada (blefarite). Na conjuntivite não complicada, o paciente refere desconforto ocular (sensação de “areia nos olhos” ou de corpo estranho), mas não há dor ocular, não há redução da acuidade visual, nem fotofobia acentuada e as pupilas são normais e fotorreagentes. Um clínico atento pode diagnosticar uma conjuntivite não complicada somente pela inspeção ocular desarmada.



Fig.4: Exame da lâmpada de fenda.

Exame da lâmpada de fenda (Biomicroscopia): neste exame, o oftalmologista utiliza um aparelho que ilumina o olho do paciente ao mesmo tempo em que o observa através de lentes de aumento (**FIGURA 4**). Com a imagem o olho ampliada, detalhes da anatomia e patologia ocular podem ser identificados. No caso da conjuntivite, esses detalhes podem ajudar na sua confirmação, na diferenciação entre as suas diversas causas e tipos e entre conjuntivite não complicada e complicada (ex.: ceratoconjuntivite).



Fig.5A: Papilas: qualquer conjuntivite.



Fig.5B: Folículos: conjuntivite viral, conjuntivite por clamídia, conjuntivite tóxica.

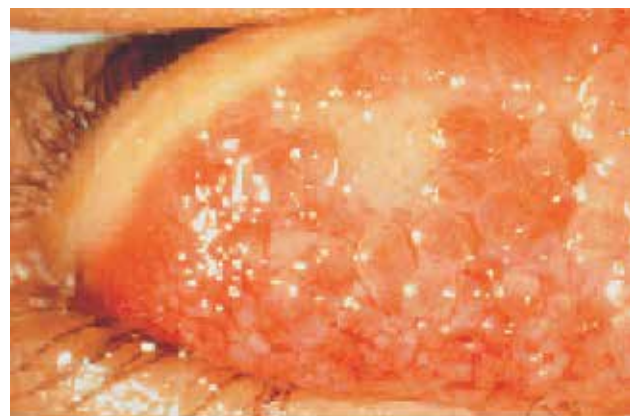


Fig.5C: Papilas gigantes: conjuntivite alérgica crônica, conjuntivite primaveril, conjuntivite por lente de contato.



Fig.5D: Pseudomembrana ou Membrana: conjuntivite bacteriana, ceratoconjuntivite adenoviral epidêmica, queimadura química, síndrome de Stevens-Johnson.

Fig.5: Achados no exame ocular que auxiliam no diagnóstico de conjuntivite e orientam quanto a sua causa.

Um olho com conjuntivite apresenta alguns **sinais** característicos à inspeção desarmada complementada pelo exame da lâmpada de fenda:

- Hiperemia conjuntival e “injeção conjuntival” de predomínio periférico (**FIGURA 6**);
- Diversos tipos de secreção, dependendo da causa ou tipo de conjuntivite (**FIGURA 8**);
- Conjuntiva tarsal inflamada, apresentando papilas, folicúlos, pseudomembranas ou membranas.
- Blefarite associada (edema e inflamação palpebral).

Papilas (reação papilar): as papilas são geralmente visualizadas na conjuntiva tarsal superior (por eversão da pálpebra) como um mosaico de pequenos pontos vermelhos poligonais medindo entre 0,3-1 mm (**FIGURA 5A**). Representam uma hiperplasia do epitélio conjuntival, com reação inflamatória mista do estroma subconjuntival e vasos dilatados no centro. São inespecíficas, encontradas em quase todas as conjuntivites.

Folículos (reação folicular): os folículos costumam ser observados na conjuntiva tarsal inferior, como pequenas protuberâncias arredondadas de 1-2 mm, translúcidas (**FIGURA 5B**), com vasos em sua periferia. Representam pequenos nódulos linfáticos reativos e estão muito associados à linfonodomegalia pré-auricular satélite. São encontrados nas conjuntivites virais, por clamídia e tóxica.

Papilas gigantes (hipertrofia papilar): em algumas conjuntivites, as papilas podem coalescer, atingindo maior diâmetro, tornando-se elevações poligonais achatadas, eritematosas ou pálidas, contendo um vaso central. Possuem um diâmetro acima de 1 mm (**FIGURA 5C**). São observadas na conjuntivite alérgica crônica, na conjuntivite primaveril e na conjuntivite das lentes de contato.

Pseudomembranas e Membranas: são camadas de leucócitos e fibrina aderidos à conjuntiva tarsal, com um aspecto de uma membrana amarelada (**FIGURA 5C**). A pseudomembrana pode ser removida sem sangrar e a membrana deixa uma zona sangrante quando removida. São achados da conjuntivite bacteriana, da ceratoconjuntivite adenoviral epidêmica, da síndrome de Stevens-Johnson e de queimaduras químicas.

Tratamento

O tratamento varia conforme a causa e o tipo de conjuntivite, embora algumas medidas gerais sejam indicadas. O paciente com conjuntivite deve aplicar no olho **compressas de água gelada** 4x/dia para alívio imediato dos sintomas e **colírios lubrificantes**, como o colírio de **hidroxipropilmetilcelulose** 0,5% 4-6x/dia. A aplicação de **colírios vasoconstrictores** (alfa-adrenérgicos) como o de **tetrahidrozolina** (*Visodin*) 2-4x/dia, podem ser usados para alívio imediato da inflamação, porém com moderação, pela possibilidade de efeito rebote. Não há fundamento para indicar a água boricada, que eventualmente pode produzir reação ocular! O paciente não deve esfregar os olhos, para não piorar a inflamação ocular. Como a maioria das conjuntivites é contagiosa (viral, bacteriana), são essenciais medidas do tipo afastamento provisório das atividades em grupo (colégio, trabalho), lavagem frequente das mãos, evitar o contato próximo e o compartilhamento de fômites.

2. Conjuntivite viral comum (**FIGURA 6**)

É a causa mais comum de conjuntivite, quase sempre causada pelo **adenovírus**, um vírus DNA. Dos 41 sorotipos de adenovírus, 19 podem causar conjuntivite. A doença é **bastante contagiosa**, transmitindo-se pelo contato próximo entre pessoas. Pode acometer crianças e adultos. O vírus é eliminado pela via respiratória e pelas secreções oculares. A mão do paciente é uma grande fonte de contágio, na seguinte sequência: olho do paciente - mão do paciente - mão do contactante - olho do contactante. Toalhas de banho, roupas de cama, outros fômites e a água da piscina também servem de fonte de transmissão. Os surtos costumam ocorrer de forma sazonal, predominando no outono e inverno. O período de incubação oscila entre **5-12 dias**.

O paciente desenvolve inflamação conjuntival de início agudo, referindo olho vermelho, desconforto ocular, lacrimejamento, remela aderente matinal e secreção **mucoide**. O estado geral comumente é preservado, mas às vezes o paciente refere sintomas de uma virose respiratória. Após 1-3 dias, a doença geralmente passa para o outro olho. Ao exame, observa-se reação folicular tarsal (**conjuntivite folicular**), descrita como superfície de saçu, além de acú-



Fig.6: Conjuntivite viral comum por adenovírus. Neste caso, ainda está unilateral. Observe o edema e a inflamação da pálpebra inferior. Observe a hiperemia da conjuntiva bulbar, de predomínio periférico, com “injeção conjuntival” e a hiperemia da conjuntiva tarsal inferior. Não há acometimento da córnea.

mulo de secreção mucoide no canto do olho quando a pálpebra inferior é rebaixada, eventuais petéquias subconjuntivais, discreta quemose (edema subconjuntival), blefarite e adenopatia pré-auricular satélite. A inflamação progride dentro de 3-5 dias, com duração de **1-2 semanas** (período de transmissão).

Em resumo, as características que apontam para uma conjuntivite viral são: lacrimejamento, secreção mucoide, reação folicular na conjuntiva tarsal inferior e adenopatia pré-auricular.

Tratamento: pode ser diagnosticada e tratada pelo clínico. Aplicam-se compressas de água gelada e colírios lubrificantes. Visa aliviar os sintomas, pois a doença é sempre autolimitada. Colírios vasoconstrictores podem ser usados nos casos mais sintomáticos. Os cuidados para prevenir o contágio são essenciais.

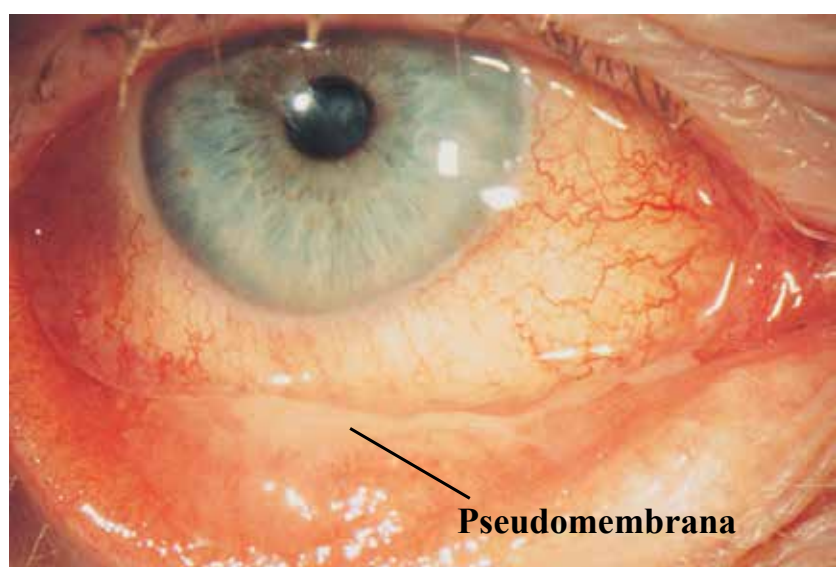


Fig.7: Ceratoconjuntivite adenoviral epidêmica.

Foto acima: pseudomembrana na conjuntiva tarsal inferior.

Foto do meio: ceratite punctata (fase precoce da ceratite)

Foto abaixo: opacidades corneanas subepiteliais (fase tardia da ceratite, com comprometimento visual).



Fig.8: Conjuntivite bacteriana aguda (estafilocócica). Secreção purulenta branco-amarelada.



Fig.9: Conjuntivite bacteriana hiperaguda (gonocócica). Copiosa secreção purulenta amarelada e quemose (edema subconjuntival).



Fig.10: Blefarite estafilocócica. Inflamação da pálpebra superior com crostas purulentas na base dos cílios.

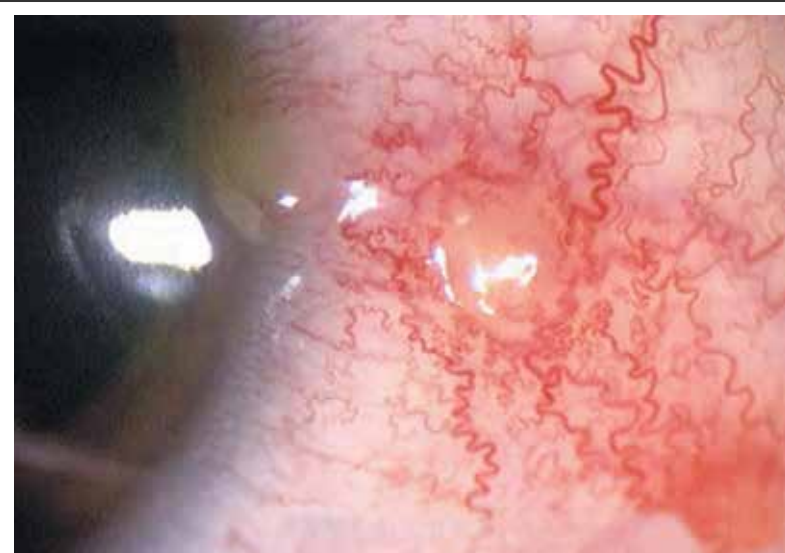


Fig.11: Conjuntivite flictenular. Duas flictenas: lesões arredondadas gelatinosas, uma no limbo e outra próxima ao limbo.



Fig.12: Conjuntivite de inclusão por clamídia. Inflamação da conjuntiva bulbar e tarsal inferior com reação folicular intensa.

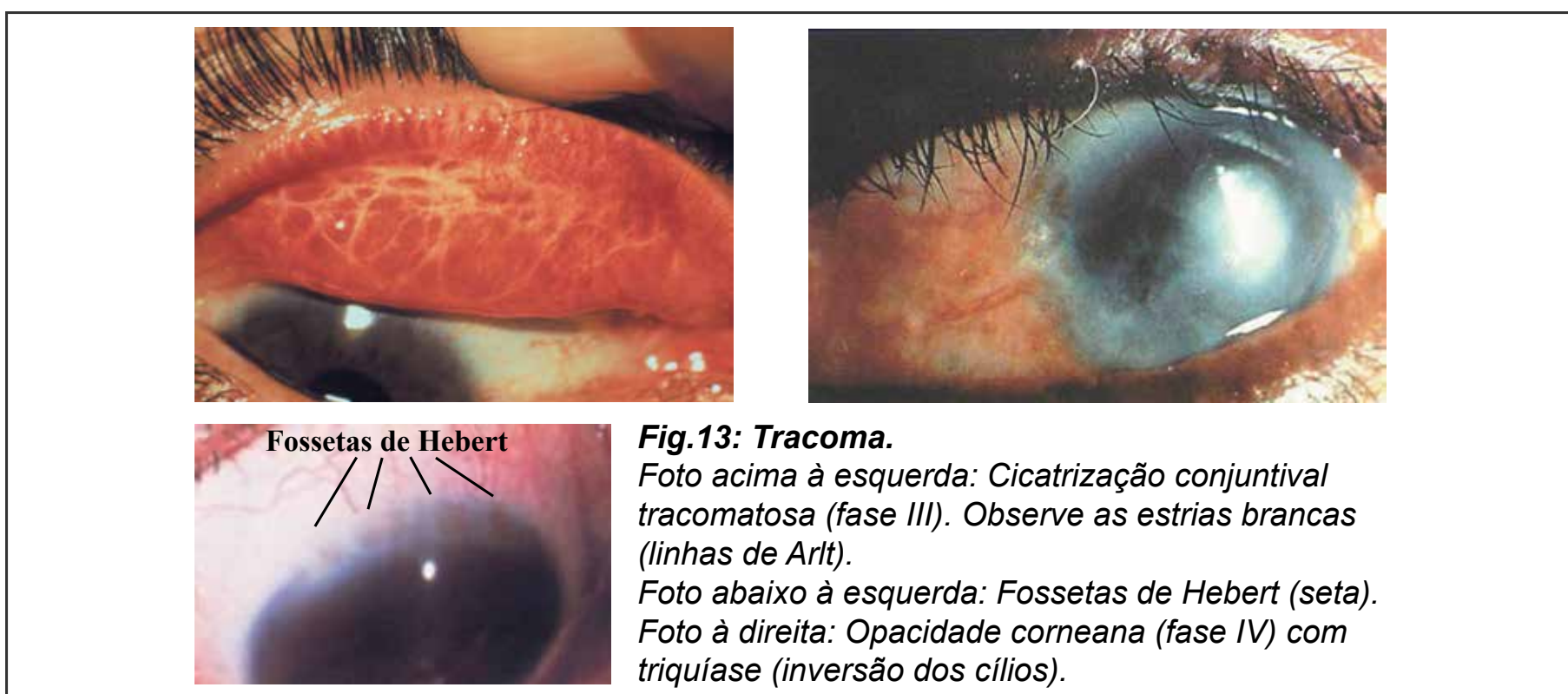


Fig.13: Tracoma.

Foto acima à esquerda: Cicatrização conjuntival tracomatosa (fase III). Observe as estrias brancas (linhas de Art).

Foto abaixo à esquerda: Fossetas de Hebert (seta). Foto à direita: Opacidade corneana (fase IV) com triquíase (inversão dos cílios).

3. Febre faringoconjuntival

Causada por **adenovírus** sorotipos 3, 4 e 7. É a forma mais comum de conjuntivite na criança, predominando entre 2-4 anos. Caracteriza-se pela tríade conjuntivite + faringoamigdalite + febre de 38°C, havendo também rinite e adenite cervical e pré-auricular. O quadro dura entre 3-10 dias.

Tratamento: pode ser diagnosticada e tratada pelo pediatra ou clínico. É o mesmo tratamento da conjuntivite viral comum, acrescida de antitérmicos.

4. Ceratoconjuntivite adenoviral epidêmica

(FIGURA 7)

Causada por adenovírus sorotipos 8, 19 e 37. É uma forma mais grave de conjuntivite adenoviral, por afetar também a córnea. A doença afeta os **adultos** e geralmente ocorre em surtos epidêmicos. A transmissão é interpessoal, embora há relatos de contágio por meio de instrumentos oftalmológicos e colírios oftálmicos. O quadro manifesta-se com os sinais e sintomas de uma conjuntivite viral típica, mas acrescido de **ceratite**, justificando a ocorrência de dor ocular, fotofobia acentuada, incapacidade de manter o olho aberto e borramento visual. Com tais sintomas, o paciente deve sempre ser encaminhado para o oftalmologista. Esta conjuntivite dura por cerca de **7-21 dias** e pode apresentar quemose, petéquias subconjuntivais, folicúlos e papilas hipertrofiadas. Em um terço dos casos, forma-se uma camada de leucócitos e fibrina aderida à conjuntiva tarsal, apresentando-se como **pseudomembrana** (facilmente removível) ou membrana (sangra quando removida). Esta reação pode deixar como seqüela o **simbléfaro** (aderência entre a conjuntiva tarsal e a bulbar). A ceratite evolui em três fases: (1) após 3-4 dias: ceratite punctata difusa, com diminutos pontos na córnea visíveis após a aplicação de fluoresceína, (2) após 6-13 dias: ceratite epitelial focal, com pequenas úlceras irregulares na córnea que persistem por 1-2 semanas, (3) após 14 dias: **opacidades subepiteliais**, ou seja, manchas corneanas que afetam a acuidade visual e persistem por meses, resolvendo sem deixar sequelas. Embora a ceratite ocorra pelo efeito do vírus replicante, as opacidades corneanas são fruto da resposta imunológica tardia. Os sintomas da ceratite

costumam piorar no momento em que a conjuntivite está se resolvendo...

Em resumo, as características que apontam para uma ceratoconjuntivite adenoviral epidêmica são: as mesmas da conjuntivite viral usual mas com quemose, papilas hipertrofiadas, pseudomembrana e ceratite (punctata, epitelial focal e opacidades corneanas que persistem por longo tempo).

Tratamento: deve ser diagnosticada, tratada e acompanhada pelo oftalmologista. O tratamento é o mesmo da conjuntivite viral comum (compressas geladas, lubrificantes). Em caso de ceratite com opacidade corneana, indica-se o colírio de corticoide, como o **acetato de prednisolona** 1% 3-4x/dia. Como veremos adiante, o colírio de corticoide é totalmente contraindicado na ceratite ou ceratoconjuntivite herpética. Daí a necessidade da confirmação diagnóstica por um oftalmologista...

5. Conjuntivite bacteriana aguda

(FIGURA 8)

O agente mais comum é o *Staphylococcus aureus*, acometendo mais comumente os adultos. Os demais agentes são o *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo) e o *Haemophilus influenzae*, estes últimos mais comuns em crianças. A *Pseudomonas aeruginosa* é um agente comum da conjuntivite em usuários de lentes de contato. A **conjuntivite bacteriana também é contagiosa**, sendo transmitida pelo contato com secreções, geralmente através da mão. Começa num olho e após 1-2 dias acomete o outro. O quadro é de vermelhidão ocular, desconforto, remela aderente matinal e eliminação contínua de secreção **purulenta** (branca, amarela ou esverdeada). Ao exame, nota-se **reação papilar** (mas não folicular) e pode ocorrer a formação de **pseudomembranas** ou **membranas**. Eventualmente, pode haver ceratite associada, com opacidades corneanas. Embora de curso autolimitado (7-10 dias), merecem terapia antibiótica tópica para reduzir a gravidade e duração da doença.

Em resumo, as características que apontam para uma conjuntivite bacteriana aguda são: eliminação contínua de secreção purulenta (branca, amarela ou esverdeada) e pseudomembrana.

Tratamento: pode ser diagnosticada e tratada pelo clínico. Aplica-se **colírio de antibiótico**, além das compressas de água gelada e colírios lubrificantes. Os antibióticos tópicos mais usados em nosso meio (sem corticoide associado) são: **ciprofloxacina** 0,3% (colírio ou pomada oftálmica), **norfloxacina** 0,3% (colírio), **tetraciclina** (pomada oftálmica), **tobramicina** 0,3% (colírio ou pomada oftálmica) e **cloranfenicol** 0,4% (colírio). Os antibióticos tópicos são aplicados 4-6x/dia durante **5-7 dias**. As pomadas oftálmicas são mais indicadas para as crianças. Os colírios de aminoglicosídeos (tobramicina) não são a melhor escolha, pela possibilidade de ceratoconjuntivite reativa ou eczematosa. O colírio de cloranfenicol pode provocar casos muito raros de aplasia de medula, também sendo menos indicado. O tratamento antibiótico tópico melhora os sintomas da conjuntivite bacteriana aguda após 1-2 dias.

6. Tipos especiais de conjuntivite bacteriana

Conjuntivite bacteriana hiperaguda (Gonocócica) (FIGURA 9)

É uma forma grave e potencialmente lesiva para a visão de conjuntivite bacteriana, sendo causada pela *Neisseria gonorrhoeae* (gonococo). Esta conjuntivite é uma DST, sendo transmitida pelo contato mão - genitália - mão - olho. Acomete adultos jovens sexualmente ativos ou recém-nascidos de mães com blenorragia. A doença se manifesta 12h após a inoculação e evolui de forma hiperaguda com uma conjuntivite intensamente purulenta, marcada por dor ocular, eliminação contínua de secreção amarelo-esverdeada, quemose acentuada e blefarite. É comum a adenopatia pré-auricular dolorosa satélite. Existe o risco de ceratite periférica ulcerada (ceratoconjuntivite por gonococo), que pode provocar rotura corneana e endoftalmite, com perda da visão. **É uma das poucas manifestações de conjuntivite que indica a coleta de secreção para Gram e cultura.** A bacterioscopia pelo Gram irá revelar diplococos Gram-negativos.

Tratamento: o paciente deve ser diagnosticado, tratado e acompanhado pelo oftalmologista. Dada a gravidade do processo, a terapia é com antibiótico sistêmico. O esquema mais usado é: **ceftriaxone** 1g intramuscular, seguido de **eritromicina** via oral durante 2-3 semanas. Em caso de secreção copiosa, uma lavagem com soro fisiológico deve ser realizada.

Blefarconjuntivite bacteriana crônica (FIGURA 10)

Causada pelo *Staphylococcus aureus* (mais comum) ou pela *Moraxella lacunata*. A blefarconjuntivite crônica estafilocócica manifesta-se com inflamação da pálpebra (blefarite), com crostas purulentas na base dos cílios, ordéolo (terçol) de repetição, perda de cílios, telangiectasias e uma conjuntivite papilar com hiperemia

difusa e mínima secreção purulenta. Pode haver ulceração periférica da córnea (no limbo inferior). O *S. aureus* infecta a conjuntiva por contiguidade após colonizar e infectar cronicamente o tecido palpebral... A infecção pela *M. lacunata* é chamada blefarconjuntivite angular crônica, caracterizando-se por inflamação, maceração e crostas no ângulo ocular, justificando a nomenclatura.

Tratamento: exige a escovação e desinfecção diária da pálpebra, utilizando xampu neutro, com aplicação de pomadas de antibiótico e corticoide, além de compressas de água quente nos intervalos. Nos casos graves ou refratários, associa-se um antibiótico sistêmico por via oral na dependência do agente.

Conjuntivite flictenular (FIGURA 11)

Decorrente da hipersensibilidade (tipo IV) a produtos da degradação bacteriana. A blefarconjuntivite estafilocócica e a tuberculose primária na infância são os exemplos mais importantes deste tipo de conjuntivite. O que caracteriza esta conjuntivite é o fato de não ter microorganismos ativos na conjuntiva, embora estejam em um sítio distante liberando proteínas que provocarão uma reação inflamatória conjuntival. Clinicamente, a conjuntivite flictenular se apresenta como conjuntivite crônica dolorosa, bilateral, com reação papilar hipertrofica e a formação das **flictêculas**: pequenas lesões arredondadas gelatinosas no limbo e na periferia da córnea. Algumas vezes evolui com uma **ceratite marginal**, acometendo a região periférica da córnea, produzindo neovascularização. Esta síndrome conjuntival tende a apresentar um **curso autolimitado**, embora possa ter um caráter **recidivante**.

Conjuntivite flictenular estafilocócica: atualmente, o *Staphylococcus aureus* (**blefarconjuntivite estafilocócica**) parece ser o agente mais comumente associado à conjuntivite flictenular. As proteotoxinas da bactéria, liberadas durante uma blefarite purulenta em atividade, entram em contato com a conjuntiva, desencadeando a reação de hipersensibilidade. A doença tem caráter sazonal, predominando no verão e primavera. O tratamento da blefarite permite a resolução da conjuntivite.

Conjuntivite flictenular tuberculosa: é uma entidade que deve ser sempre lembrada em nosso meio. Ocorre em alguns poucos casos de tuberculose primária na infância, por vezes associada ao **eritema nodoso**. É decorrente da hipersensibilidade conjuntival às tuberculoproteínas.

Tratamento: baseia-se no estabelecimento da causa (estafilocócica *versus* tuberculose) e seu tratamento (ver tratamento da blefarconjuntivite estafilocócica). A inflamação é aliviada pelo uso de colírios de **corticoide**. Em casos refratários associados ao *S. aureus*, **antibióticos sistêmicos** por via oral (eritromicina, tetraciclina), associados a colírios antibióticos, devem ser prescritos por período prolongado (2-4 semanas)

Síndrome oculoglandular de Parinaud

Trata-se de uma conjuntivite infecciosa subaguda/crônica por inoculação direta, associada à adenite pré-auricular. A *Bartonella henselae* é o agente mais importante e a síndrome, na verdade, é uma complicação da febre da arranhadura do gato, geralmente associada à adenopatia generalizada. O diagnóstico pode ser confirmado pela bacterioscopia pelo Gram, cultura e sorologia. O tratamento é feito com eritromicina 500 mg a cada 6h ou doxiciclina 100 mg a cada 12h por 4 semanas.

7. Conjuntivite de inclusão por clamídia (FIGURA 12)

Causada pela *Chlamydia trachomatis* sorotipos D até K, acometendo **adultos** jovens sexualmente ativos, que podem apresentar também uma uretrite ou cervicite associadas. É uma DST, transmitida do mesmo modo que a conjuntivite gonocócica. O período de incubação é de **5-14 dias**. É uma conjuntivite crônica com **reação folicular**, tipicamente unilateral, apresentando-se com hiperemia acentuada, secreção mucoide ou mucopurulenta, folículos proeminentes e hipertrofia papilar. A partir da segunda semana, pode envolver a córnea (ceratoconjuntivite por clamídia), com ceratite punctata, eventualmente evoluindo com opacidade corneana e micropannus no limbo superior (tecido fibrovascular que invade a borda da córnea). Se o diagnóstico for duvidoso, pode-se colher um swab da conjuntiva tarsal, sendo o melhor método a cultura (em meio especial). Se não disponível, podemos utilizar o teste do antígeno (imunofluorescência direta), a microscopia (inclusões citoplasmáticas intra-epiteliais) e a sorologia (imunofluorescência indireta $\geq 1:32$).

Em resumo, as características que apontam para uma conjuntivite de inclusão por clamídia são: conjuntivite crônica folicular unilateral, com folículos proeminentes e eventual ceratite.

Tratamento: deve ser diagnosticada, tratada e acompanhada pelo oftalmologista. Não tem boa resposta a colírio antibiótico, necessitando de terapia sistêmica: **doxiciclina** 100 mg a cada 12h ou **eritromicina** 500 mg a cada 6h. Duração: **3 semanas**.

8. Tracoma (FIGURA 13)

É uma ceratoconjuntivite granulomatosa crônica recidivante causada pela *Chlamydia trachomatis* sorotipos A, B, Ba ou C. É uma doença de alta contagiosidade, endêmica em algumas áreas com precárias condições sócio-econômicas. É a causa mais comum de cegueira em países pobres, especialmente os da África, existindo diversos casos registrados no Brasil em algumas comunidades. Não é uma DST! Estes sorotipos da clamídia são transmitidos pelo contato próximo ou através de insetos veiculadores (moscas). Trata-se de uma infecção ocular crônica, acometendo princi-

palmente as crianças com menos de 2 anos de idade, embora também possa acometer até adultos. O período de incubação é de **5-14 dias**. No início, o paciente se apresenta com olho vermelho, fotofobia, blefaroespasmos, sensação de “areia nos olhos”, lacrimejamento, com ou sem secreção mucopurulenta. Ao exame, há uma conjuntivite folicular bilateral, com folículos proeminentes e hipertrofia papilar na conjuntiva tarsal superior e no limbo superior. Pode haver infecção bacteriana secundária. A evolução é para acometimento grave da córnea. Este se dá principalmente pelo desenvolvimento do **pannus** (invasão de fibrovascular da córnea) e pela cicatrização fibrosa da conjuntiva tarsal superior, deformando a pálpebra a ponto de causar inversão palpebral (**entrópio**) e dos cílios (**triquíase**), que lesam a córnea mecanicamente. O processo evolui para ceratite ulcerativa e opacidade corneana, obscurecendo a visão. Se não tratada, a lesão corneana progride, culminando em cegueira. As cicatrizes fibróticas da conjuntiva tarsal ganham a forma de estrias brancas horizontais (**linhas de Arlt**) e a cicatrização dos folículos límbicos deixa pequenas depressões (**fossetas de Herbert**). O diagnóstico é clínico, mas em casos duvidosos, pode-se realizar os mesmos testes especificados acima para a conjuntivite de inclusão.

O OMS criou uma classificação evolutiva para o tracoma:

- **Tracoma folicular:** cinco ou mais folículos na conjuntiva tarsal superior.

- **Tracoma intenso:** espessamento inflamatório da conjuntiva tarsal superior, obscurecendo pelo menos metade dos vasos profundos.

- **Cicatrização conjuntival tracomatosa:** cicatrizes na conjuntiva tarsal superior.

- **Triquíase tracomatosa:** pelo menos um cílio tocando o globo ocular.

- **Opacidade corneana:** presença de manchas opacas na córnea, obscurecendo pelo menos parte da margem pupilar.

Em resumo, as características que apontam para o tracoma são: conjuntivite folicular crônica, bilateral, com pannus, ceratite ulcerativa, opacidade corneana e cicatrização deformante da conjuntiva tarsal superior, levando ao entrópio e à triquíase, que contribuem para uma grave lesão de córnea, que provoca cegueira em alguns casos.

Tratamento: deve ser diagnosticado, tratado e acompanhado pelo oftalmologista. Se tratado na fase precoce, é possível curar a doença sem deixar sequelas. A preferência é para a terapia sistêmica com dose única de **azitromicina** 20 mg/Kg ou 1g para adultos. Outras opções para adultos são: tetraciclina, doxiciclina e eritromicina, por um período de 3 semanas. A triquíase e o entrópio devem ser tratados com cirurgia corretiva das pálpebras.

Prevenção: é feita através da busca ativa de casos nas escolas, casas e nos familiares, aplicando-se o tratamento correto para erradicar o agente na fase precoce da doença. Em populações de vilas ou aldeias com prevalência de tracoma superior a 20% ou tracoma intenso superior a 5%, recomenda-se a aplicação em massa de colírio de tetraciclina 1%. O controle da doença deve ser monitorado e programado pelo Ministério da Saúde.

9. Conjuntivite alérgica comum (FIGURA 14)

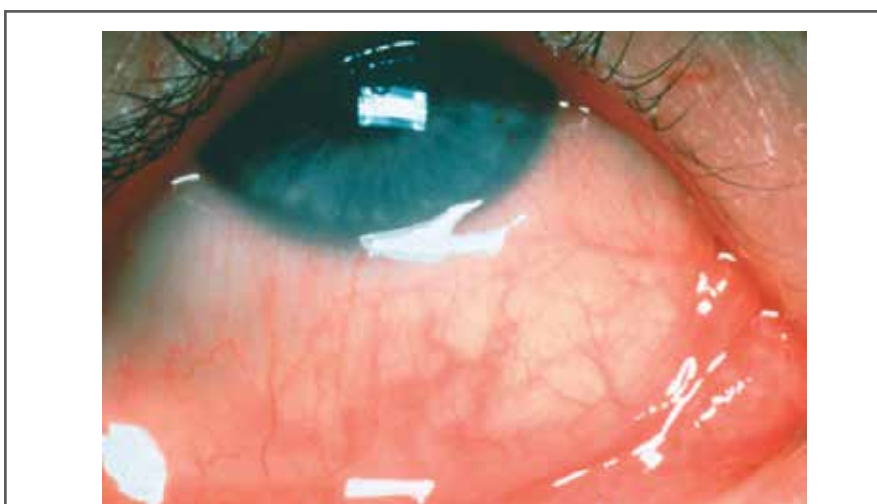


Fig.14: Conjuntivite alérgica comum. Secreção mucoide e quemose. Lembre-se do prurido.

A conjuntivite alérgica ocorre pela exposição ocular a aeroantígenos capazes de desencadear uma hipersensibilidade tipo I (imediate, medida por IgE e mastócitos). As fontes principais são ácaros, contato com gatos, mofo, etc. O paciente pode apresentar somente conjuntivite ou um quadro de rinite + conjuntivite. A conjuntivite alérgica caracteriza-se pelo início abrupto, pelo fato de afetar ambos os olhos concomitantemente, com lacrimejamento, secreção mucoide, quemose e **prurido intenso**, sendo este o sintoma mais característico. A conjuntivite alérgica comum é do tipo aguda e tem o curso autolimitado, com duração de poucos dias.

Em resumo, as características que apontam para uma conjuntivite alérgica aguda são: prurido intenso, concomitância entre ambos os olhos, quemose e secreção mucoide, além da história prévia de alergia.

Tratamento: pode ser diagnosticada e tratada pelo clínico. Utiliza-se **colírios de anti-histamínicos-H1** ou de anti-histamínicos com vasoconstrictor. Estão disponíveis no mercado: **levocabastina** 0,05% (*Livostin*) e **emedastina** 0,05% (*Emadine*). O colírio deve ser aplicado 4x/dia por até **2 semanas**.

10. Tipos especiais de conjuntivite alérgica

Conjuntivite alérgica crônica (FIGURA 15)

Está frequentemente associada à **dermatite atópica** e outras alergias. A conjuntivite se parece com a da forma aguda, exceto pela presença de papilas hipertrofiadas. Pode ter um caráter sazonal.

Tratamento: colírio de anti-histamínico-H1 associado a colírio de estabilizador de mastócito. Em nosso meio, dispomos do colírio de **olopatadina** (*Patanol*). O estabilizador de mastócito demora algumas semanas para fazer efeito. Durante este período podemos lançar mão de **colírios anti-inflamatórios** (AINE), dando preferência para o **cetorolaco de trometamina** 0,5% (*Acular*) ou **colírios de corticoide**.



Fig.15: Conjuntivite alérgica crônica (dermatite atópica). Papilas gigantes.

Conjuntivite primaveril (vernal) (FIGURA 16)



Fig.16: Conjuntivite primaveril (vernal). Papilas gigantes.

Trata-se de uma conjuntivite inflamatória recidivante que predomina nos meses da primavera (daí a sua nomenclatura). É mais comum no sexo masculino, na faixa etária jovem, entre **5-20 anos**. Esta conjuntivite se caracteriza pela formação de **papilas gigantes** e possui duas formas de apresentação: (1) forma palpebral e (2) forma límbica. A primeira é reconhecida pela presença de papilas gigantes e achatadas (“aspecto em pedras-de-calçada”) na conjuntiva tarsal da pálpebra superior. A segunda forma se caracteriza pelo surgimento de uma massa gelatinosa papilar no limbo superior, que pode eventualmente invadir a córnea. As **manchas de Horner-Trantas** (**FIGURA 17**) são típicas desta forma, descritas como máculas de cor esbranquiçada, semelhante ao giz, e compostas por eosinófilos e debris epiteliais. Em ambas as formas de apresentação o paciente refere intenso prurido, secreção mucopurulenta, lacrimejamento, blefaroespasmos e fotofobia. A córnea pode ser envolvida em 50% dos casos (ceratoconjuntivite primaveril). As lesões incluem pannus, ceratite punctata e ulcerações epiteliais e eventualmente opacidades corneanas.

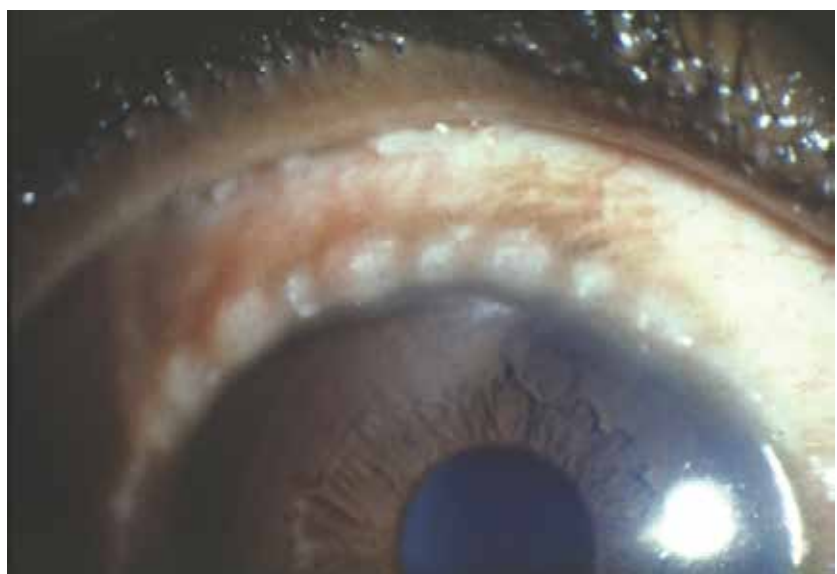


Fig.17: Manchas de Horner-Trantas. Observadas na conjuntivite primaveril (vernal).

Tratamento: deve ser diagnosticada, tratada e acompanhada pelo oftalmologista. A terapia baseia-se na aplicação por curto período (2-3 semanas) de colírio de corticoide e no uso crônico regular de colírio de **cromoglicato de sódio** 4%, um estabilizador de mastócitos. A emulsão de **ciclosporina** 0,05% pode ser de grande valia nos casos refratários.

11. Conjuntivites não infecciosas não alérgicas

Existem importantes entidades neste grupo, entre elas a conjuntivite tóxica folicular, a conjuntivite mecânica e a conjuntivite das lentes de contato, assim como as conjuntivites associadas a doenças sistêmicas.

Conjuntivite tóxica folicular

Reação inflamatória proveniente da hipersensibilidade (tipo IV) a substâncias em contato com os olhos e pálpebras, como cosméticos e colírios. Entre os colírios, as principais substâncias envolvidas são: aminoglicosídeos, timerosal, colírios antivirais (idoxuridina) e para glaucoma (pilocarpina, brimonidina). Apresenta-se como uma conjuntivite subaguda/crônica, com intensa reação folicular, hipertrofia papilar e blefarite eczematosa associada. O tratamento é feito com eliminação do agente causador e colírio de corticoide.

Conjuntivite mecânica

Ocorre pelo efeito irritativo de produtos químicos não cáusticos, corpo estranho (“cisco no olho”) ou em pacientes com a síndrome seca (xeroftalmia). É uma conjuntivite branda, com pequena descarga mucoide. Após a retirada do fator agressor, a conjuntivite tende a resolver ao longo de 12-24h. Pode haver necessidade de se usar colírios lubrificantes, com a posologia dependente da gravidade (varia de 1/1h até 1x/dia).

Conjuntivite da lente de contato (Conjuntivite de papilas gigantes) (FIGURA 18)

Os pacientes que usam lentes de contato por período prolongado podem, após uma média de 8 meses de uso, desenvolver este tipo de conjuntivite, que compromete basicamente a conjuntiva tarsal da pálpebra superior. É muito mais

comum com o uso das **lentes gelatinosas não descartáveis** (embora possa ocorrer raramente com as lentes rígidas de uso há vários anos... A patogênese é multifatorial, mas provavelmente depende de uma reação de hipersensibilidade tipo IV a antígenos que se misturam ao muco e proteínas que geralmente recobrem a lente de contato. Esta lente acumula depósitos mucoproteicos esbranquiçados. O ato de piscar o olho coloca a conjuntiva tarsal superior em contato frequente com a lente alterada, provocando uma reação inflamatória crônica basofílica e eosinofílica na conjuntiva tarsal superior. O paciente se apresenta com prurido, hiperemia ocular discreta, descarga mucoide e intolerância à lente de contato. O exame físico confirma o diagnóstico ao revelar uma conjuntiva tarsal superior repleta de papilas gigantes, de cerca de 2 mm de diâmetro. Tal como na conjuntivite primaveril, manchas de Horner-Trantas no limbo podem ser observadas. O tratamento inclui a retirada da lente de contato até a resolução do quadro. Em casos mais graves, recomenda-se a aplicação de colírios de corticoide e de cromoglicato de sódio 4% para acelerar a melhora dos sintomas. O paciente pode voltar a usar lentes de contato, mas deve redobrar os cuidados com a lente, com limpeza toda noite, uso do peróxido de hidrogênio como desinfetante e desproteinização enzimática semanal. Se os sintomas voltarem, o paciente deve preferir as lentes gelatinosas descartáveis ou trocar para lentes rígidas...

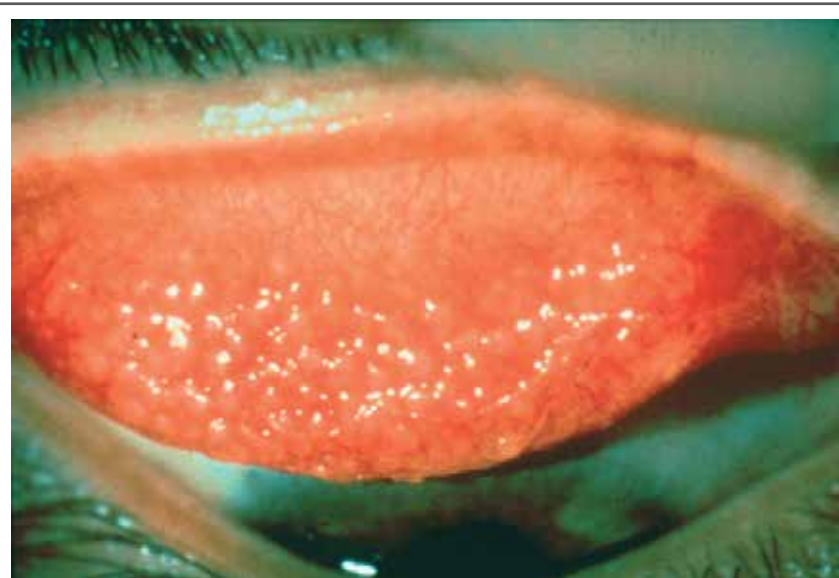


Fig.18: Conjuntivite das lentes de contato (papilar gigante). Papilas gigantes.

Conjuntivites associadas a doenças sistêmicas

Diversas doenças sistêmicas podem cursar com conjuntivite, que pode evoluir de forma aguda recidivante ou crônica, geralmente conjuntivites brandas a moderadas. As principais doenças associadas são: síndrome de Reiter, síndrome de Sjögren, outras colagenoses, policondrite recidivante, penfigoide cicatricial, síndrome de Stevens-Johnson (neste caso, uma forma grave de ceratoconjuntivite), sarcoidose, ceratoconjuntivite límbica superior (hipertireoidismo), síndrome da pálpebra frouxa (*floppy lid syndrome*).

12. Conjuntivite neonatal (oftalmia neonatorum) (FIGURA 19)

É definida por uma conjuntivite que se manifesta dentro do primeiro mês após o nascimen-

to, geralmente transmitida através do canal do parto por uma infecção genital da mãe. A *Chlamydia trachomatis* é a causa mais comum desta afecção, seguida pela *Neisseria gonorrhoeae*. A ceratoconjuntivite herpética (o vírus herpes simplex tipo 2 é o mais comum...) também é uma entidade importante deste grupo. A oftalmia neonatorum deve ser prontamente reconhecida e tratada, pois pode evoluir rapidamente para ceratite com sequelas irreversíveis para a visão. A conjuntivite neonatal por clamídia (conjuntivite de inclusão neonatal) tem um período de incubação de 5-14 dias, ocorrendo nas primeiras semanas de vida e manifestando-se com reação papilar (crianças de até 6 meses de idade não fazem reação folicular), pseudomembrana, secreção mucopurulenta e blefarite. Geralmente tem o curso benigno, mas eventualmente pode provocar cicatrização da conjuntiva tarsal, pannus e úlceras na córnea. Pode ocorrer associação com a pneumonia por *C. trachomatis*, que geralmente possui um curso mais tardio (4-12 semanas de vida). A conjuntivite neonatal por gonococo (conjuntivite neonatal hiperaguda) é bastante grave, apresentando-se 24-48h após o nascimento como uma blefaroconjuntivite intensamente purulenta, com formação de membrana e que, se não tratada, pode evoluir, com úlcera ou mesmo perfuração da córnea e perda da visão. A conjuntivite por clamídia e a gonocócica podem vir associadas... A ceratoconjuntivite herpética manifesta-se geralmente nas primeiras 2 semanas de vida, com inflamação conjuntival, rash vesicular herpético palpebral e ceratite grave com risco de perda visual. Pode também evoluir com coriorretinite herpética.



Fig.19: Oftalmia neonatorum. Recém-nascido com conjuntivite por clamídia.

O diagnóstico é clínico, mas pode incluir a coleta de swab conjuntival para o Gram (gonococo = diplococos Gram-negativos), cultura em meios especiais (gonococo e clamídia), microscopia (inclusões celulares típicas da clamídia ou do herpes simplex) e teste de antígenos (imunofluorescência direta para clamídia).

Tratamento: depende do agente. Os achados clínicos já podem orientar a escolha do antimicrobiano. **Clamídia:** eritromicina via oral 50 mg/Kg/dia (dividida em 4 tomadas) por 14 dias. **Gonococo:** cefotaxime venoso 25-50 mg/Kg/dia (2 tomadas) por 7 dias ou ceftriaxone venosa 25-50 mg/Kg/dia (1 tomada) por 7 dias.

Herpes simplex: aciclovir pomada oftálmica 5% ou outros antivirais tópicos (trifluorotimidina, idoxiuridina, vidarabina), disponíveis apenas para importação.

Profilaxia: todo recém-nascido deve receber a profilaxia tópica para a conjuntivite gonocócica na primeira hora após o nascimento. As opções recomendadas são: **nitrate de prata** 1% (método de Credé, introduzido na prática da neonatologia desde 1881), colírio de **eritromicina** 0,5%, colírio de **tetraciclina** 1%.

Conjuntivite química neonatal: o nitrate de prata tópico pode causar uma conjuntivite química, que não deve ser confundida com uma conjuntivite infecciosa neonatal. Até 90% dos recém-nascidos que recebem a profilaxia com esta substância desenvolvem uma conjuntivite, geralmente leve, que se inicia poucas horas após o nascimento e dura por 24-36h. O início precoce ajuda a diferenciar a conjuntivite química da conjuntivite por clamídia ou herpética...

III - HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL

A hemorragia subconjuntival é uma coleção de sangue circunscrita entre a conjuntiva e a esclera. Trata-se de um evento extremamente comum, na maioria das vezes decorrente de um **pequeno trauma**. O trauma pode ser tão discreto a ponto do paciente não se recordar do mesmo. Pode ocorrer também após uma crise de tosse ou vômitos ou após uma vigorosa manobra de Valsalva... O sangramento se dá pela rotura de pequenas veias da conjuntiva ou da episclera. Clinicamente, observa-se uma mancha vermelho-vivo na região branca do olho, tipicamente assintomática e circunscrita (**FIGURA 20**), embora possa ser extensa. Algumas situações predisõem à hemorragia subconjuntival por aumentar a fragilidade capilar no olho, por inibir a hemostasia ou ainda por aumentar a pressão hidrostática vascular. Exemplos: uso de corticoide, contraceptivos orais, hipertensão arterial, diabetes mellitus, síndromes febris agudas, cirurgia ocular, anticoagulantes etc.

Tratamento: não há necessidade de tratamento e a evolução é sempre benigna. O paciente deve ser avisado de que a mancha vermelha irá regressir paulatinamente ao longo de 2-3 semanas.



Fig.20: Hemorragia subconjuntival.

IV - EPISCLERITE

A episclera é um delgado tecido conjuntivo frouxo vascularizado que se localiza entre a conjuntiva bulbar e a esclera (**FIGURA 1**), recoberto por uma capa de tecido elástico, a cápsula de Tenon.

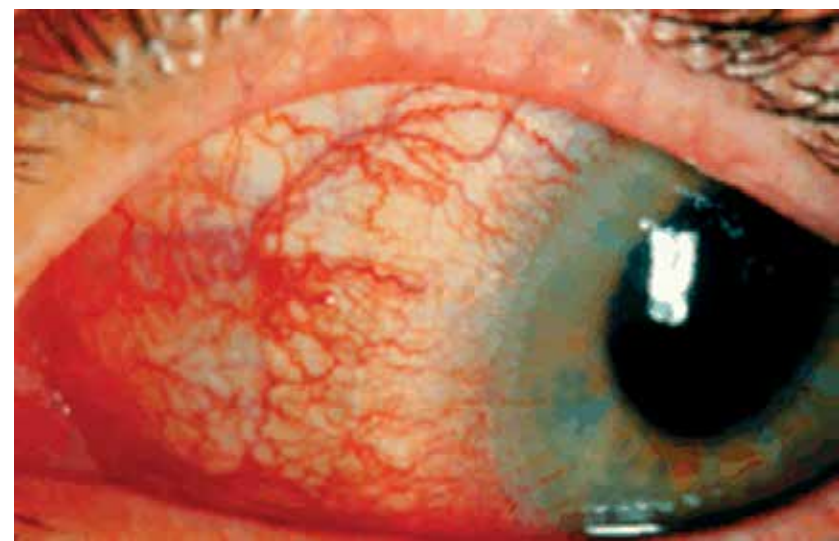
A episclerite é uma inflamação aguda da episclera, de evolução benigna e autolimitada, não trazendo risco à acuidade visual do paciente. Na maioria das vezes é idiopática (**70%** dos casos), embora possa ocorrer associada a doenças sistêmicas inflamatórias, com destaque para as vasculites, a artrite reumatoide, LES e as espondiloartropatias soronegativas (ex.: síndrome de Reiter, artrite enteropática). O mecanismo da episclerite é a resposta imunológica de hipersensibilidade. A histopatologia revela edema, vasodilatação e infiltrado linfocítico da episclera.

Manifestação Clínica, Tipos e Diagnóstico

A episclerite é mais comum em **mulheres jovens**, embora possa ocorrer em qualquer faixa etária e também no sexo masculino. O paciente se apresenta com um quadro agudo de olho vermelho, com desconforto ocular e lacrimejamento. Tipicamente, não há dor ocular, fotofobia, borramento visual ou secreção. Na maioria das vezes é **unilateral**. Os casos de bilateralidade são incomuns na forma idiopática e devem sempre aventar a hipótese de uma doença sistêmica associada. O quadro clínico geralmente resolve espontaneamente em poucos dias (**2-21 dias**). Existem dois tipos clínicos:



Episclerite nodular



Episclerite difusa

Fig.21: Episclerite.

(1) **Episclerite nodular (FIGURA 21A)**: o olho do paciente apresenta uma inflamação nodular localizada. É o tipo mais comum, geralmente **idiopático**, porém associado à **artrite reumatoide** em 6% dos casos. É diferenciada de uma

reação conjuntival nodular (ex.: flictenula) por ser imóvel com a palpação conjuntival.

(2) **Episclerite difusa (FIGURA 21B)**: o olho do paciente possui inflamação mais difusa, de predomínio periférico e com “injeção episcleral” (engurgitamento dos vasos episclerais), semelhante à “injeção conjuntival”. Esta é a forma associada às **vasculites** e à **síndrome de Reiter** e à **artrite enteropática**. Como você se recorda, estas últimas espondiloartropatias soronegativas estão relacionadas ao **HLA-B27**...

O diagnóstico da episclerite é clínico. Diante de tal achado, é importante consultar um clínico para avaliar a possibilidade de uma doença sistêmica. Exames de sangue como hemograma, VHS, proteína C reativa e fator reumatoide são geralmente solicitados.

Tratamento

É importante esclarecer ao paciente a benignidade do processo, mesmo sem a terapia. Para alívio dos sintomas, deve-se prescrever **colírios lubrificantes (hidroxipropilmetilcelulose 0,5%)** 4-6x/dia até a resolução da inflamação ocular. Em casos mais sintomáticos, apesar dos colírios lubrificantes, pode-se acrescentar **colírios anti-inflamatórios AINE** 4x/dia, como o colírio de **cetorolaco de trometamina 0,5% (Acular)** ou o **diclofenaco 1% (Still)**. Raramente são necessários os AINE por via oral...

V - ESCLERITE ANTERIOR

A esclera (“branco do olho”) faz parte da túnica fibrosa do olho, unindo-se à córnea no limbo córneo-escleral. É uma camada constituída de tecido conjuntivo denso, rico em fibras colágenas, sendo nutrida por vasos emissários provenientes dos vasos episclerais. A **esclerite anterior** é responsável por **80-90%** dos casos de esclerite, acometendo a porção escleral do segmento anterior do olho. A esclerite posterior será revista no capítulo seguinte...

A esclerite anterior é uma desordem ocular potencialmente grave, ameaçadora da visão, pelo risco de ulceração ou perfuração escleral, envolvimento corneano secundário e associação com esclerite posterior. **A associação com doenças inflamatórias sistêmicas está presente em 50% dos casos**, predominando a **artrite reumatoide** (presente em 1/3 dos casos). Outras doenças registradas em associação com esclerite anterior são: vasculites necrosantes (granulomatose de Wegener, poliarterite nodosa, LES, policondrite recidivante, sarcoidose, doença inflamatória intestinal, sífilis, tuberculose, zóster oftálmico).

A patogênese da esclerite parece ser uma vasculite imunomediada, gerando uma reação inflamatória crônica de caráter granulomatoso. Nas formas mais graves, há necrose fibrinoide da parede vascular que pode provocar trombose luminal e, conseqüentemente, isquemia e necrose do tecido local.

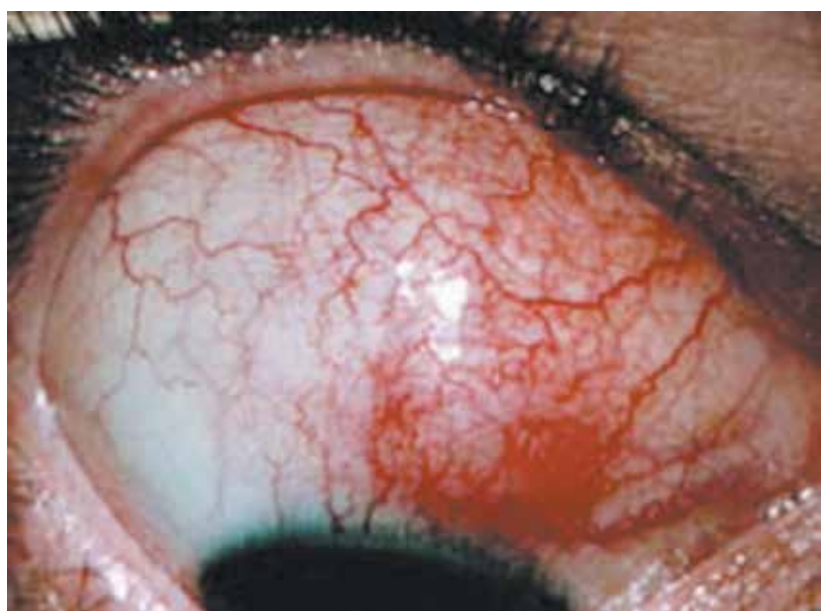


Fig. 22A: Esclerite anterior difusa.



Fig. 22B: Esclerite anterior nodular.



Fig. 22C: Esclerite anterior necrosante.

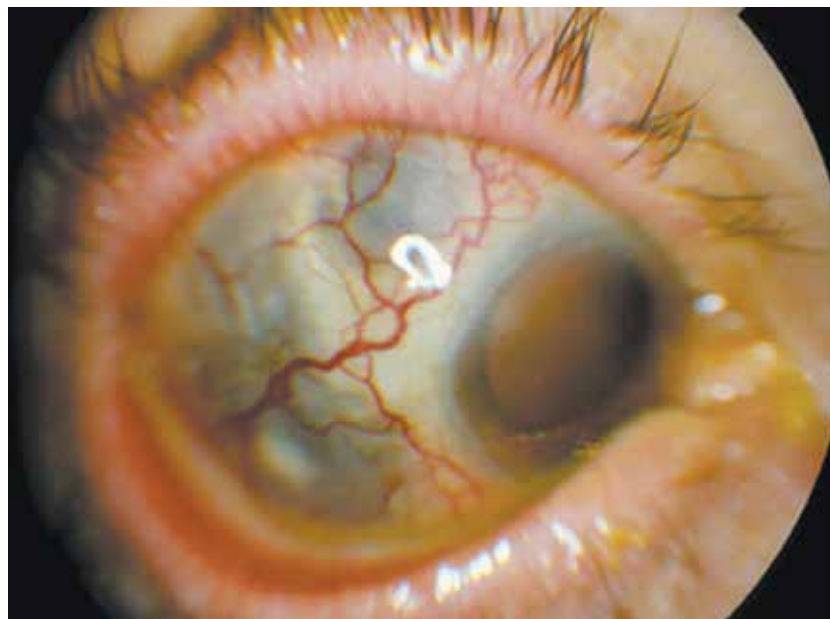


Fig. 22D: Escleromalácia perforante.

Fig. 22: Esclerite (as quatro formas).

Manifestação Clínica, Tipos e Diagnóstico

A esclerite anterior predomina em adultos, na faixa etária entre **30-60 anos**. Pode ser unilateral, bilateral ou alternante (ora num olho ora no outro). Manifesta-se com um quadro subagudo ou insidioso de olho vermelho e **importante dor ocular**, o que a difere das conjuntivites, hemorragia subconjuntival e da episclerite. Lembre-se de que a dor ocular é uma indicação precisa de se encaminhar o paciente com olho vermelho ao oftalmologista!! A dor costuma ser contínua e de forte intensidade, impedindo as atividades diárias e atrapalhando o sono do paciente. Fotofobia e lacrimejamento também podem ocorrer. Ao exame da lâmpada de fenda, o oftalmologista percebe vermelhidão difusa ou localizada, associada a “injeção conjuntival e episcleral” e **descoloração violácea** do “branco do olho” (importante sinal semiológico!). Ao toque, a lesão é dolorosa e a aplicação de um colírio vasoconstrictor reduz a vermelhidão proveniente da injeção conjuntival-episcleral, permitindo uma melhor visualização da lesão escleral. A atividade inflamatória da esclerite anterior costuma durar meses ou mesmo anos...

A esclerite anterior pode vir associada à uveíte (**esclerouveíte**) e o oftalmologista deve procurar alterações esclerais associadas sempre que fizer um diagnóstico de uveíte...

Existem quatro tipos clínicos de esclerite anterior, a saber:

(1) **Esclerite anterior difusa (FIGURA 22A)**: é a forma mais comum de apresentação. O paciente encontra-se com olho vermelho doloroso e sinais de esclerite. Esta forma clínica é de melhor prognóstico, sendo infrequente a evolução para complicações.

(2) **Esclerite anterior nodular (FIGURA 22B)**: é a segunda forma mais comum. O olho do paciente apresenta uma massa nodular vermelha próxima ao limbo, decorrente do edema escleral e vasodilatação dos vasos episclerais profundos. Este tipo de esclerite toma um curso recidivante em metade dos casos e a chance de complicações é maior do que no primeiro tipo.

(3) **Esclerite anterior necrosante (FIGURA 22C)**: é uma forma rara, porém extremamente grave de esclerite, potencialmente ameaçadora à visão. Predomina em mulheres em torno de 60 anos e está bastante associada a doenças sistêmicas. Além dos sinais típicos de uma esclerite anterior difusa ou localizada, surgem **áreas de necrose escleral**, que vão se tornando azul-enegrecidas por exposição do trato uveal subjacente. Pode ocorrer a formação de um **estafiloma**, uma zona de abaulamento da úvea (azul-enegrecida) pela esclera adelgada e distendida, com risco maior de **perfuração escleral**, a complicação mais temida! A lesão corneana pode ocorrer sob a forma de uma ceratite ulcerativa periférica (**escleroceratite**).

(4) **Escleromalácia perforante (FIGURA 22D)**: também chamada de *scleromalacia perforans*, é uma forma necrosante não inflamatória de esclerite anterior. É mais comum em mulheres de mais idade portadoras de **artrite reumatoide de longa data**. É uma forma **indolor**, geralmente **bilateral**, de esclerite anterior, daí o frequente atraso no diagnóstico. Um borramento visual decorrente de astigmatismo corneano secundário pode ocorrer. Manifesta-se inicialmente com áreas branco-amareladas, evoluindo com aspecto enegrecido da necrose escleral. Não há vermelhidão ocular associada.

O diagnóstico da esclerite anterior é clínico e realizado sempre por um oftalmologista. O olho do paciente deve ser examinado tanto pela inspeção desarmada quanto pela lâmpada de fenda. Tal como na episclerite, uma bateria de exames e um parecer de um clínico ou reumatologista são medidas necessárias para avaliar a presença de doenças sistêmicas associadas. Um FTA-ABS ou um MHA-TP para sífilis deve fazer parte dos exames solicitados...

Complicações

Como ressaltado anteriormente, a esclerite anterior é uma entidade potencialmente grave, possuindo complicações. Um déficit visual permanente (parcial ou total) pode ocorrer em 10% dos casos de esclerite anterior difusa, 25% dos casos na esclerite anterior nodular e 80% dos casos nas esclerites necrosantes!! As principais complicações são:

- Estafiloma
- Perfuração escleral
- Ceratite ulcerativa
- Glaucoma secundário
- Catarata precoce

Tratamento

Ao contrário da conjuntivite e episclerite, a terapia tópica não possui efeito satisfatório na esclerite. Portanto estes pacientes merecem terapia com drogas sistêmicas. O tratamento deve ser mantido até a resolução dos sinais de atividade da doença (vermelhidão ocular e dor ocular) o que geralmente necessita de meses a anos de terapia. A dor costuma responder dramaticamente.

Nos casos de esclerite leve (não necrosantes e com inflamação branda), os **anti-inflamatórios AINE** podem ser suficientes para o controle da doença. Qualquer AINE pode ser usado, embora a *indometacina* 50 mg via oral a cada 8h seja o mais estudado. Nos casos refratários aos AINE ou nos casos graves, os **corticoides sistêmicos** são as drogas de escolha. A dose inicial do corticosteroide é 1,0-1,5 mg/Kg/dia de **prednisona**, reduzindo-se paulatinamente a dose após a melhora dos sinais e sintomas. A aplicação de corticoide no espaço subconjuntival pode ser feita como medida adjuvante. Em alguns pacientes pode ser necessária a **pulsoterapia** com metilprednisolona venosa 1g por 3 dias.

Os **imunossupressores** devem ser acrescentados ao esquema terapêutico nas seguintes situações: (1) refratariedade ao corticoide (inflamação persistente após 2-3 semanas da terapia), (2) formas necrosantes de esclerite, (3) pacientes que necessitam de altas doses de esteroides para a manutenção. O período de tratamento costuma ser de 3-6 meses. Diversos imunossupressores mostraram benefício no tratamento das formas graves: **metotrexate** 10-20 mg/semana oral ou IM, **ciclofosfamida** oral (1,5-2,5 mg/Kg/dia) ou em pulsos mensais, **clorambucil** 0,1-0,2 mg/Kg/dia, **azatioprina** oral 1-2 mg/Kg/dia, **ciclosporina** oral 2-5 mg/Kg/dia.

Cirurgia na esclerite: é indicada nos casos de perfuração escleral ou estafiloma. O procedimento é realizado em centro cirúrgico, com anestesia local não tópica, por meio da qual é colocado um enxerto escleral, que pode ser autólogo (periósteo da crista tibial, fâcia lata) ou de um doador. Durante a cirurgia, é recomendada a biópsia escleral para avaliar a possibilidade de processos neoplásicos que se assemelham à esclerite...

VI - CERATITES

As ceratites formam um grupo de doenças que provocam lesão inflamatória da córnea, muitas delas apresentando um potencial destrutivo e ameaçador à visão, especialmente as causas infecciosas. A suspeita clínica de uma ceratite a princípio é considerada uma urgência oftalmológica, requerendo tratamento imediato.

Como vimos no Capítulo 1, a córnea é formada por cinco camadas: (1) epitélio estratificado não queratinizado (camada mais externa), (2) membrana de Bowman, (3) estroma corneano, (4) membrana de Descemet, (5) endotélio (camada mais interna, em contato com o humor aquoso da câmara anterior).

Fisiologia das camadas da córnea: o epitélio da córnea contém 5-6 camadas de células, sendo revestido por uma **película de lágrima**, importante para a nutrição e oxigenação das células epiteliais e dos demais tecidos corneanos. Esta película é formada por lipídios, água, mucina e outras proteínas; os lipídios evitam a evaporação da lágrima, enquanto que a mucina impede a dispersão do fluido para fora da córnea. **O epitélio é uma importante barreira contra agentes infecciosos e corpos estranhos**, impedindo a sua penetração no estroma corneano. A película de lágrima contribui com proteínas de efeito antibacteriano, como a lactoferrina, a lisozima e a IgA. Por isso, as lesões epiteliais (ex.: abrasões da córnea) e a deficiência lacrimal são importantes fatores de risco para as ceratites bacterianas... O epitélio possui alta capacidade regenerativa, justificando uma rápida resolução das ceratites epiteliais superficiais (24-48h), sem deixar sequelas. Por outro lado, as lesões corneanas mais profundas, que destroem a membrana de Bowman (úlceras corneanas), regeneram de forma lenta e insuficiente, deixando via de regra cicatrizes (manchas opacas) no estroma corneano. A córnea é mantida em um relativo grau de desidratação pelo constante fluxo de água e eletrólitos pela ação de seu endotélio. Esta propriedade é importante para garantir uma boa transparência à luz. O edema da córnea, presente nas ceratites estromais ou nas lesões do endotélio, acarreta córnea translúcida, provocando uma queda da acuidade visual.

O grande problema das ceratites é o potencial para causar um dano irreversível à visão. As complicações são mais prováveis nas ceratites infecciosas profundas, **que afetam o estroma corneano**, como a ceratite herpética avançada, bacteriana, fúngica e amebiana. Quatro complicações com repercussão visual podem ocorrer:

- **Astigmatismo irregular**: decorrente da irregularidade dos meridianos de uma córnea cicatrizada. Algumas vezes, pode ser corrigido com lentes de contato rígidas.

- **Leucomas**: são cicatrizes estromais fibróticas da córnea. A infecção ou inflamação do estroma tendem a cicatrizar com formação de cicatrizes fibróticas, deixando manchas brancas permanentes. Se estas manchas se localizarem no eixo pupilar, trarão importante prejuízo da visão.

- **Perfuração da córnea e Endoftalmite**: é a complicação mais temida das ceratites! A necrose estromal pode atingir toda a espessura do estroma, causando descemetocelose (abaulamento da membrana de Descemet em direção anterior), seguida de perfuração. Neste caso, o agente infeccioso se alastra para todos os tecidos oculares, acarretando endoftalmite, com grande chance de amaurose.

1. Aspectos Gerais

Tipos de Ceratites

As ceratites devem ser classificadas a princípio em (1) **não infecciosas** e (2) **infecciosas**, sendo estas últimas as maiores responsáveis por uma evolução desfavorável, caso não recebam tratamento precoce. A profundidade da lesão corneana também é importante... Neste caso, as ceratites podem ser classificadas em: (1) **epiteliais superficiais**, (2) **subepiteliais** e (3) **estromais**. As duas primeiras costumam ter um bom prognóstico e estão associadas mais a causas virais, enquanto que as ceratites estromais podem deixar graves sequelas. As ceratites estromais podem ser **úlceras corneanas**, com destruição epitelial e stromal, ou como **ceratite intersticial**, quando afeta o estroma sem romper a barreira epitelial. As úlceras corneanas são causadas por bactérias, herpes, fungos e ameba, enquanto que a ceratite intersticial tem como causa clássica a sífilis. A **ceratite neurotrófica** é um tipo especial de ceratite, decorrente da desnervação da córnea, o que leva à formação de defeitos epiteliais e até mesmo úlceras corneanas e perfuração. Tem como causas principais lesões do ramo oftálmico do trigêmeo, a ceratite herpética e o zóster oftálmico.

Quadro Clínico e Diagnóstico

Os sinais e sintomas das ceratites são mais dramáticos que os das conjuntivites e episclerites. Na presença desses sintomas, o clínico deve encaminhar o paciente para oftalmologista em caráter emergencial!! **A história de uso de lentes de contato, especialmente na falta de cuidados adequados, é um fator que sugere a possibilidade de ceratite, sempre indicando encaminhamento oftalmológico!** Uma das causas mais comuns de ceratite infecciosa grave é o uso de lente de contato... O paciente com ceratite costuma se manifestar com olho vermelho devido à injeção conjuntival reativa, localizada na **área perilímbica (flush ciliar)** ou então por apresentar uma conjuntivite associada (ceratoconjuntivite). O *flush* ciliar também pode ser observado na uveíte anterior e na crise de glaucoma de ângulo fechado. Dor

ocular, intensa fotofobia, pupilas mióticas, sensação de corpo estranho provocando fechamento palpebral reflexo (blefaroespasm) e redução recente da acuidade visual são achados sugestivos de ceratite. A dor ocular é causada pela própria lesão corneana (a córnea é ricamente inervada por ramos do V par craniano) e pela contração reflexa do músculo ciliar e esfíncter da íris... Secreção mucopurulenta branco-amarelada pode ser vista nas ceratites bacterianas, embora apareça em menor quantidade quando comparada à conjuntivite bacteriana...

Os sinais de ceratite podem ser observados na inspeção desarmada e devem ser confirmados por um oftalmologista no **exame da lâmpada de fenda** (biomicroscopia). A seguir, listamos os principais sinais indicativos de ceratite (qualquer um deles pode estar ausente):

- *Injeção conjuntival perilímbica*, ou *flush* ciliar (**FIGURA 23**); pode ser difusa ou localizada;

- *Pupilas levemente mióticas* (nos casos de inflamação mais pronunciada);

- *Intolerância à luz*: o paciente tem uma tendência reflexa a fechar o olho com qualquer estímulo luminoso;

- *Redução da acuidade visual*;

- *Anormalidades corneanas à inspeção*: embora lesões epiteliais superficiais sejam difíceis de serem notadas ao exame sem o uso de corantes (ver adiante), as úlceras corneanas formam **opacidades** esbranquiçadas na córnea, facilmente notadas no exame da lâmpada de fenda (**FIGURA 23**). São típicas das ceratites bacterianas, da ceratite herpética avançada, fúngica e amebiana; quando extensas, podem ser observadas pela inspeção desarmada. Pode-se eventualmente notar a invasão da córnea por vasos conjuntivais (**neovascularização**) no limbo (mais comum) ou próxima à úlcera (**FIGURA 25B**).

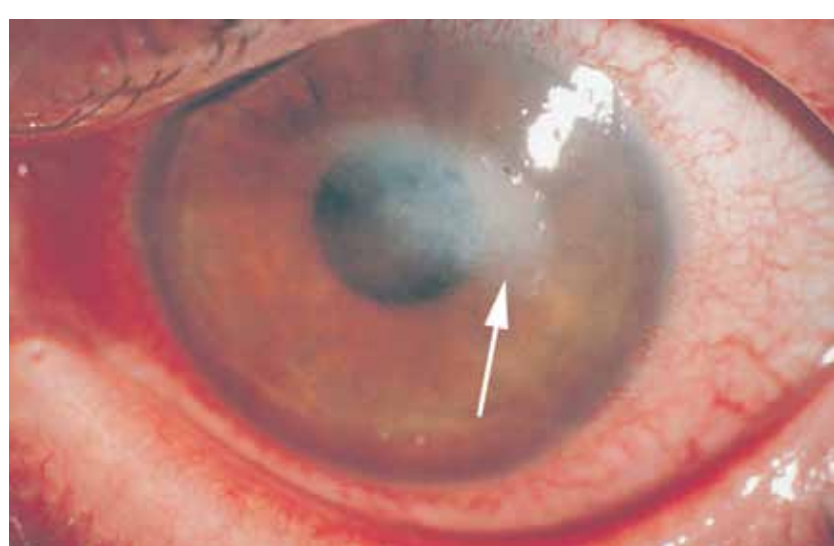


Fig.23A: Ceratite com injeção conjuntival difusa e opacidade central (seta).

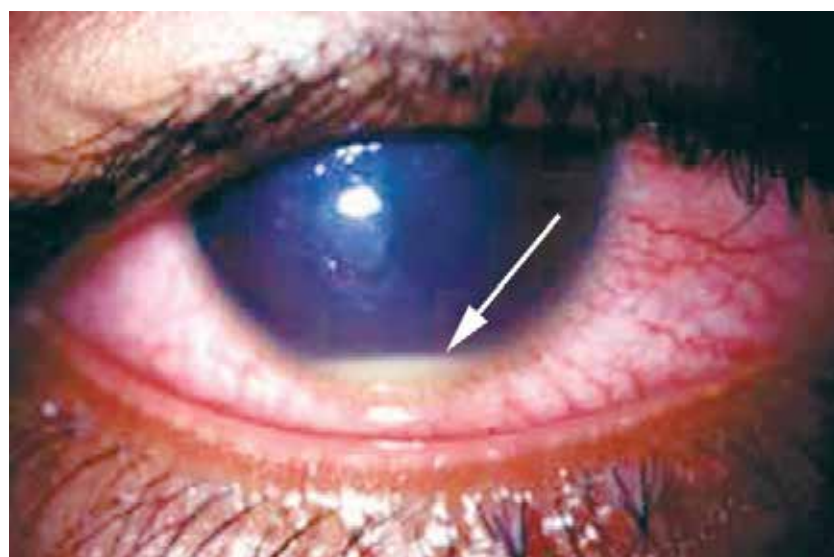


Fig.23B: Ceratite com hipópio (seta) e opacidade central.

Fig.23: Ceratites.

- *Reação da câmara anterior*: nas ceratites estromais (profundas), é comum a presença de sinais de reação da câmara anterior, como presença de células dispersas (leucócitos), aumento do conteúdo protéico provocando o “flare” acúmulo de fluido esbranquiçado (purulento) na câmara anterior (**FIGURA 23B**), geralmente estéril (sem microorganismos).

A presença de dor ocular importante e fotofobia pode dificultar o exame. Neste caso, na ausência de sinais de trauma perfurante, um **colírio anestésico** pode ser aplicado, aliviando a dor do paciente por cerca de 10-20min. Tal é o alívio, que o paciente frequentemente pede que o médico prescreva este colírio para casa... deve então ser ressaltado que este colírio prejudica a cicatrização corneana e está contraindicado para uso regular...

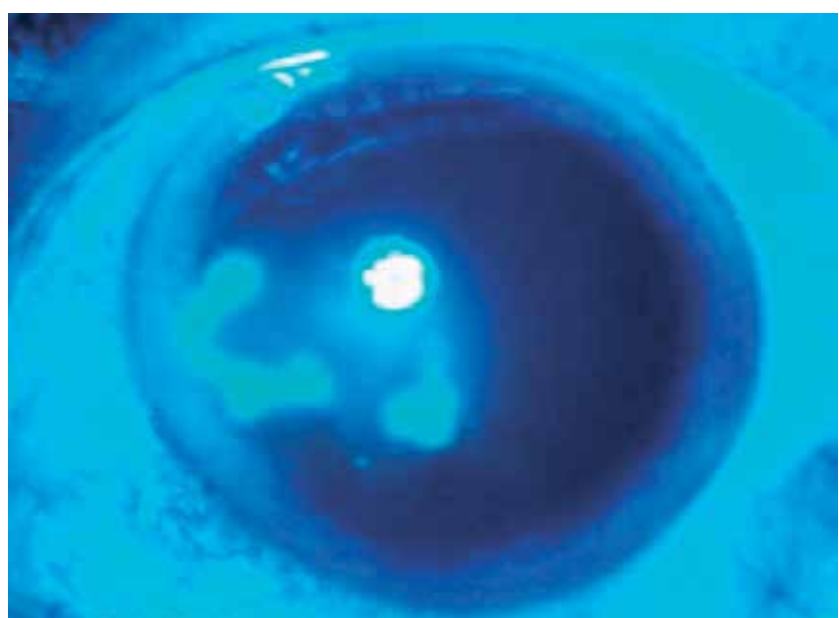


Fig.24A: Fluoresceína.



Fig.24B: Rosa-bengala.

Fig.24: Ceratite herpética epitelial superficial (corada pela fluoresceína e rosa-banegala).

Teste da Fluoresceína ou Rosa-bengala: o exame da lâmpada de fenda deve ser complementado pelo uso de corantes. Estes devem ser aplicados com conta-gotas individuais ou utilizando fitas de papel descartável. A fita é embebida pelo corante em adição a soro fisiológico ou colírio anestésico, sendo então tocada ao recesso palpebral inferior, com o paciente olhando para cima. Ao piscar, a substância é rapidamente espalhada por toda superfície ocular. A **fluoresceína** impregna qualquer **defeito epitelial** da córnea, superficial ou profundo (úlceras corneanas), seja por ceratite ou por abrasão.... Na presença de um defeito, a iluminação pela luz azul de cobalto (disponível em qualquer oftalmoscópio ou lâmpada de fenda) irá revelar áreas de coloração verde ou esverdeada (**FIGURA 24A**). As lesões ou ceratites epiteliais superficiais geralmente só são diagnosticadas pelo uso do corante! A morfologia dos defeitos epiteliais corados é de grande auxílio no diagnóstico das ceratites epiteliais superficiais, como

no caso da lesão dendrítica, típica da ceratite herpética. O **rosa-bengala** impregna células epiteliais desvitalizadas, sendo muito usado para o diagnóstico da lesão herpética (**FIGURA 24B**). As lesões adquirem tonalidade vermelha quando iluminadas pela luz branca.

Tratamento

O tratamento depende da causa de ceratite e do tipo de agente infeccioso. Porém, alguns princípios básicos podem ser aqui descritos... Em primeiro lugar, nas ceratites infecciosas, os antimicrobianos tópicos são a base da terapia e devem ser iniciados o quanto antes! Nas ceratites não infecciosas, na síndrome do olho seco, na ceratite herpética neurotrófica e nas abrasões da córnea, **colírios lubrificantes** podem auxiliar no reparo tecidual e no alívio do desconforto ocular. Nas ceratites dolorosas, são utilizados **colírios cicloplégicos** como adjuvantes, por auxiliar no controle da dor, já que inibem o espasmo do músculo ciliar e do esfíncter da íris. O colírio de **ciclopentolato** 1% (*Cicloplégico colírio*) ou o colírio de **atropina** 1% podem ser aplicados 2x/dia.

Nos casos de leucomas cicatriciais que prejudicam a visão, pode-se tentar a terapia intervencionista. Atualmente, a **ceratectomia fototerapêutica (PTK)** é o método mais indicado, no qual um feixe de excimer laser é aplicado na opacidade corneana, de forma a retirar o estroma superficial. Nos casos refratários à PTK ou com intensa destruição corneana, podemos lançar mão do **transplante de córnea** (ceratoplastia penetrante).

2. Ceratite herpética (Herpes simplex) (FIGURA 25)

O vírus herpes simplex foi abordado em outras apostilas do Medcurso. Trata-se de um DNA vírus que tem a propriedade de infectar cronicamente os gânglios neurais, mantendo-se em estado latente nos neurônios ganglionares. A qualquer momento, o vírus pode ser ativado, dando início a uma nova fase de replicação, quando então é capaz de descer pelas terminações nervosas e infectar o epitélio inervado pelas mesmas. Existem dois tipos de vírus herpes simplex: HSV-1 e HSV-2. O primeiro tem preferência para o gânglio de Nasser do trigêmeo (V para craniano), e o segundo pelos gânglios do plexo pélvico. Por conta disso, o HSV-1 é o principal agente do herpes orofacial, enquanto que o HSV-2 costuma estar associado ao herpes genital. A importância do HSV-2 para a oftalmologia está no fato de ser o agente da oftalmia neonatal herpética, transmitida pelo canal do parto ao recém-nascido e determinando uma blefaroconjuntivite com ceratite e outras possíveis complicações oculares (ver anteriormente). Em adultos, o destaque é para o HSV-1, o agente da ceratite ou ceratoconjuntivite herpética.

A primoinfecção pelo HSV-1 geralmente ocorre na infância, sendo assintomática em grande parte dos casos ou manifestando-se como uma estomatite febril autolimitada. O grande proble-

ma para o sistema ocular é a recidiva do herpes, quando o vírus pode atingir a córnea e/ou conjuntiva por meio dos ramos da divisão oftálmica do trigêmio. O herpes recidivante é mais comum ser do tipo orolabial, sendo a ceratite uma forma de apresentação em apenas 5% de todos os casos. Entretanto, como o herpes recidivante é muito comum na população, 5% constitui um número absoluto significativo de casos...

A ceratite herpética tende a tomar um curso mais grave quanto maior for o número de recidivas. Uma vez ocorrendo o primeiro episódio de herpes ocular, as recidivas ocorrem em cerca de **40%** dos indivíduos ao longo dos próximos 5 anos. Muitas vezes, o paciente refere um fator desencadeante, como exposição solar, estresse emocional, trauma, cirurgia ou menstruação... A deficiência de vitamina A e a desnutrição são fatores de risco. Por sorte, a doença quase sempre é **unilateral**, entretanto os pacientes com dermatite atópica possuem maior chance de acometimento bilateral. Pelo arsenal terapêutico atual, não há como erradicar o vírus do organismo. Portanto, o objetivo primário do terapeuta é reconhecer precocemente cada episódio de ceratite herpética e tratá-lo agressivamente, utilizando drogas antivirais capazes de inibir a replicação viral, retornando o vírus para seu estado latente.

Apresentação Clínica, Tipos de Ceratite e Diagnóstico

O herpes ocular recidivante na maioria das vezes se apresenta com ceratite isolada, enquanto que o herpes ocular primário frequentemente se manifesta com ceratoconjuntivite folicular, adenopatia pré-auricular e blefarite vesiculosa. Os sintomas são dor e inflamação ocular de intensidade variável e lacrimejamento, de início agudo. As lesões corneanas são bastante características e **o diagnóstico é clínico**, porém exige a avaliação de um oftalmologista com exame da lâmpada de fenda e aplicação de corantes (fluoresceína e rosabengala). Os tipos de ceratite herpética, na verdade, são fases evolutivas da doença, que geralmente começa acometendo superficialmente o epitélio corneano, estendendo-se para o estroma com a repetição dos surtos. **As diversas formas de ceratite herpética podem simular a ceratite por quase todos os agentes microbianos...** A seguir, listamos os dois tipos mais importantes de ceratite herpética e seus achados:

- **Ceratite epitelial ativa (FIGURA 25A):** geralmente a primeira manifestação da doença, decorrente de intensa replicação viral no epitélio corneano. Pode se iniciar com erosões pontuais (ceratite punctata) mas logo assume a forma de uma **ceratite dendrítica** (clássica desta ceratite). Trata-se de pequena erosão epitelial, única ou múltipla, com formato arborizado com bordas bulbares, corável no centro pela fluoresceína e nas bordas pelo rosa-bengala. A ceratite herpética não é a única causa de lesão dendrítica, embora o encontro de uma lesão como esta é considerada herpes até se prove o contrário! A tendência é para resolução espontânea em 1-2 semanas, embora possa

evoluir com úlceras epiteliais mais extensas, serpiginosas e profundas (**úlceras geográficas**) e/ou com envolvimento estromal. O uso inadvertido de colírio de corticoide aumenta bastante a chance de evolução desfavorável!!

- **Ceratite estromal necrosante (FIGURA 25B):** forma mais grave da ceratite herpética, sendo responsável pela maior parte dos casos de perda visual do herpes ocular. Pode ocorrer no primeiro surto, porém é mais frequente após algumas recidivas. É decorrente tanto da replicação viral ativa quanto da resposta imune aos antígenos virais. Manifesta-se por uma **ceratite ulcerada**, marcada pela presença de opacidades esbranquiçadas na córnea, coráveis pela fluoresceína. Áreas de **neovascularização** e reação da câmara anterior com **hipópio** também podem ser encontradas. A complicação mais temida é a perfuração corneana, levando à endoftalmite e amaurose. Os dois tipos de ceratite (dendrítica superficial e estromal ulcerada) estão frequentemente presentes na mesma córnea... A forma estromal necrosante da ceratite herpética é muito semelhante à ceratite bacteriana (ver adiante), diferenciando-se da mesma pelo curso clínico (subagudo-recidivante versus agudo-hiperagudo) e pela concomitância eventual de uma ceratite dendrítica.

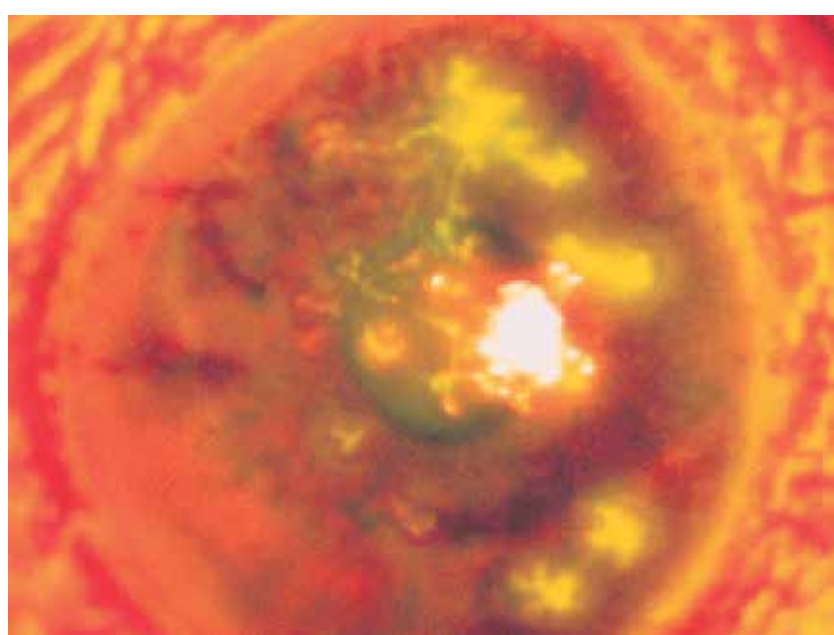


Fig.25A: Ceratite epitelial dendrítica. Corada pela combinação fluoresceína + rosa-bengala.

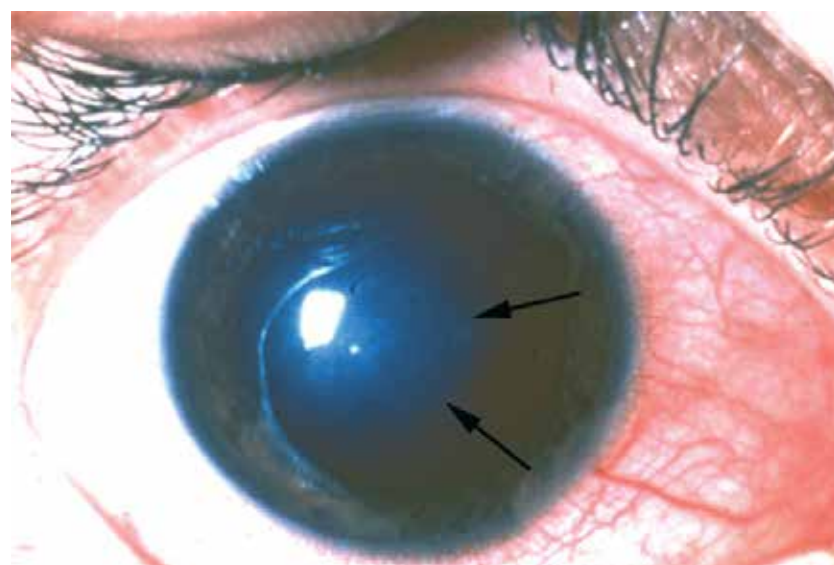


Fig.25B: Ceratite estromal necrosante (com úlcera infiltrativa e neovascularização).

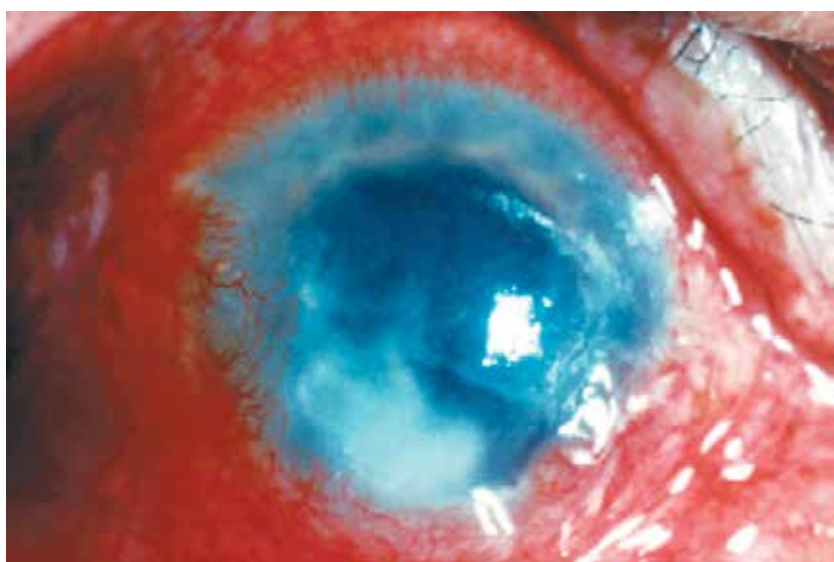


Fig.25C: Ceratite disciforme.

Fig.25: Ceratite herpética (várias formas).

Existem outras formas de ceratite herpética, descritas a seguir:

- **Ceratopatia epitelial neurotrófica:** decorrente da desnervação corneana, uma sequela da ceratite epitelial herpética. O sinal típico é a perda da sensibilidade da córnea ao toque. Manifesta-se com erosões pontuais localizadas ao nível da fenda palpebral, que depois tornam-se mais extensas e de formato oval, sem infiltrado subjacente. As lesões podem ser persistentes e culminar em ulceração estromal e manchas cicatriciais irreversíveis.

- **Ceratite estromal intersticial (imune):** decorrente da resposta imune tardia aos antígenos virais. Manifesta-se como infiltrado focal, multifocal ou difuso, opacificando a córnea, mas sem lesão epitelial associada. A lesão é semelhante à da ceratite sifilítica (ver adiante)... Uma forma anelar pode se assemelhar à ceratite amebiana...

- **Ceratite disciforme (FIGURA 25C):** um tipo de ceratite intersticial, caracterizada pelo edema de córnea localizado em forma de disco, com bordos bem marcados, separando-o da córnea normal. O edema de córnea aparece como uma zona translúcida ou de ofuscamento (tipo “vidro fosco”). Se a localização cobrir a área pupilar, acarreta déficit de visão. Alguns autores a classificam como forma estromal, outros como uma forma de endotelite herpética.

- **Endotelite:** manifesta-se com a formação de precipitados ceráticos (ver item sobre uveíte) e edema corneano. Os precipitados ceráticos podem se acumular periféricamente, adjacentes ao limbo. É decorrente de resposta imune tardia aos antígenos virais. Pode evoluir com uveíte anterior (**ceratouveíte herpética**) e trabeculite, causando **glaucoma secundário**.

Como você reparou, alguns tipos de ceratite herpética são provocados pela replicação viral ativa (lesão epitelial dendrítica, lesão estromal necrosante), outras pela resposta imune aos antígenos do vírus (lesão estromal intersticial ou anelar, endotelite) e outras pela desnervação corneana (lesão epitelial neurotrófica).

Na dúvida diagnóstica, deve-se lançar mão do raspado corneano para a pesquisa dos antígenos pelo método ELISA, pela cultura viral ou pelo PCR.

Em resumo, as características que apontam para uma ceratite herpética são: erosões dendríticas ou geográficas na córnea (ceratite epitelial ativa), coradas pela fluoresceína ou rosa-bengala. Após recidivas, é comum a evolução para comprometimento estromal ulcerativo, quando passa a ser confundida com as ceratites bacterianas. Na ceratite ativa, o uso inadvertido de corticoide tópico pode ter efeito catastrófico!

Tratamento

O tratamento da ceratite herpética visa reduzir a evolução para lesão estromal cicatricial ou

qualquer outra complicação que possa levar ao déficit visual. Se tratada precocemente, o prognóstico visual é bom!! A estratégia terapêutica difere entre as diversas formas de lesão corneana.

A ceratite epitelial ativa (dendrítica ou geográfica) deve ser tratada com **antivirais tópicos** por **7-10 dias**. Infelizmente, os colírios antivirais mais eficazes contra a ceratite herpética não estão disponíveis no mercado brasileiro. São eles: (1) **trifluridina** 1% 9x/dia (a cada 2h), seguido por 6x/dia (a cada 4h) quando as lesões dendríticas começarem a regredir (tipicamente após 2-5 dias de tratamento); (2) **vidarabina** 3% pomada oftálmica 5x/dia. A pomada oftálmica de **aciclovir** 3% (*Zovirax*) tem sido utilizada por muitos autores com sucesso, embora seja difícil de encontrar no mercado. Uma opção à terapia tópica é o **aciclovir oral** 400 mg 5x/dia, também com bons resultados. **Os corticoides são formalmente contra-indicados na ceratite epitelial herpética em atividade, pelo risco de progressão para lesão estromal.**

A ceratite estromal e endotelite devem ser tratados com antivirais (tópicos ou sistêmicos) associados a **corticoides tópicos**, para reduzir a resposta imune inflamatória.

Um estudo recente, o HEDS (*Herpetic Eye Disease Study*) demonstrou benefício importante da **terapia profilática com aciclovir oral** (400 mg 2x/dia) por pelo menos 12 meses, para prevenir novas recidivas de ceratite herpética. Portanto, esta estratégia é atualmente recomendada.

Nos casos de ceratite neurotrófica ou erosões herpéticas superficiais inativas persistentes, recomenda-se o uso de colírios lubrificantes e, nos casos mais resistentes, lentes de contato terapêuticas. Em casos intratáveis de lesão cicatricial que limita a visão ou de perfuração, o transplante de córnea é indicado.

3. Ceratoconjuntivite adenoviral epidêmica

Já discutimos esta entidade (causada pelo adenovírus, sorotipos 8, 9 e 37) quando descrevemos as conjuntivites. Devemos apenas lembrar que as lesões corneanas desta doença se apresentam como uma **ceratite punctata** (pequenos defeitos epiteliais superficiais coráveis pela fluoresceína). Em 20-50% dos casos, evoluem para **opacidades subepiteliais**, que podem prejudicar a visão, persistindo por meses a anos, porém, resolvendo sem deixar cicatrizes.

4. Ceratite bacteriana (FIGURA 26)

Juntamente com a ceratite herpética, a ceratite bacteriana é uma das maiores causas de cegueira corneana. Um único episódio pode ter evolução desfavorável, culminando na rápida destruição do tecido da córnea e perda visual. As bactérias mais comuns associadas à ceratite são o *Staphylococcus aureus* e a

Pseudomonas aeruginosa, esta última ocorrendo quase que exclusivamente em usuários de lente de contato. Estas bactérias não penetram a córnea sã, precisando de uma lesão corneana prévia ou de uma condição que leve à deficiência lacrimal. Os principais fatores de risco para a ceratite por estas bactérias são:

- Uso inadequado de lentes de contato.
- Anormalidades das pálpebras e cílios, levando ao trauma mecânico contínuo da córnea (triquíase, entrópico), como ocorre no tracoma e na síndrome de Stevens-Johnson, ou exposição da córnea (ectrópio, exoftalmia).
- Síndrome do olho seco.
- Lagoftalmo (impossibilidade de fechar a pálpebra), como acontece em pacientes comatosos na UTI e em indivíduos com paralisia facial periférica (Bell).
- Ceratite herpética prévia.
- Trauma ocular, queimadura química.
- Cirurgia refrativa (LASIK).
- Uso de colírio contaminado (ex.: *Pseudomonas*).

Algumas bactérias podem penetrar a córnea intacta, com destaque para a *Neisseria gonorrhoeae* (gonococo), geralmente num contexto de uma conjuntivite gonocócica hiperaguda. Outras bactérias implicadas em ceratite são: estreptococos, estafilococos coagulase-negativos, Gram-negativos entéricos, pneumococo (antigamente o agente mais comum...), hemófilos, moraxela, bacilo da difteria, micobactérias entre outras.

A doença manifesta-se com uma **ceratite ulcerada (necrosante)** aguda ou hiperaguda, **unilateral**, com dor ocular, fotofobia, lacrimejamento, eventual descarga purulenta branco-amarelada, olho vermelho por injeção conjun-

tival perilímbica ou conjuntivite papilar associada, além de quemose e blefarite (inflamação e edema palpebral). Ao exame, é nítida a presença de uma **úlceras corneana estromal**, (opacidade esbranquiçada exsudativa fluoresceína positiva) que, se localizado no eixo pupilar, provoca queda da acuidade visual. O infiltrado estromal pseudomônico pode ter uma cor azul-esverdeada (evidenciada pela luz de Wood), devido à produção de pigmento por esta bactéria... Em volta do infiltrado, ocorre **edema** do estroma da córnea em “vidro fosco”, que contribui para o déficit visual. A **reação da câmara anterior** (ver no item “uveítes”), com acúmulo de células (leucócitos), “flare” e **hipópio** estéril, é um achado muito frequente.

Se não tratada precocemente, a ceratite bacteriana evolui rapidamente com complicações (leucoma, perfuração, endoftalmite), que determinam perda visual irreversível!

O diagnóstico é suspeitado clinicamente, indicando o pronto início da terapia, porém alguns autores recomendam colher um raspado corneano (sob anestesia tópica) logo antes do tratamento, obtendo-se material para Gram e cultura.

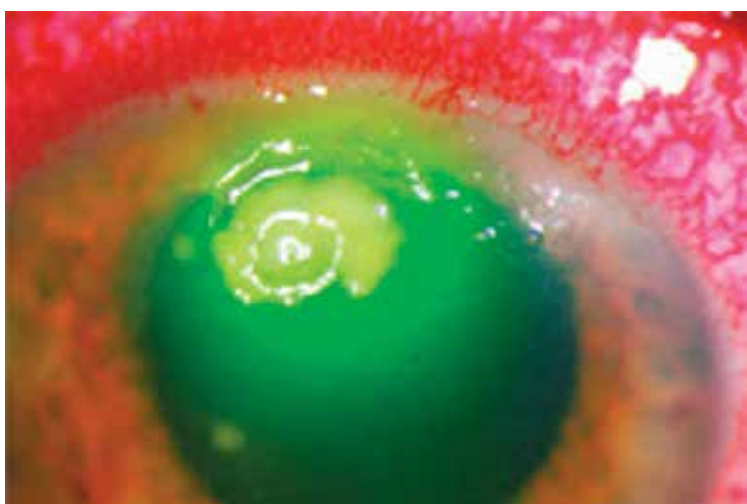
Em resumo, as características que apontam para uma ceratite bacteriana são: quadro agudo doloroso de olho vermelho com a presença de densas manchas esbranquiçadas opacas na córnea. Pode ou não haver blefarite associada e secreção mucopurulenta. Geralmente, existe algum fator de risco (mau uso das lentes de contato, triquíase, entrópico, ectrópio, lagoftalmo, exoftalmia, trauma, queimadura química, olho seco, etc.).



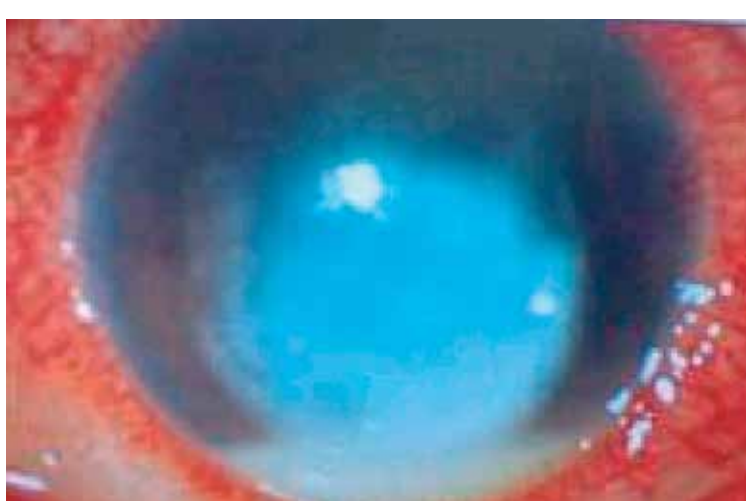
Ceratite bacteriana em atividade. Observe a úlcera de córnea (opacidade no centro da córnea) e o hipópio.



Cicatriz (leucoma) após tratamento antibiótico. Observe a mancha branca opaca no centro da córnea. Esta mancha é permanente.



Ceratite bacteriana em atividade. Úlcera corada positivamente pela fluoresceína.



Ceratite bacteriana grave após um procedimento de LASIK. Grande úlcera exsudativa central e hipópio.

Fig.26: Casos de Ceratite bacteriana (ulcerada).

Tratamento: a ceratite bacteriana é considerada uma emergência oftalmológica. Portanto, o tratamento começa sempre de forma empírica e deve ser realizado com **colírio de anti-biótico**, contudo o esquema posológico é totalmente diferente do da conjuntivite bacteriana. Recomendam-se nas primeiras 24h de tratamento duas gotas do colírio **a cada 15min** nas primeiras 6h e depois **a cada 30min** nas próximas 18h (podendo reduzir um pouco a frequência de aplicação durante o sono do paciente). Após este período, mantém-se a posologia **a cada 1h**, espaçando-se progressivamente os intervalos, até completar um total de **5-7 dias**. O antibiótico de escolha deve pertencer ao grupo das **fluoroquinolonas**. A melhor opção em nosso meio é o colírio de **ciprofloxacina 0,3%** (*Ciloxan, Biamotil*). A terapia adjuvante com colírios cicloplégicos é bem vinda, como em toda ceratite dolorosa com miose. É controverso o uso adjuvante de corticoide tópico, visando reduzir o risco de lesões cicatriciais. Se for usado, só pode ser iniciado após haver melhora clínica inquestionável pelo colírio de antibiótico.

5. Ceratite da sífilis congênita (FIGURA 27)

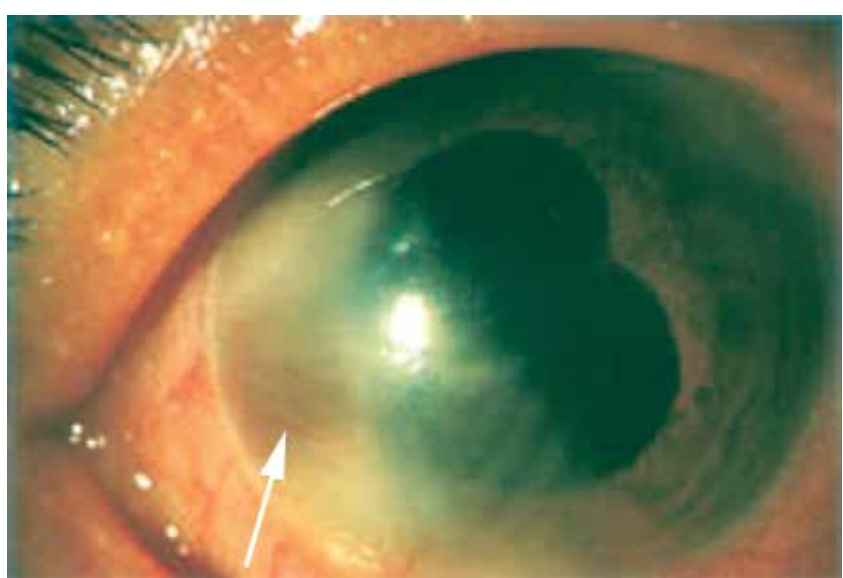


Fig.27: Ceratite sífilítica (intersticial). Observe a hemicórnea esquerda opacificada, contendo uma mancha salmão de Hutchinson (seta).

A sífilis congênita se caracteriza pela presença da **tríade de Hutchinson**: ceratite intersticial, surdez neurosensorial e malformações dentárias típicas (dentes de Hutchinson). Outras alterações encontradas são: retardo mental, fronte olímpica, tibia em sabre e nariz em sela. A ceratite costuma aparecer tardiamente, logo após 5 anos de idade e geralmente evolui com acometimento ocular **bilateral** assimétrico. Na *fase ativa*, sintomas típicos de ceratite podem ocorrer (dor ocular, fotofobia, lacrimejamento, blefaroespasmos). A atividade dura alguns meses, quando então evolui para uma *fase cicatricial*, com opacidades corneanas permanentes que limitam a visão. O exame na fase ativa revela uma **ceratite intersticial**, caracterizada por infiltrados esbranquiçados estromais profundos, sem a presença de erosões epiteliais (o epitélio está totalmente íntegro!), sendo portanto lesões fluoresceína-negativas. Podem ser focais ou difusos. O fenômeno da **neovascularização** corneana (invasão da córnea por vasos conjuntivais) é um achado comum, começando no limbo (periferia), e eventualmente atingindo outras

áreas da córnea, que pode adquirir uma tonalidade rósea cor de salmão (**mancha salmão de Hutchinson**). Os vasos invasores regredem deixando elementos remanescentes (“vasos fantasmas”). Na fase cicatricial, as áreas de opacidade inflamatória se converte em opacidades permanentes (leucomas), com prejuízo irreversível da visão (lembre-se de que a doença costuma ser bilateral!). Raramente a ceratite intersticial ocorre na sífilis adquirida...

O diagnóstico da sífilis congênita é fortemente suspeitado clinicamente e confirmado pelo exame sorológico específico (FTA-ABS ou MHA-TP). É confirmatória uma dosagem positiva após os 6 meses de vida ou com títulos superiores aos da mãe.

Outras causas clássicas de ceratite intersticial crônica são: uma forma de ceratite herpética, ceratite hansênica, tuberculosa e a **síndrome de Cogan** (vasculite sistêmica + sintomas vestibulococleares + ceratite intersticial), uma entidade inflamatória não-infecciosa (apostila de Reumato: Vasculites).

Em resumo, as características que apontam para uma ceratite sífilítica congênita intersticial são: opacidades esbranquiçadas fluoresceína-negativas e neovascularização. A presença ao nascimento de surdez neurosensorial e dentes de Hutchinson facilitam o diagnóstico.

6. Ceratite fúngica (FIGURA 28)

É uma ceratite mais comum no meio rural, após abrasões corneanas com elementos vegetais. Os agentes mais comuns neste caso são fungos filamentosos, constituídos por hifas, destacando-se o *Fusarium* sp. e o *Aspergillus* sp., seguidos pelo *Cephalosporium* sp. e o *Penicillium* sp. No meio urbano, a ceratite fúngica predomina nos imunocomprometidos, com lesão corneana prévia e em uso de múltiplos antibióticos. Neste caso, destacam-se as espécies de *Candida* sp.

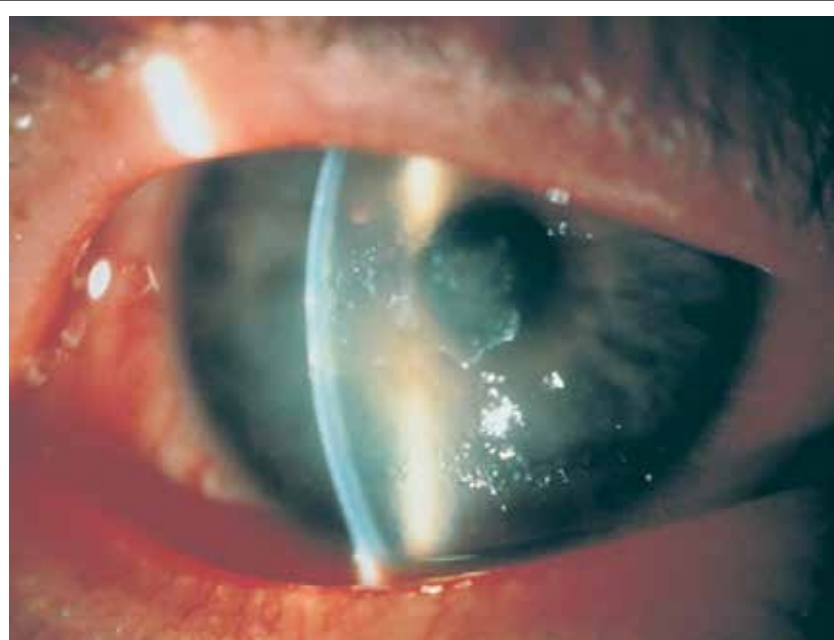


Fig.28: Ceratite fúngica (ulcerada). Observe uma úlcera corneana “hifada”. A faixa vertical no centro é o feixe de luz da lâmpada de fenda...

Clinicamente, a ceratite fúngica se manifesta de forma **insidiosa (crônica)**, embora existam casos agudos. A inflamação ocular é **unilateral** e os sintomas dolorosos são leves ou inexistentes. O exame demonstra uma **ceratite ulcera-**

da (necrosante), fluoresceína positiva. A úlcera fúngica pode ser de morfologia inespecífica ou possuir aspecto típico: forma circular de bordas “hifadas” (projeções espiculadas) e lesões satélite. Pode ou não haver reação da câmara anterior. O diagnóstico é suspeitado pela presença de fatores de risco na história prévia (ex.: exposição da córnea a fragmentos vegetais), pela evolução insidiosa e não-resposta à terapia tópica com antibióticos (ciprofloxacina). A confirmação é feita pelo raspado corneano, levado para exame micológico e cultura.

Tratamento: é feito a base de antifúngicos tópicos, como a **anfotericina B**. O esquema posológico deve ser semelhante ao da ceratite bacteriana. Imidazólicos sistêmicos (cetoconazol, fluconazol) podem ser administrados para complementar a terapia, que deve durar pelo menos 3 meses.

7. Ceratite amebiana (*Acanthamoeba*) (FIGURA 29)

A *Acanthamoeba* é um protozoário de vida livre que habita coleções de água, incluindo lagos, reservatórios, piscinas, etc. Como toda a ameba, existe sob duas formas evolutivas: *trofozoítas* (formas móveis e invasivas) e *cistos* (formas latentes, responsáveis pela reprodução). **A ceratite por este parasita é típica de usuários de lente de contato gelatinosa, que não seguem as recomendações adequadas de cuidado com a lente, especialmente quando as lavam em água corrente.** Lembre-se de que nos usuários de lente de contato, esta ceratite perde de longe em frequência para a ceratite pseudomônica...



Fig.29: Ceratite por *Acanthamoeba* (ulcerada). Opacidade anelar.

O quadro clínico é de uma ceratite **unilateral** de evolução **insidiosa (crônica)**, porém com potencial de destruição do estroma corneano e perda visual. Existe um aspecto da ceratite por *Acanthamoeba* que muito se assemelha com a ceratite herpética: o fato de evoluir em fases, a primeira epitelial (superficial) e a segunda estromal (profunda). Entretanto, a ceratite herpética é de caráter recidivante, com surtos autolimitados deixando sequelas cumulativas, enquanto que a ceratite amebiana é insidiosamente progressiva, de curso flutuante. Uma outra diferença importante é nos sintomas: na ceratite amebiana, o paciente refere **dor ocular de grande intensidade, desproporcional aos achados clínicos oculares**, devido à invasão das terminações nervosas da córnea pelos tro-

fozoítas (polineurite corneana). Curiosamente, embora o paciente tenha acentuada dor ocular espontânea, a sensibilidade da córnea costuma estar reduzida ao toque... A fase inicial (primeiros 2 meses) manifesta-se com dor moderada, fotofobia, lacrimejamento, hiperemia conjuntival perilábica e quemose. Ao exame, há erosões epiteliais dendritiformes (**pseudodendríticas**), fluoresceína positivas, semelhantes às da ceratite epitelial herpética, porém sem apresentar bulbos nas extremidades. Na fase tardia (após 2 meses), a dor ocular aumenta, enquanto que os sinais inflamatórios objetivos reduzem. Nesse momento, a infecção invade o estroma, tomando a forma de uma **ceratite ulcerada (necrosante)** exsudativa (opacidade fluoresceína positiva), por vezes circundada por um infiltrado estromal em forma de anel (**anel imunológico de Wessely**), desencadeado pela resposta imune antigênica.

O diagnóstico deve ser confirmado com o estudo do raspado corneano, corado pelo calcoflúor-branco ou Giemsa, para se detectar os trofozoítas e cistos da ameba. A cultura pode ser positiva...

Tratamento: feito com **amebicidas tópicos**, que precisam combater tanto os trofozoítas quanto os cistos. Estes colírios devem ser importantes, pois não estão disponíveis no mercado brasileiro. Recomenda-se a associação de um anti-séptico catiônico, como biguanida polihexametileno (PHMB) 0,02% ou clorexidine 0,02%, com um aromático, como isotionato de propamidina 0,1% (*Bro-lene*) ou hexamidina ou pentamidina. Colírios de aminoglicosídeos ou imidazólicos podem complementar a terapia, cujo período total deve ser de **6-12 meses**.

8. Ceratites não infecciosas

Existem diversas entidades classificadas como ceratites não infecciosas crônicas, de causa idiopática. As mais citadas na literatura são: úlcera de Mooren (úlceras corneanas periféricas dolorosas), ceratite de Tygeson (ceratite punctata bilateral), ceratoconjuntivite límbica superior de Theodore (hiperemia conjuntival bilateral recorrente na porção superior do olho, adjacente ao limbo). Estas entidades exigem sempre avaliação e tratamento pelo especialista, necessitando muitas vezes de corticoides e drogas imunomoduladoras para o seu controle.

VII - OLHO VERMELHO POR CAUSAS FÍSICAS

1. Corpo estranho na superfície do olho

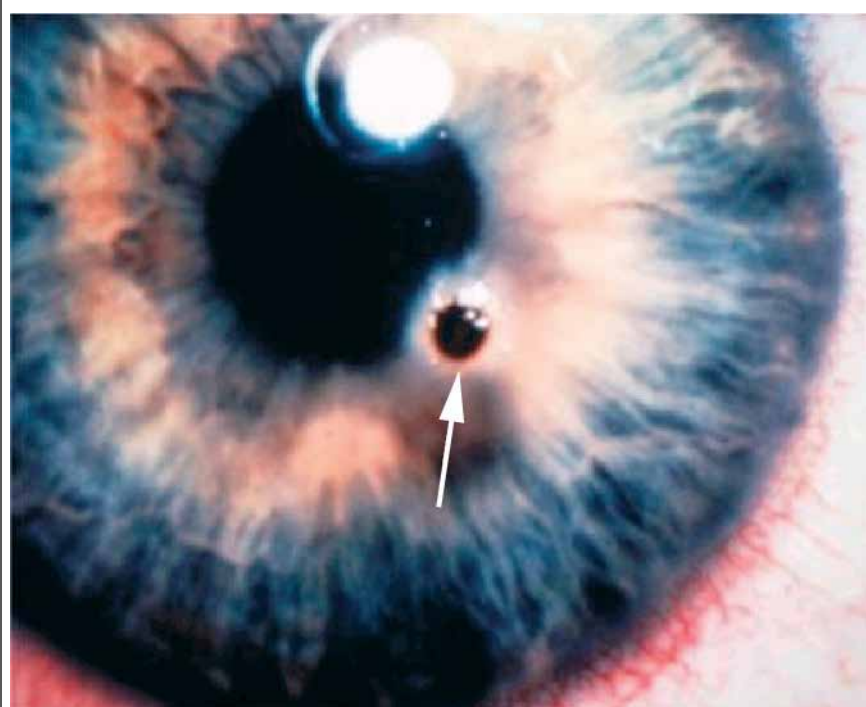
A presença de um corpo estranho na superfície ocular é uma das situações mais comuns do dia-a-dia. Pequenas partículas (sujeira, grãos de areia, cílios, pêlos, unhas, ferrugem, pedaços de metal, vidro, plástico ou madeira, sementes, fragmentos de insetos, etc.) podem aderir à superfície do olho trazidos pelo vento ou pelo próprio dedo do paciente, sendo normalmente elimina-

dos pelas lágrimas durante o ato de piscar. Entretanto, algumas vezes podem permanecer aderidos à superfície ocular, provocando grande desconforto, olho vermelho e eventualmente algum tipo de lesão. Dois locais são bastante comuns de se encontrar um corpo estranho aderido: na conjuntiva tarsal superior e na córnea.

Corpo estranho na conjuntiva (FIGURA 30)



Corpo estranho na conjuntiva tarsal superior, observado durante a eversão palpebral.



Corpo estranho incrustado no epitélio da córnea.

Fig.30: Corpo estranho (setas). Acima: conjuntival. Abaixo: na superfície da córnea.

O paciente refere que subitamente notou a presença de um corpo estranho no olho, provocando desconforto ocular, vermelhidão discreta e lacrimejamento. Comumente, o corpo estranho se aloja na conjuntiva tarsal superior, tornando difícil a sua retirada pelo próprio paciente e até mesmo a sua visualização no espelho ou por uma outra pessoa. Por vezes, a partícula é eliminada pela lavagem em água limpa. Caso contrário, recomenda-se procurar atendimento médico. O corpo estranho conjuntival é facilmente retirado utilizando-se a manobra de eversão da pálpebra superior. Com uma das mãos, o examinador segura firmemente a borda palpebral pelos cílios, quando com a outra mão pressiona inferiormente o meio da pálpebra utilizando um cotonete ou o seu próprio dedo. Sob visualização direta, o corpo estranho é retirado com o auxílio de um cotonete ou pinça. Em alguns pacientes, o procedimento é feito mais tranquilamente com o uso de colírio anestésico.

É importante ressaltar que um corpo estranho conjuntival, embora um evento corriqueiro, deve ser sempre removido, pelo risco de causar abrasões corneanas durante o ato de piscar.

Corpo estranho na córnea (FIGURA 30)

É um local relativamente comum de alojamento de um corpo estranho, geralmente partículas de ferrugem, vidro, plástico, madeira ou fragmentos vegetais. Este pode impactar superficialmente no epitélio ou mais profundamente no estroma corneano. Os sintomas são bem mais pronunciados do que os do corpo estranho conjuntival, já que a córnea é ricamente inervada. O paciente se apresenta com dor na superfície anterior do olho, fotofobia, sensação de corpo estranho (como se estivesse algo arranhando o olho), blefaroespasma, olho vermelho e lacrimejamento. Os sintomas são prontamente aliviados com a aplicação de um colírio anestésico, necessário para um bom exame ocular (lâmpada de fenda) e para a retirada do corpo estranho. Quando superficial, visualiza-se apenas a(s) partícula(s) incrustada(s) na córnea, porém, quando profundo, pode ocorrer uma reação estromal, com a formação de um infiltrado (opacidade corneana). Quando se trata de uma partícula de metal, alojada há alguns dias, pode-se notar um anel ferruginoso em volta do corpo estranho. A sua retirada deve ser o mais precoce possível e sempre por um profissional capacitado da área médica.

Para retirá-lo, utiliza-se uma agulha de insulina esterilizada, sob anestesia tópica (colírio) e visualização pela lâmpada de fenda. Partículas muito superficiais eventualmente podem ser removidas com um cotonete ou uma simples lavagem ocular com água limpa.

Devemos ressaltar que corpos estranhos na córnea de localização profunda podem evoluir com cicatrizes permanentes se não retirados precocemente! Além disso, a presença deles aumenta significativamente o risco de ceratite infecciosa bacteriana ou fúngica (esta última, somente em caso de partículas vegetais...). A bactéria mais implicada é o estafilococo coagulase-negativo (*S. epidermidis*). Por conta disso, após a retirada do corpo estranho deve-se prescrever profilaticamente **colírios de antibiótico** 4x/dia por 3-5 dias. Para a dor, analgésicos sistêmicos (paracetamol) e colírios cicloplégicos são recomendados (ver adiante, em “abrasões da córnea”).

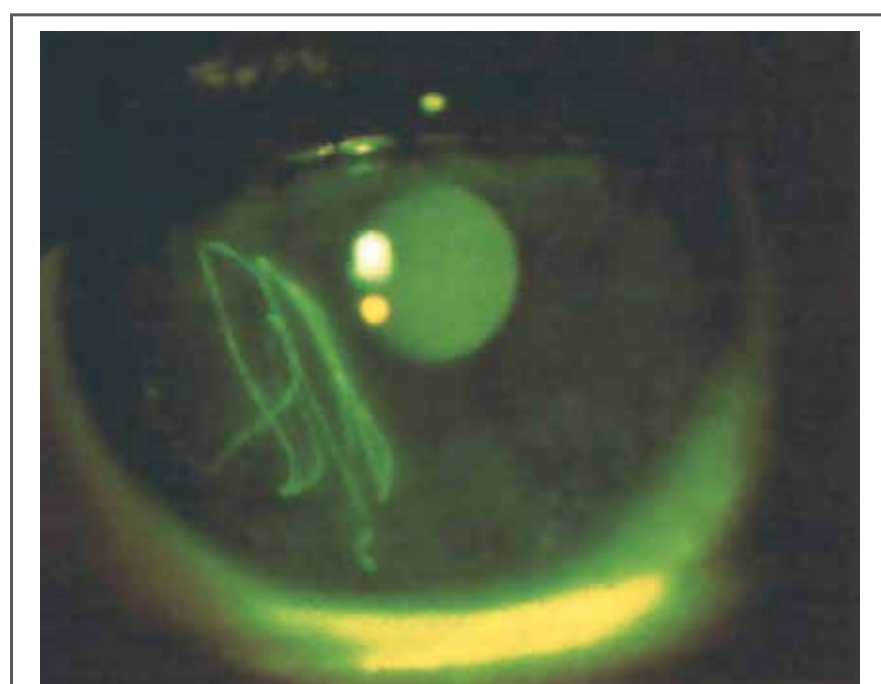
2. Abrasões da córnea (FIGURA 31)

São também muito frequentes na prática médica. As abrasões corneanas são defeitos epiteliais na córnea desencadeados por um dos seguintes fatores: (1) trauma mecânico direto, geralmente por unha ou objetos do tipo borda de papel ou cartão, pinças de maquiagem, ferramentas manuais, gravetos, folhas ou corpo estranho na conjuntiva tarsal superior; (2) lentes de contato; (3) corpo estranho na córnea (após a sua retirada costuma deixar uma abrasão corneana). O paciente refere **intensa dor** na superfície anterior do olho, fotofobia e sensação de corpo estranho (tipo arranhadura), provocando blefaroespasma. Muitas vezes, por achar que há um corpo estranho, o indivíduo lava exaustivamente o olho sem sucesso no alívio dos sintomas...

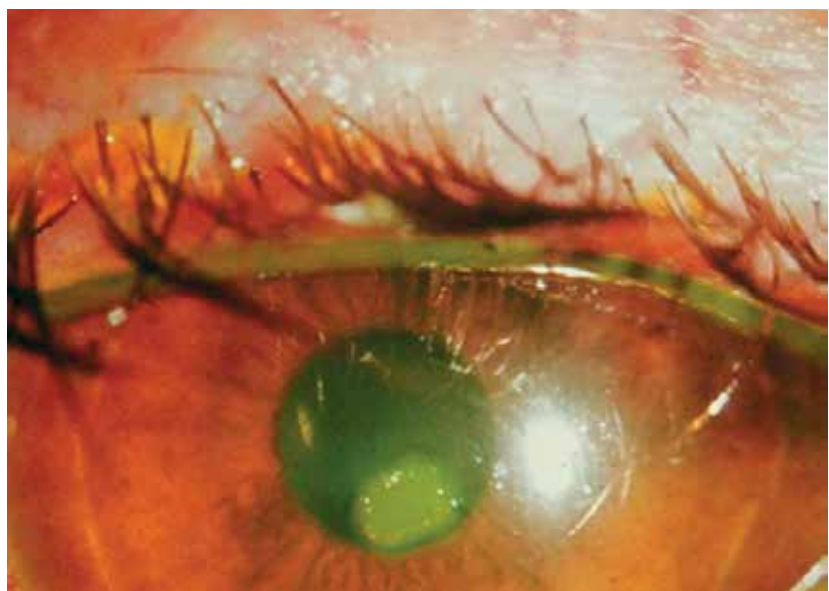
O exame ocular deve ser minucioso... A acuidade visual deve ser testada e pode estar comprometida se o defeito epitelial atingir o eixo pupilar ou quando há edema corneano. A pupila pode estar levemente miótica. Se o paciente for examinado após algumas horas do trauma, uma leve injeção conjuntival perilímbica (olho vermelho) pode ser encontrada. Os defeitos epiteliais podem ser percebidos como irregularidades tênues no **exame da lâmpada de fenda**, que está sempre indicado. Áreas de edema do estroma corneano são percebidas como zonas translúcidas ou “haze” (nevoadas, ofuscadas), diferentemente das úlceras profundas e infiltradas, que são zonas opacas esbranquiçadas. A aplicação de **fluoresceína** é fundamental para revelar plenamente as abrasões corneanas. Os defeitos tornam-se amarelos pela luz branca normal e verdes ou esverdeados quando se ilumina com a luz azul de cobalto.

Diversos aspectos podem ser encontrados: linear, geográfico, estrelado. As abrasões por lentes de contato costumam ser ovaladas e centrais, por vezes estendendo-se por quase toda a córnea, entremeadas a lesões punctatas. Abrasões lineares verticais na porção superior da córnea são altamente sugestivas de corpo estranho na conjuntiva tarsal superior. Como rotina, após terminar o exame de uma córnea com abrasões, o médico deve everter a pálpebra do paciente à procura de corpo estranho.

Defeitos epiteliais arborizados (dendríticos) devem sugerir ceratite herpética, embora esta morfologia também possa ser observada em abrasões em fase de cicatrização. Na dúvida, o paciente é revisto após 24-48h: se for apenas abrasão, os sintomas se resolvem neste tempo; se for herpes, eles persistem...



Abrasões lineares na córnea (fluoresceína).



Abrasão ovalada na córnea por lente de contato (fluoresceína). Observe também uma área de edema corneano (haze), à direita.

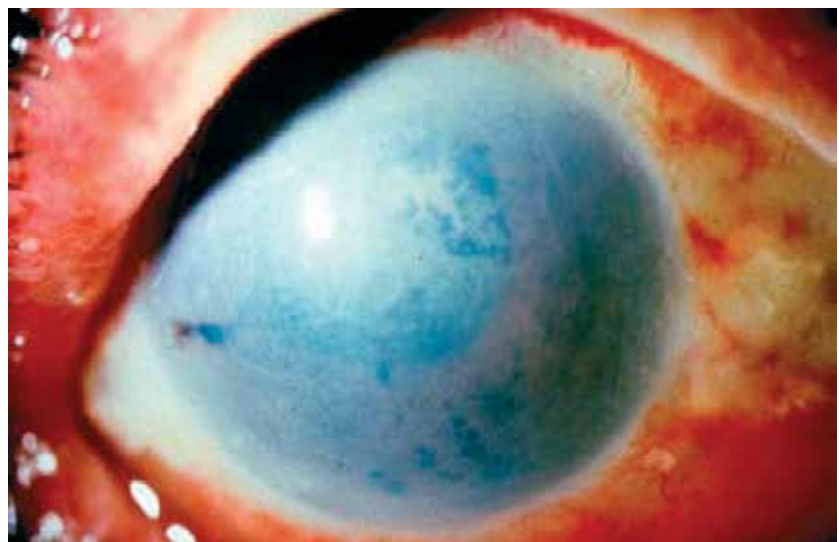
Fig.31: Abrasões na córnea (fluoresceína).

Tratamento: as abrasões não complicadas costumam se resolver em 24-72h. Pelo maior risco de ceratite bacteriana, toda abrasão de córnea indica a aplicação profilática de **colírio de antibiótico** 4x/dia por 3-5 dias. A dor ocular e a fotofobia podem ser aliviadas pelo uso de **colírios cicloplégicos**, que bloqueiam o espasmo do músculo ciliar e esfíncter da íris. Os mais usados são o ciclopentolato 1% e a atropina 1%. Analgésicos sistêmicos por via oral podem ser necessários. Atualmente, existe uma controvérsia quanto ao uso do **curativo oclusivo**, pois estudos demonstraram que este não teve influência na melhora da cicatrização e dos sintomas. Entretanto, ainda é recomendado nas abrasões corneanas extensas (mais da metade da superfície da córnea). O curativo deve ser feito corretamente, com gazes e esparadrapos, de modo que o olho ocluído não consiga piscar. Quando indicado, é mantido por apenas 24h. As abrasões por lentes de contato são contraindicação formal ao curativo oclusivo, pelo maior risco de infecção!!

3. Queimadura química e térmica (FIGURA 32)

As queimaduras oculares são emergências oftalmológicas e podem provocar graves sequelas visuais. Cerca de **85%** dos casos são queimaduras químicas, por ácidos ou álcalis, sendo os 15% restantes queimaduras térmicas. **As queimaduras por álcalis são as de pior prognóstico!!** Ao contrário dos ácidos, que lesam geralmente apenas o epitélio corneano, os álcalis, **pelo caráter lipofílico, penetram a câmara anterior em 5-15min, provocando graves lesões de diversas estruturas oculares**, especialmente da íris, corpo ciliar, cristalino e rede trabecular. O álcali libera hidroxila (OH) e consome o H⁺ do meio. Reage com os fosfolipídios da membrana celular, acarretando rotura das células, além de hidrolizar glicosaminoglicanos e desnaturar o colágeno. O resultado é a necrose de liquefação. O ácido libera H⁺ no meio, reagindo com proteínas e provocando uma necrose coagulativa que geralmente é contida no epitélio. Uma exceção à regra é a queimadura por **ácido hidrofúrico**, cuja forma não ionizada pode penetrar a córnea, tendo um efeito lesivo semelhante ao dos álcalis. A queimadura térmica (por água fervendo, fumaça quente, ponta de cigarro ou metais fundidos) costuma necrosar apenas o epitélio corneano. Contudo, podem eventualmente provocar necrose térmica mais profunda ou mesmo perfurar a córnea. Este tipo de queimadura também causa graves lesões das pálpebras, com contratura subsequente.

Os álcalis que causam queimadura possuem pH > 10, sendo os principais exemplos: cal, amônia, soda cáustica, lixívia. Os ácidos lesivos têm pH < 4,0, exemplificados pelo ácido sulfúrico (presente em baterias de carro), pelo ácido clorídrico bem como outros usados em laboratórios de química ou indústrias químicas. O ácido hidrofúrico é encontrado em alguns produtos de limpeza.



Córnea porcelanada com infiltrado central. Áreas da conjuntiva bulbar branco-acinzentada em meio a zonas de hiperemia conjuntival.



Lavagem e curativo oclusivo.

Fig.32: Queimadura química.

O paciente com queimadura química ou térmica se manifesta com dor e vermelhidão ocular variável, fotofobia e redução da acuidade visual. O exame é feito apenas após a irrigação terapêutica (ver adiante). Nas queimaduras químicas leves, os sinais inflamatórios são mais proeminentes ao exame: conjuntiva bulbar hiperemiada, quemose, lesões epiteliais superficiais da córnea, difusas ou punctatas e reação da câmara anterior (células, flare). Nas queimaduras graves (geralmente por álcali), não há vermelhidão ocular. O que se observa é a conjuntiva bulbar branco-acinzentada (isquemiada ou necrosada), associada à quemose, erosões epiteliais, haze corneano (edema) ou opacidades. Por vezes, a córnea adquire aspecto porcelanado. Especialmente na queimadura por álcali, as estruturas internas do olho devem ser cuidadosamente examinadas...

Tratamento e Prognóstico: o tratamento da queimadura química deve ser imediato (emergencial), com **lavagem ocular copiosa**. Se o paciente estiver em casa, pode ser feita com **água limpa**; no hospital, realiza-se a lavagem com **soro fisiológico** (nunca usar neutralizadores químicos!!), mantendo-se o olho totalmente aberto, por vezes com auxílio de um retrator palpebral. Uma quantidade mínima de 1L e um tempo mínimo de 30min são parâmetros que devem ser respeitados. Uma fita de pH deve ser usada para verificar a eficácia após a primeira lavagem. Se o pH ocular não estiver neutro, nova lavagem deve ser realizada. O tratamento em seguida é semelhante ao das abrasões: colírio de antibiótico profilático por 3-5 dias, colírios cicloplégicos e analgésicos sistêmicos (conforme a necessidade). Um curativo oclusivo deve ser mantido por 24h. Os pacientes com lesões oculares mais graves, es-

pecialmente da córnea, devem ser monitorados frequentemente pelo oftalmologista. As queimaduras térmicas exigem o mesmo tratamento tópico. Neste caso, cuidado maior deve ser direcionado à lesão das pálpebras e anexos. A retração palpebral, com lagofalmo, indica o uso de colírios lubrificantes e encaminhamento para a cirurgia corretiva.

As principais complicações costumam ocorrer na queimadura por álcali: úlceras e leucomas corneanos, perfuração da córnea, catarata, glaucoma secundário, descolamento da retina. Cerca de 1/3 desses pacientes evolui com déficit visual e 15% do total se tornam cegos. O transplante de córnea pode ser a única medida para corrigir a visão, contudo, o sucesso é inferior a 50%, alguns pacientes necessitando de 4-5 transplantes para adquirir um bom resultado.

4. Ceratite por raios ultravioleta (“cegueira da neve”)

Uma ceratite leve e autolimitada pode se desenvolver pela exposição acentuada e/ou prolongada aos raios ultravioleta do Sol ou de outras fontes luminosas, como faíscas, raios, etc. Em países de clima frio, esta lesão é relativamente comum quando os raios de sol refletem na neve e retornam aos olhos.

O paciente apresenta-se cerca de 6-12h após a fotoexposição com dor ocular intensa, sensação de corpo estranho, fotofobia, olho vermelho (por inflamação e injeção conjuntival) e redução da acuidade visual. Os sintomas desaparecem ao longo de 36-72h. A acuidade visual é prejudicada por edema corneano difuso. Ao exame, percebe-se haze corneano (ofuscamento), pelo edema, e uma **ceratite superficial punctata** ao exame da fluoresceína, com múltiplos defeitos epiteliais puntiformes, idênticos aos encontrados na ceratconjuntivite adenoviral epidêmica. O tratamento visa o alívio dos sintomas e a prevenção de ceratite bacteriana: colírios de antibiótico, colírios cicloplégicos e analgésicos sistêmicos.

VIII - UVEÍTE ANTERIOR (IRITE)

Como vimos no Capítulo 1, o trato uveal corresponde à túnica vascular ou média do olho, composta pela íris, corpo ciliar e coroide. O nome “úvea” é bem antigo e refere-se aspecto do globo ocular de cadáveres após ser descascado com a retirada da esclera, deixando uma cor semelhante à de uma uva...

Uveíte anterior é a inflamação da íris, sendo também conhecida como **irite**. Pode ser acompanhada ou não de inflamação da corona ciliar (pars plicata) do corpo ciliar, quando então é chamada de **iridociclite**. A uveíte anterior representa **70-80%** dos casos de uveíte na prática médica, sendo uma das causas mais importantes de síndrome do olho vermelho. Deve, portanto, ser diferenciada das conjuntivites, ceratites, episclerites e esclerites.

Uveíte posterior (5% dos casos de uveíte) é a inflamação da coróide (**coroidite**), estando frequentemente associada à vitrite (inflamação do corpo vítreo) e à retinite (inflamação da retina). Neste caso, pode ser denominada coriorretinite ou retinocoroidite, com alto potencial de perda visual. A causa mais comum de uveíte posterior é a toxoplasmose. Eventualmente, a uveíte posterior ocorre de forma combinada com uveíte anterior, piorando o prognóstico desta última.

Uveíte intermediária (1% dos casos de uveíte) indica uma inflamação da pars plana do corpo ciliar (**parsplanite**). Quase sempre é idiopática.

Panuveíte (menos de 1% dos casos de uveíte) indica a inflamação de todo o trato uveal, sendo uma forma particularmente grave de uveíte. A forma idiopática, a sarcoidose e a doença de Behçet são suas causas mais comuns.

A uveíte posterior e a uveíte intermediária não se manifestam com olho vermelho e serão descritas no capítulo sobre retinopatias...

A **uveíte anterior** é uma entidade especialmente importante para os clínicos, devido à sua **frequente associação com doenças sistêmicas, especialmente as doenças reumáticas, a doença inflamatória intestinal e a sarcoidose**. Quando um oftalmologista faz o diagnóstico de uma uveíte anterior, ele geralmente requisita a avaliação de um clínico ou reumatologista, à procura de uma desordem da qual a uveíte pode ser apenas uma das várias manifestações. **Neste ponto, a uveíte anterior se parece com a episclerite e a esclerite**, síndromes oculares também associadas comumente com doenças sistêmicas reumáticas.

Causas e Tipos

Em cerca de **50%** dos casos, a uveíte anterior é idiopática, sem causa definida, sendo **unilateral** na maioria dos casos e predominando em indivíduos entre **25-50 anos**, sem preferência de sexo ou raça. O antígeno **HLA-B27** está presente em **40-50%** dos casos de uveíte anterior aguda, contra 2-6% de positividade na população normal. A presença deste antígeno, aumenta a probabilidade da associação com doenças sistêmicas (de 50% para 80%).

Em 50% dos casos, a uveíte anterior está associada a uma doença sistêmica. De uma forma geral, as uveítes anteriores são distribuídas etiologicamente da seguinte forma: idiopática (50% dos casos), espondiloartropatias soronegativas (20% dos casos), artrite reumatoide juvenil (10% dos casos), ceratouveíte herpética (7% dos casos), com a sarcoidose e a doença de Behçet respondendo por quase todos os casos restantes.

Vejamos alguns dados sobre as principais causas de uveíte anterior secundária:

- **Espondiloartropatias soronegativas HLA-B27 positivas** (espondilite anquilosante, artrite reativa, síndrome de Reiter, artrite psori-

ásica, artrite enteropática). *Este grupo é responsável pela maior parte dos casos de uveíte anterior secundária!* Nas três primeiras entidades, a uveíte é exclusivamente anterior (irite), costuma ser unilateral e toma um curso agudo, com surtos autolimitados e recidivantes. Na artrite psoriásica e na artrite enteropática, a uveíte frequentemente é bilateral e segue um curso mais insidioso, com tendência a cronicar e possível associação com uveíte posterior. A uveíte anterior B27 positiva tem **80%** de chance de ter uma espondiloartropatia soronegativa associada, sendo a mais comum a espondilite anquilosante. Dos pacientes com espondilite anquilosante, artrite reativa ou síndrome de Reiter, **20-40%** desenvolvem uveíte anterior; este percentual cai para **5%** com a artrite psoriásica e a artrite enteropática.

- **Ceratouveíte herpética**: a uveíte anterior, neste caso, é uma complicação de uma ceratite herpética do tipo endotelite (ver anteriormente no item ceratite herpética).

- **Doença inflamatória intestinal** (doença de Crohn, retocolite ulcerativa). *A uveíte é bem mais comum na doença de Crohn do que na retocolite...* A uveíte pode vir isolada ou associada à artrite (neste caso, definindo a artrite enteropática, uma espondiloartropatia soronegativa).

- **Sarcoidose** (pode ocorrer tanto na sarcoidose crônica como na sarcoidose aguda, a chamada síndrome de Löfgren). O principal achado clínico que aponta para o diagnóstico da sarcoidose é a presença de adenopatia hilar bilateral simétrica na radiografia de tórax ou na TC de tórax. A uveíte da sarcoidose é do tipo granulomatosa, começando unilateral, mas evoluindo com acometimento bilateral e tendência a cronicar. Cerca de **75%** dos pacientes com sarcoidose irão apresentar uveíte anterior em algum momento, que pode ou não vir associada a uveíte posterior ou panuveíte..

- **Artrite reumatoide juvenil** (forma oligoarticular). *É a causa mais comum de uveíte anterior em crianças!* A forma oligoarticular predomina em meninas (4:1), apresentando-se tipicamente entre 2-4 anos de idade, e costuma ter o FAN positivo e o fator reumatoide negativo. Cerca de **80%** das crianças com uveíte anterior apresentam artrite reumatoide juvenil e **25%** dos pacientes com artrite reumatoide juvenil (forma oligoarticular) desenvolvem uveíte anterior...

- **Doença de Behçet** (uma vasculite rara que geralmente se apresenta com a tríade de úlceras orais + úlceras genitais + uveíte). Cerca de **70%** dos pacientes com doença de Behçet desenvolvem uveíte. O quadro, na realidade, é de uma panuveíte, sendo o principal fator de morbidade desta vasculite.

Outras causas menos comuns de uveíte anterior são: sífilis, tuberculose, hanseníase, **síndrome TINU** (uveíte + nefrite túbulo-intersticial aguda), síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, esta última uma causa clássica de uveíte posterior (que será revista no capítulo de retinopatias).

A uveíte anterior é uma complicação da cirurgia de catarata.

A uveíte anterior pode ser dividida em dois tipos:

(1) **aguda (não granulomatosa)**

(2) **crônica (granulomatosa)**

O tipo não granulomatoso é mais comum e pode ser idiopático ou associado à espondiloartropatias soronegativa ou artrite reumatoide juvenil. O tipo granulomatoso, na maioria das vezes, tem associação com a sarcoidose ou sífilis.

Manifestação Clínica e Diagnóstico

A uveíte anterior pode ter uma instalação aguda, evoluindo geralmente com surtos auto limitados e recidivantes, ou se apresentar de forma insidiosa e crônica.

Uveíte anterior aguda (não granulomatosa):

é a forma mais comum de uveíte anterior, representada pela forma idiopática e a relacionada às espondiloartropatias soronegativas do tipo espondilite anquilosante, artrite reativa e síndrome de Reiter. O acometimento costuma ser **unilateral**. A doença se apresenta ao longo de horas ou dias com **olho vermelho, dor ocular intensa opressiva (por vezes, referida como periorbitária), fotofobia acentuada, lacrimejamento e borramento visual de grau variado (quando presente)**. Não há secreção ocular ou hiperemia tarsal, como nas conjuntivites e nem sensação de corpo estranho, como nas ceratites. A fotofobia é explicada pela contração dolorosa do esfíncter da íris (miose) e do músculo ciliar pelo estímulo luminoso. O quadro clínico é autolimitado, resolvendo-se ao longo de semanas, mas com uma alta tendência à recidiva.

Uveíte anterior crônica (granulomatosa): está geralmente associada à sarcoidose, sua causa mais comum). Manifesta-se insidiosamente com borramento visual e leve vermelhidão ocular. A dor e a fotofobia são discretas ou inexistentes. A doença geralmente começa unilateral e evolui para o acometimento bilateral.

O exame ocular é fundamental para o diagnóstico de uveíte anterior e diversos sinais característicos podem ser encontrados.

Sinais encontrados na uveíte anterior aguda (não granulomatosa):

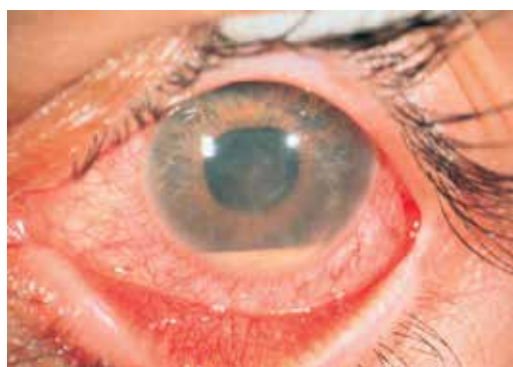
(FIGURA 33)

- *Hiperemia e injeção conjuntival perilímbica*
- *Miose em graus variados*
- *Redução da acuidade visual* (geralmente leve ou inexistente). As ceratites comprometem mais a acuidade visual, enquanto que as conjuntivites sempre a preservam...
- *Redução transitória da pressão intraocular (PIO)*, devido à inibição da produção de humor aquoso pelo corpo ciliar inflamado.

O **exame da lâmpada de fenda** (biomicroscopia) é essencial para o diagnóstico de uma uveíte anterior. **Somente com este exame o médico poderá confirmar o diagnóstico**, pois os achados específicos não são observados à inspeção desarmada!! Neste exame, a maioria dos sinais encontrados caracterizam uma **“reação da câmara anterior”**, termo utilizado quando ocorre extravasamento de proteínas e células inflamatórias para o humor aquoso. Esta reação pode ser encontrada nas ceratites estromais agressivas, porém, é mais clássica das uveítes anteriores, estando sempre presente.



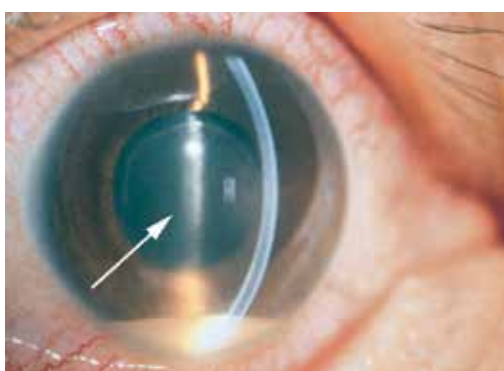
Olho vermelho por uveíte anterior aguda: injeção perilímbica e a miose.



Olho vermelho por uveíte anterior aguda: injeção perilímbica e o hipópico (seta).



Precipitados ceráticos na uveíte anterior aguda não granulomatosa.



Lâmpada de fenda: uma fenda vertical de luz é direcionado ao olho, refletido na córnea (linha arqueada) e na íris (linha vertical). A porção da fenda luminosa à frente da pupila está embaçada (seta). Este é o “flare”. Observe também o hipópico.



Lâmpada de fenda: um retângulo de luz é direcionado ao olho, demonstrando claramente um embaçamento na área da pupila. Este é o “flare”.



Sinéquias posteriores da íris após recidivas de uveíte anterior. Observe o seu formato irregular.

Fig.33: Achados clássicos da uveíte anterior.

Sinais característicos de uveíte anterior aguda (não granulomatosa) no exame da lâmpada de fenda:

- **“Células” na câmara anterior** (indicam uveíte em atividade): o oftalmologista observa na região do feixe luminoso grupamentos de leucócitos (“células”) flutuando nas correntes de convecção do humor aquoso. Estes pequenos pontos podem ser contados numa área do feixe. Esta contagem classifica a uveíte quanto à sua atividade (em cruces): 6-15 “células” (+1), 16-25 “células” (+2), 26-60 “células” (+3), > 60 “células” (+4).

- **“Flare”**: termo utilizado quando a região do feixe luminoso sobre a câmara anterior apresenta um aspecto fosco ou embaçado, tal como a luz de um farol de carro à noite quando vista de perfil. O “flare” indica alta concentração de proteínas no humor aquoso e não possui relação com a atividade da uveíte.

- **Hipópio**: uma coleção de pus estéril na câmara anterior. Está presente em apenas algumas uveítes anteriores, como nas uveítes HLA-B27 positivas e na doença de Behçet.

- **Fibrina**: acúmulo de pequenos coágulos vermelhos na câmara anterior, geralmente associada a hipópio.

- **Precipitados ceráticos**: são depósitos leucocitários no encravados no endotélio da córnea, observados como finas partículas imóveis de cor branco-acinzentada, geralmente na porção inferior da córnea. Nas uveítes agudas não-granulomatosas, os precipitados são pequenos.

Um sinal frequentemente encontrado em casos recidivantes de uveíte anterior aguda é a presença de **sinéquias posteriores**. São aderências que algumas porções inflamadas da face posterior da íris formaram com o cristalino. Quando a íris possui sinéquias posteriores, o exame mostra uma pupila de formato irregular e não reagente à luz.

Em resumo, as características que apontam para uma uveíte anterior aguda são: intensa dor ocular tipo opressiva, fotofobia, miose e exame da lâmpada de fenda demonstrando “células” + “flare” (achados confirmatórios) com ou sem hipópio na câmara anterior.

Sinais encontrados na uveíte anterior crônica (granulomatosa):
(FIGURA 34)

- Hiperemia perilímbica leve ou ausente.
- Redução da acuidade visual.

É preciso realizar o exame da lâmpada de fenda para diagnosticar a uveíte anterior granulomatosa. Neste caso podemos encontrar:

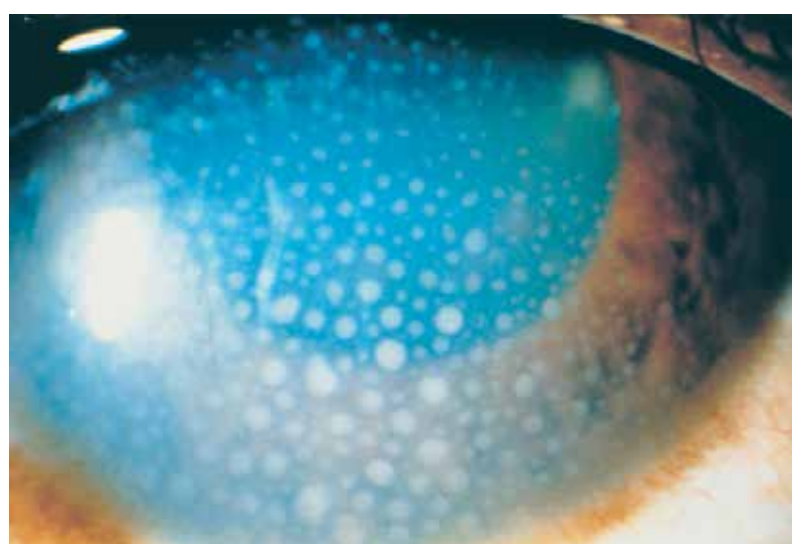
- **Nódulos inflamatórios na íris**: são dois tipos. Os *nódulos de Koeppe* são vistos na borda pupilar e os *nódulos de Busaca* são observados na superfície anterior da íris.

- **Precipitados ceráticos tipo “gordura de carneiro”**: são precipitados grandes e de aspecto “gorduroso”, distribuídos numa região triangular na porção inferior da córnea (triângulo de Arlt).

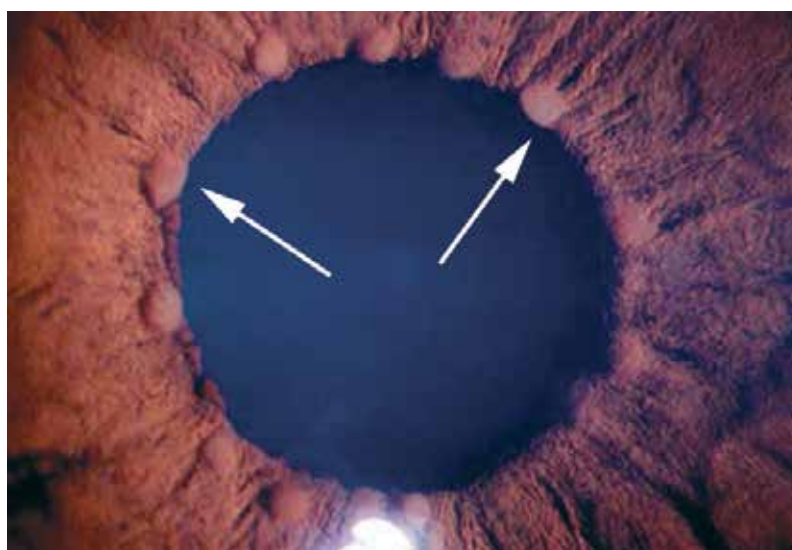
- **“Flare”**: como não está relacionado à atividade de uveíte, o “flare” se torna permanente nas uveítes crônicas.

- **“Células”**: são observadas apenas em períodos de exacerbação aguda da doença.

- **Sinéquias posteriores**: são bastante frequentes nas uveítes crônicas granulomatosas.



Precipitados ceráticos em “gordura de carneiro”



Nódulos de Koeppe (setas)

Fig.34: Achados na uveíte anterior crônica granulomatosa.

Complicações

Embora durante a sua atividade a uveíte não traga grandes prejuízos para a acuidade visual, a visão pode vir a ser afetada tardiamente pelas suas complicações. Estas ocorrem nas uveítes agudas recidivantes e nas uveítes crônicas. Vejamos alguns detalhes sobre tais complicações:

- **Catarata secundária**: complicação comum. Tanto a reação inflamatória da íris, próxima ao cristalino, como o uso crônico de corticoides para o tratamento da uveíte podem causar catarata, geralmente do tipo subcapsular. A cirurgia de extração da catarata neste caso é mais difícil, pela presença de inflamação da íris e de sinéquias posteriores. Por isso, é recomendado que antes da cirurgia, a inflamação uveal esteja controlada por pelo menos 3 meses. Novas técnicas têm melhorado os resultados cirúrgicos.

- **Glaucoma secundário**: o glaucoma secundário à uveíte foi revisto no capítulo de glauco-

ma. O mecanismo mais comum de aumento da PIO nas uveítes anteriores é a obstrução da rede trabecular por células inflamatórias e fibrose (trabeculite), causando um glaucoma de ângulo aberto. A formação de sinéquias anteriores (entre a raiz da íris e o ângulo iridocorneano) e o uso crônico de corticoide tópico é um importante fator contribuinte. Alguns pacientes desenvolvem o glaucoma de ângulo fechado devido ao bloqueio pupilar pelas sinéquias posteriores e podem apresentar crises agudas de glaucoma.

- **Ceratopatia em faixa:** é uma complicação mais comum da uveíte anterior associada à artrite reumatoide juvenil. Trata-se de um depósito de cálcio na membrana de Bowman e estroma superficial da córnea, como uma faixa horizontal na região interpalpebral. Por se localizar no eixo visual, pode acarretar grave prejuízo à visão. O tratamento é cirúrgico: ceratectomia superficial com aplicação de EDTA e complemento com laser.

Tratamento

Inclui dois tipos de fármaco: (1) **corticoides tópicos**, (2) **cicloplégicos tópicos**. O colírio de corticoide é a base da terapia, agindo como potente anti-inflamatório. O colírio de **acetato de prednisolona** 1% é aplicado no(s) olho(s) afetado(s) a cada 2h, durante pelo menos 1 semana, quando então, caso haja melhora da inflamação, a aplicação é espaçada para 4x/dia durante semanas ou meses, dependendo do caso. O colírio cicloplégico tem duas funções: (1) inibir a contração do músculo ciliar e do esfíncter da íris, aliviando a dor ocular e a fotofobia do paciente, (2) afastar a borda pupilar do cristalino, prevenindo ou desfazendo as sinéquias posteriores. A **atropina** 1% ou **ciclopentolato** 1% são aplicados a cada 12h durante 1-3 semanas. A maioria dos pacientes possui boa resposta ao tratamento tópico, dentro dos primeiros 10 dias. Nos casos refratários, recomenda-se o uso do **corticoide periocular**, tendo como opções a dexametsona para injeção subconjuntival ou a metilprednisolona ou triancinolona para injeção subtenoniana (abaixo da cápsula de Tenon). Os corticoides orais (**prednisona** 1,0-1,5 mg/Kg/dia) são reservados para os casos mais graves e recalcitrantes.

O acompanhamento contínuo do paciente é essencial, para se detectar possíveis complicações. A tonometria, para medida da PIO, é fundamental. Um aumento da PIO deve ser tratada com colírios tópicos antiglaucomatosos, evitando-se a pilocarpina e os análogos das prostaglandinas.

É claro que se houver uma doença sistêmica associada à uveíte anterior, esta deve receber a terapia específica. No caso da sarcoidose, é fundamental o uso dos corticoides orais e na doença de Behçet, pelo alto potencial de perda visual e pelo fato de ser uma panuveíte, geralmente é necessária a associação de imunossuppressores, como a ciclofosfamida.

Uveíte Heterocrômica de Fuchs (FIGURA 35)



Fig.35: Uveíte heterocrômica de Fuchs (no olho direito).

É uma causa rara de uveíte anterior (1,5% dos casos), de causa desconhecida, e que pode acometer indivíduos entre **30-40 anos**. O quadro típico é o de uma uveíte unilateral, crônica, insidiosa e assintomática, sendo em geral suspeitada pela primeira vez após um exame oftalmológico rotineiro... Embora provoque pouco ou nenhum sintoma, esta é uma das uveítes com maior propensão de evolução para **catarata e glaucoma secundários**, complicações que ocorrem, respectivamente, em 80% e 40% dos casos. Dois são os achados clássicos da doença: (1) **heterocromia**: a íris do olho acometido torna-se mais clara em relação à íris do outro olho, devido à atrofia progressiva de seu estroma pigmentado; em indivíduos de olho claro, pode ocorrer heterocromia paradoxal: o olho afetado torna-se mais escuro que o outro, quando a atrofia do estroma anterior descobre porção posterior pigmentada; (2) **precipitados ceráticos** típicos da doença: pequenos, em forma de estrela e distribuídos em toda extensão da córnea. “Células” e “flare” na câmara anterior são muito discretos ou ausentes. Pela paucidade de sintomas e sinais inflamatórios, em geral não necessária a terapia com corticoides tópicos. O mais importante é o acompanhamento do paciente, para que as complicações sejam reconhecidas e tratadas precocemente...

IX - ENDOFTALMITE

Endoftalmite é uma inflamação dos espaços intraoculares, envolvendo o humor aquoso e o corpo vítreo. Na maioria das vezes é de natureza infecciosa, sendo causada por bactérias ou fungos. A infecção se alastra para as estruturas intraoculares (panoftalmia), com um alto potencial de provocar lesão grave e perda irreversível da visão. Quanto à via de inoculação, a endoftalmite pode ser: (1) **exógena**, quando o agente através de uma cirurgia ocular (endoftalmite pós-operatória) ou trauma perfurante (endoftalmite pós-traumática), ou (2) **endógena**, quando o microorganismo contamina os tecidos oculares por via hematogênica, a partir de um foco infeccioso à distância.

O quadro clássico da endoftalmite manifesta-se com a tríade: **dor ocular + fotofobia + queda da acuidade visual + olho vermelho**. A acuidade visual costuma estar bastante reduzida (a ponto do paciente ter apenas percepção luminosa), sendo este o principal achado clínico da endof-

talmite!! A inflamação do vítreo, tornando-o turvo, é o principal mecanismo da redução da acuidade visual e pode também acarretar a percepção de “**pontos flutuantes**” no campo visual do paciente. Sem o tratamento precoce, a doença evolui com lesões retinianas cicatríciais permanentes e descolamento de retina, culminando em amaurose. Ao exame, o olho acometido apresenta intensa hiperemia conjuntival com quemose, além de córnea opacificada e **hipópio** (observado em 85% dos casos). O edema palpebral está eventualmente presente. No exame da lâmpada de fenda, é detectada reação da câmara anterior, pela irite associada, com presença de “**células**” e “**flare**” (tal como nas uveítes anteriores...). Na oftalmoscopia direta ou indireta, observa-se “células” e **borramento do vítreo** (vitrite), impossibilitando a visualização dos vasos da retina em **80%** dos casos, e abolindo o reflexo vermelho em 70% dos pacientes. Nas poucas situações em que é possível avaliar a retina, podem ser encontrados hemorragias e exsudatos.

Todo paciente com suspeita clínica de endoftalmite deve ser *imediatamente* abordado por um oftalmologista, que deve realizar no mesmo dia uma punção do humor aquoso (0,1 ml) e uma punção do corpo vítreo (0,2 ml) ou uma vitrectomia via pars plana. Estes procedimentos visam: (1) coleta de material para microscopia pelo Gram e cultura para bactérias e fungos, e (2) iniciar prontamente a terapia com injeção vítrea de antimicrobianos. Vejamos agora separadamente os dados sobre a endoftalmite bacteriana e a endoftalmite fúngica...

1. Endoftalmite bacteriana (FIGURA 36)



Fig.36: Endoftalmite bacteriana avançada. Observe a hiperemia conjuntival, a opacidade corneana e o hipópio.

A tipo mais comum é a endoftalmite exógena, que pode ser **pós-operatória** ou **pós-traumática**. **Endoftalmite bacteriana pós-operatória:** predominam os casos pós-cirurgia de catarata (a cirurgia oftalmológica cruenta mais realizada no Mundo), com uma incidência entre **0,1-0,2%**, seguido pela trabeculectomia em bolha filtrante (para o glaucoma de ângulo aberto). O risco de endoftalmite aumenta de acordo com a técnica cirúrgica e o tipo de lente intraocular artificial implantada. O tipo mais comum é a *forma aguda*, dentro das **primeiras 6 semanas** da cirurgia, instalando-se

geralmente entre **2-7 dias** de pós-operatório. A doença se manifesta de forma abrupta, com todos os sinais descritos anteriormente, acrescidos de eventual descarga purulenta. O agente mais comum é o ***Staphylococcus epidermidis*** (70% dos casos), seguido pelo *S. aureus* (10% dos casos), estreptococos (9% dos casos) e Gram-negativos (6% dos casos), incluindo a *Pseudomonas aeruginosa* (o tipo de pior prognóstico, de evolução fulminante). A *forma tardia* de endoftalmite pós-operatória ocorre após 6 semanas da cirurgia de catarata (endoftalmite crônica pseudofácica), sendo causada pelo ***Propionibacterium acnes***. Esta forma segue um curso insidioso, com queda progressiva da acuidade visual, mas pouca dor e inflamação, muito semelhante a uma uveíte anterior crônica.

Endoftalmite bacteriana pós-traumática: ocorre em **5-15%** dos casos de trauma perfurante ocular. A presença de corpo estranho intraocular e a demora na realização da cirurgia reparadora além de 24h são importantes fatores de risco. O agente mais comum e de evolução mais fulminante é o ***Bacillus cereus***, um bacilo Gram-positivo, seguido pelo *S. epidermidis*, *S. aureus*, estreptococos e Gram-negativos, incluindo a *P. aeruginosa*. A endoftalmite por *B. cereus* pode se instalar após 12-24h do trauma, tendo prognóstico visual reservado, mesmo com o tratamento.

Endoftalmite bacteriana endógena: é uma entidade relativamente rara, associando-se principalmente à endocardite bacteriana e menos comumente a pielonefrite, abscessos intra-abdominais, cateter venoso profundo e usuários de drogas endovenosas. Os agentes etiológicos principais variam entre os estudos e com o fator predisponente, com predomínio para estreptococos do grupo *viridans*, *S. aureus*, *Escherichia coli* e *Klebsiella sp.*

O diagnóstico da endoftalmite bacteriana é confirmado pelo Gram e cultura de material do corpo vítreo (maior positividade) e humor aquoso (menor positividade). A cultura geralmente traz o resultado dentro de 48h.

Tratamento: a endoftalmite bacteriana é uma emergência oftalmológica, necessitando de tratamento imediato! A **injeção intravítrea de antibióticos** é a base da terapia. Deve ser realizada logo após a coleta de material do corpo vítreo, aproveitando-se o mesmo procedimento. Esquema antibiótico empírico de escolha para injeção intravítrea: **vancomicina** 1 mg + **ceftazidime** 2,25 mg ou **amicacina** 0,4 mg. A injeção combinada com dexametasona 0,4 mg intravítrea é opcional... Embora de benefício controverso, a maioria dos oftalmologistas associa colírios de antibiótico (esquema parecido com o da ceratite bacteriana) e antibióticos sistêmicos venosos por 7 dias (vancomicina + ceftazidime ou ciprofloxacina). Nos casos mais graves ou rapidamente progressivos, os antibióticos sistêmicos são sempre indicados, bem como uma segunda injeção intravítrea, utilizando o esquema van-

comicina + ceftazidime, ou guiada pelo resultado das culturas. A **vitrectomia via pars plana** (realizada em centro cirúrgico com anestesia local) é obrigatória nos seguintes casos: (1) evolução grave ou progressiva, (2) casos pós-trabeculectomia em bolha filtrante, (3) endoftalmite pós-traumática, (4) endoftalmite endógena. A cirurgia de **evisceração** ocular (retirada das estruturas intraoculares, deixando a esclera) ou **enucleação** (retirada de todo o globo ocular) é reservada para os casos refratários que evoluíram com amaurose e ainda mantém dor ocular. Cerca de 60% dos casos de endoftalmite por *P. aeruginosa* necessitam deste tipo de conduta!!

2. Endoftalmite fúngica (FIGURA 37)

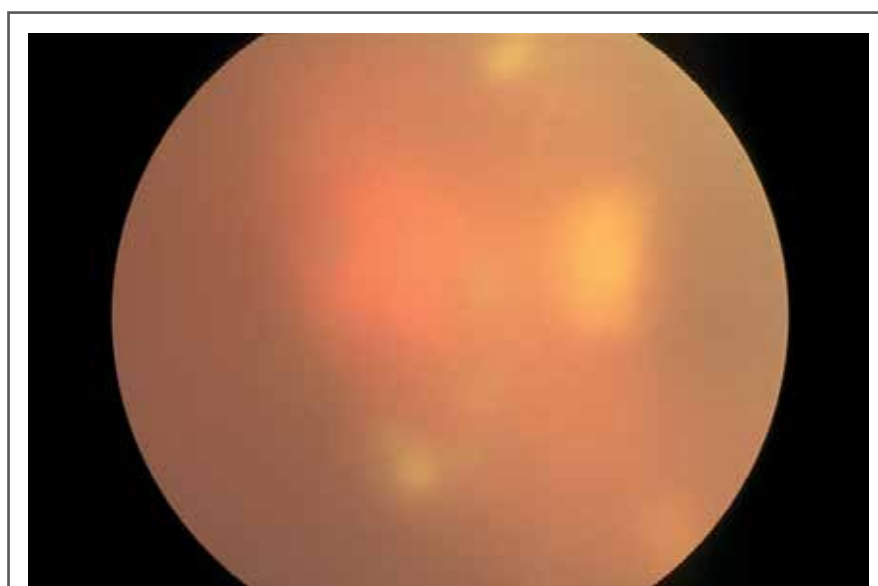


Fig.37: Endoftalmite por Candida. Fundoscopia demonstrando turvamento vítreo e exsudatos brancos em "bola de neve".

É causada mais frequentemente por leveduras do gênero *Candida*, seguido pelos fungos filamentosos dos gêneros *Aspergillus* e *Fusarium*.

Endoftalmite por Candida: pode ser do tipo exógena ou endógena. A forma exógena é uma rara complicação da cirurgia de catarata. O agente mais comum é a *Candida parapsilosis*, que infecta o humor aquoso e a lente intraocular, para em seguida invadir o corpo vítreo, a coroide e a retina. A forma endógena geralmente é causada pela *Candida albicans*, e menos comumente por *C. glabrata*, *C. krusei*. É uma complicação conhecida da **candidemia**, proveniente de qualquer foco orgânico, sendo a **causa mais comum de endoftalmite endógena e de endoftalmite hospitalar**. O fungo ganha o tecido ocular através da coroide e retina, determinando inicialmente uma coriorretinite, seguindo-se uma vitrite. Todo paciente com candidemia deve ter a avaliação de um oftalmologista, pois a frequência de acometimento ocular é alto, variando entre **15-40%!!** Os fatores de risco para candidemia e endoftalmite por *Candida* são: uso de drogas endovenosas (especialmente heroína), catéter venoso profundo, nutrição parenteral total, uso de antibióticos de amplo espectro, cirurgia abdominal prévia, uso de corticoides sistêmicos e neutropenia (curiosamente a endoftalmite é uma rara complicação da candidemia em neutropênicos...). A endoftalmite por *Candida* manifesta-se de forma subaguda ou indolente com importante redução da acuidade visual, dor ocular leve a

moderada, pontos flutuantes e eventualmente olho vermelho e quemose. O envolvimento bilateral ocorre em **25%** dos casos. Reação da câmara anterior, com "células", "flare" e precipitados ceráticos é comum, além de "células" e borramento do corpo vítreo. Os achados mais característicos da endoftalmite por *Candida* são a presença de exsudatos brancos redondos na coriorretina ("**bolinhas de neve**") e opacidades vítreas branco-amareladas conectadas por traves ("**colar de pérolas**"). Com o tratamento adequado e precoce, o prognóstico visual da endoftalmite por *Candida* pode ser relativamente bom.

Endoftalmite por fungos filamentosos: causada geralmente pelo *Aspergillus* sp. ou *Fusarium* sp. Na grande maioria das vezes é do tipo exógena, pós-operatória (cirurgia de catarata) ou pós-traumática (trauma perfurante, especialmente aqueles causados por matéria vegetal). O quadro clínico é indolente, desenvolvendo-se 2-6 semanas após o evento. O prognóstico visual desta endoftalmite é reservado, mesmo com o tratamento, com 2/3 dos pacientes evoluindo com perda visual.

O diagnóstico da endoftalmite fúngica é confirmado pela microscopia ou cultura de material do corpo vítreo, no meio de Sabouraud (o resultado já pode ser positivo em 48h).

Tratamento: inclui várias medidas associadas: terapia antifúngica sistêmica + injeção intravítrea de anfotericina B 10 mcg + vitrectomia via pars plana + retirada da lente intraocular artificial (em caso de endoftalmite fúngica pós-cirurgia de catarata). Na coriorretinite endógena por *Candida*, sem sinais de acometimento do vítreo, a terapia sistêmica isolada costuma ser suficiente... A terapia antifúngica sistêmica varia de acordo com o fungo implicado (*Candida* ou fungo filamentoso). Veja as recomendações... Endoftalmite por *Candida albicans*: fluconazol oral 400-800 mg/dia; Endoftalmite por *C. glabrata* ou *C. krusei* (espécies de *Candida* fluconazol-resistentes): anfotericina B venosa 0,7-1 mg/Kg/dia + flucitosina oral 100 mg/Kg/dia; Endoftalmite por fungos filamentosos: voriconazol venoso 6 mg/Kg a cada 12h por duas doses, seguido de voriconazol oral 400 mg/dia. A duração da terapia sistêmica é de 6-12 semanas. As cirurgias de evisceração e enucleação possuem a mesma indicação referida para a endoftalmite bacteriana...

X- SÍNDROME DO OLHO SECO E CERATOCONJUNTIVITE DE EXPOSIÇÃO

A síndrome do olho seco, ou **ceratoconjuntivite seca**, é uma causa bastante comum de sintomas oculares na prática médica e pode também se manifestar com síndrome do olho vermelho e, nos casos graves, provocar uma ceratite ulcerada com potencial de perda visual. A síndrome é decorrente de um distúrbio lacrimal, que pode ser: (1) redução da produção

lacrimal, (2) aumento da evaporação lacrimal, (3) alterações qualitativas da lágrima. Descreveremos algumas noções anatômicas e fisiológicas do sistema lacrimal e em seguida as principais entidades clínicas que podem causar a síndrome.

Anatomia e Fisiologia do Sistema Lacrimal

A lágrima é um fluido que forma uma película protetora que reveste a superfície ocular externa, de fundamental importância para a integridade da córnea, evitando o seu ressecamento e prevenindo contra infecções. Como vimos no item sobre as ceratites, a película lacrimal é composta por três componentes que se distribuem em camadas: (1) **mucina** (camada interna), aderida ao glicocálix da superfície das células epiteliais, necessária para manter a película aderida e homogeneamente distribuída pela superfície da córnea (*estabilidade lacrimal*), (2) **aquosa** (camada intermediária), porção de maior espessura e que dá fluidez à lágrima, sendo composta por água, eletrólitos e proteínas com propriedades antimicrobianas, importante para a oxigenação e nutrição da córnea e proteção contra agentes infecciosos, (3) **lipídica** (camada externa), importante para prevenir a evaporação lacrimal.

Cada componente da lágrima é produzido em um local diferente... Acompanhe a **FIGURA 38**...

(1) **Porção mucinosa (muco)**: secretada pelas células caliciformes do epitélio conjuntival e, em menor grau, pelo epitélio da córnea. A perda desta camada de mucina promove instabilidade lacrimal: a película de lágrima não se mantém aderida à superfície ocular, especialmente a córnea.

(2) **Porção aquosa**: secretada pelas glândulas lacrimais. A **glândula lacrimal principal**, localizada na região ântero-lateral do teto orbitário,

é responsável pelo lacrimejamento reflexo, em resposta a estímulos irritativos à córnea ou descargas emocionais (choro). Vale ressaltar que o estímulo corneano (*secura, calor, tato etc.*) é um importante componente para manter a secreção lacrimal durante a vigília, quando o indivíduo está de olho aberto. Uma desnervação da córnea, por exemplo, ao cortar este estímulo, é um mecanismo clássico de olho seco. As **glândulas lacrimais acessórias** (glândulas de Wolfring e Krause), localizadas no recesso conjuntival superior, encarregam-se da produção basal contínua de lágrima, necessária para manter a película lacrimal umedecendo constantemente a superfície ocular.

(3) **Porção lipídica (sebo)**: este componente é produzido pelas **glândulas de Meibomius**, glândulas sebáceas longas, dispostas verticalmente na espessura do tarso (estrutura fibroelástica da face interna da pálpebra), abrindo seus ductos na borda palpebral. A disfunção dessas glândulas altera a composição lipídica da lágrima, permitindo a sua evaporação.

Papel do ato de piscar: a lágrima precisa ser espalhada pela superfície ocular para formar uma adequada película de revestimento. Para isso, é essencial o movimento involuntário de piscar, fazendo as pálpebras recubrirem intermitentemente toda a superfície ocular. Problemas com o ato de piscar ou alterações palpebrais que impedem a cobertura completa da superfície ocular permitem a evaporação da película lacrimal, sendo um dos mecanismos de síndrome do olho seco grave, evoluindo com importante lesão de córnea (ceratite de exposição).

A lágrima é drenada no canto medial (nasal) do olho, escoando pelos **canalículos lacrimais** após penetrar nos **pontos lacrimais**, pequenos orifícios com 0,5 mm de diâmetro. Dos canalículos, o fluido ganha o **saco lacrimal**, correndo pelo **ducto nasolacrimal** até desembocar no **meato nasal inferior**.

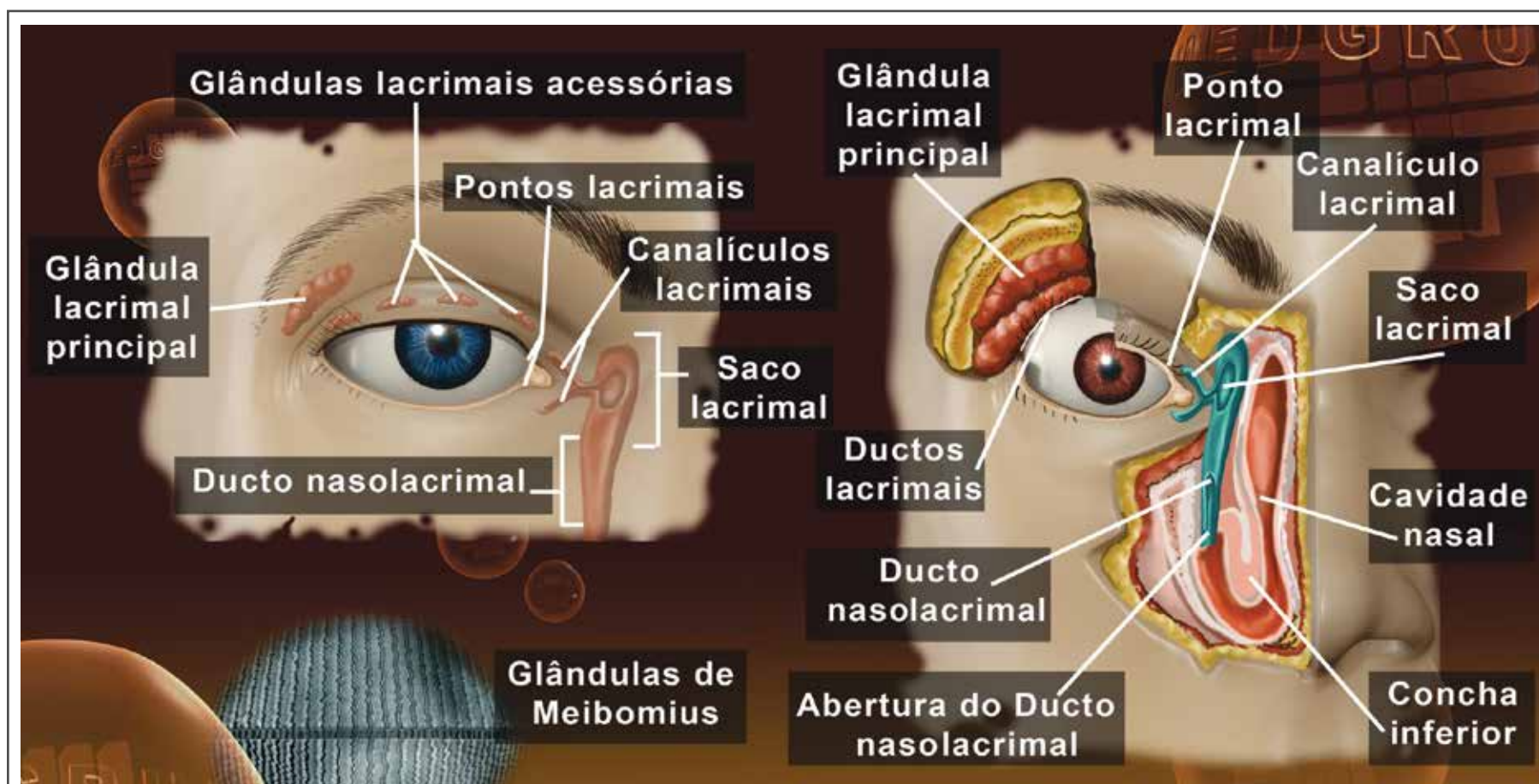


Fig.38: Sistema lacrimal.

Causas de Síndrome do Olho Seco

A **tabela 1** a seguir classifica as causas de olho seco quanto ao seu mecanismo fundamental:

Tabela 1: Causas de Síndrome do Olho Seco.

Redução da secreção lacrimal (fase aquosa)
<ul style="list-style-type: none"> - Relacionado à idade - Relacionado à menopausa - Efeito de medicamentos - LASIK - Diabetes mellitus - Síndrome de Sjögren - Desordens infiltrativas (HIV, sarcoidose, etc.) - Herpes-zóster, herpes simplex
Redução da produção de mucina (muco) (instabilidade lacrimal)
<ul style="list-style-type: none"> - Hipovitaminose A - Síndrome de Stevens-Johnson - Tracoma - Penfigoide cicatricial - Queimaduras químicas
Redução da produção de lipídios (sebo) (maior evaporação)
<ul style="list-style-type: none"> - Rosácea - Blefarite estafilocócica crônica
Aumento da exposição da superfície ocular (maior evaporação)
<ul style="list-style-type: none"> - fatores ambientais - Lagoftalmo - Ectrópio, entrópio - Exoftalmia - Estado de coma
Outros mecanismos
<ul style="list-style-type: none"> - Lentes de contato (uso crônico)

Causas Comuns de Síndrome do Olho Seco (geralmente leve a moderada)

Olho seco relacionado à idade: é a causa mais comum de olho seco sintomático, justificando uma prevalência de até **10%** entre os idosos. Após 50-60 anos de idade, alterações degenerativas na glândula lacrimal principal reduzem o componente reflexo da produção lacrimal, o que pode levar a sintomas de olho seco em alguns idosos, especialmente em mulheres. A redução da frequência de piscar os olhos pode contribuir para o olho seco do idoso, por facilitar a evaporação da lágrima. Os sintomas, geralmente leves ou moderados, são frequentemente desencadeados por fatores ambientais (ver adiante). Mulheres na pós-menopausa podem desenvolver a síndrome do olho seco, provavelmente pela deficiência de androgênios, hormônios importantes para a fisiologia da secreção lacrimal. A terapia de reposição hormonal com estrogênios ± progestagênios pode aumentar a incidência da síndrome.

Olho seco relacionado à menopausa: mulheres após a menopausa podem desenvolver a síndrome do olho seco, provavelmente pela deficiência de androgênios, hormônios importantes para a função das glândulas lacrimais.

Estudos recentes mostraram que a terapia de reposição hormonal com estrogênios ± progestagênios aumenta a incidência da síndrome.

Fatores ambientais: funcionam mais como fatores agravantes em indivíduos predispostos, embora algumas vezes possam causar sintomas transitórios de olho seco em pessoas hígdas. Principais exemplos: climas secos ou quentes, grandes altitudes, ar condicionado, fumaça, vento, muitas horas trabalhando em frente à tela de computador (pela redução da frequência de piscar).

Olho seco medicamentoso: provocado por drogas anticolinérgicas (causa mais comum), antiadrenérgicas ou outras. Os **anticolinérgicos** inibem a secreção pelas glândulas lacrimais, que estas recebem estímulo fisiológico parassimpático. Os principais exemplos são: anti-histamínicos, antiespasmódicos, antidepressivos tricíclicos, inibidores da MAO, antipsicóticos, lítio e disopiramida. Entre os antiadrenérgicos estão: beta-bloqueadores, clonidina, metildopa. Como vimos, a terapia de reposição hormonal é uma causa ou fator agravante do olho seco... Outras drogas raramente implicadas são: hidroclorotiazida, AINEs e marijuana.

Lentes de contato: o uso crônico de lentes de contato pode causar ou agravar o olho seco, pois as lentes absorvem o filme lacrimal após acumular proteínas. Existem modelos de lente de contato formulados para prevenir este problema.

LASIK: é muito comum a ocorrência da síndrome do olho seco após a cirurgia refrativa, especialmente a LASIK. O mecanismo é a desnervação corneana transitória, cortando o componente reflexo da secreção lacrimal. Os sintomas geralmente são leves a moderados e tendem a desaparecer após 6 meses da cirurgia, quando ocorre normalmente a reinervação da córnea.

Diabetes mellitus: pacientes diabéticos podem apresentar certo grau de desnervação da córnea, predispondo ao olho seco pela deficiência do lacrimejamento reflexo.

Causas de Síndrome do Olho Seco Grave

Síndrome de Sjögren: é uma das principais causas de síndrome do olho seco grave. Trata-se de uma colagenose, de mecanismo autoimune, caracterizada pela infiltração linfoplasmocitária das glândulas lacrimais e salivares, produzindo olho seco (xeroftalmia), boca seca (xerostomia) e hipertrofia das glândulas salivares (ex.: aumento das parótidas). A secura ocular costuma ser acentuada, podendo acarretar graves complicações... Em 50% dos casos, é uma desordem primária e na metade restante, associada a uma colagenose, principalmente a **artrite reumatoide**, mas também o **LES**, a polimiosite e a esclerodermia. A síndrome de Sjögren predomina em mulheres (proporção 9:1) entre 30-50 anos de idade.

Desordens infiltrativas: várias doenças sistêmicas podem produzir olho seco por infiltração

patológica das glândulas lacrimais. A **infecção pelo HIV** (associada à linfadenite crônica), sarcoidose, linfoma, amiloidose, hemocromatose e doença enxerto-versus-hospedeiro são os exemplos mais importantes.

Herpes zóster e Herpes simplex: estes vírus podem acometer, respectivamente, as fibras do ramo oftálmico do trigêmio e as terminações livres do epitélio corneano, gerando uma desnervação. Isso pode acarretar olho seco e ceratite neurotrófica.

Hipovitaminose A: a vitamina A é importante para a renovação epitelial da conjuntiva e da córnea. A sua deficiência provoca degeneração das células caliciformes do epitélio conjuntival, reduzindo a sua produção de mucina (xerofthalmia por instabilidade lacrimal). O problema é agravado pela renovação deficiente do epitélio corneano, causando ceratomalácia e erosões ou úlceras corneanas, que evoluem facilmente para ceratite infecciosa. A hipovitaminose A também causa disfunção e degeneração retiniana, resultando em cegueira noturna.

Síndrome de Stevens-Johnson: cursa com grave lesão do epitélio conjuntival, com degeneração das células caliciformes, evoluindo para deficiência da produção de mucina e instabilidade lacrimal. Uma fisiopatologia semelhante está presente no tracoma, pênfigo cicatricial e após queimaduras químicas.

Rosácea e Blefarite: estas doenças cursam com disfunção das glândulas palpebrais de Meibomius, provocando olho seco por facilitar a evaporação da película lacrimal, já que esta se encontra deficiente de sua camada lipídica.

Exposição ocular: esta síndrome será descrita adiante e se caracteriza pela incapacidade das pálpebras em manter a superfície ocular constantemente lubrificada pela película lacrimal, levando à xerofthalmia por evaporação.

Manifestações Clínicas e Diagnóstico (FIGURA 39)

Os pacientes com síndrome do olho seco desenvolvem sintomas quase sempre **bilaterais** de “irritação ocular” (**ceratoconjuntivite seca**), do tipo queimação, prurido, pontada, sensação de corpo estranho (“areia nos olhos”), fotofobia, fadiga ocular e olho vermelho. Pode ocorrer borramento visual em alguns casos. Os sintomas e sinais variam conforme a gravidade, sendo especialmente proeminentes na síndrome de Sjögren e na ceratoconjuntivite de exposição. As queixas são tipicamente exacerbadas com alguns fatores ambientais (clima seco, ar condicionado, calefação, altitude, viagem de avião, vento, trabalho prolongado na tela do computador, etc.). **Paradoxalmente, alguns pacientes apresentam lacrimejamento excessivo (epífora)**, devido ao forte estímulo da secra corneana à secreção lacrimal, na tentativa (infrutífera) de compensar o olho seco.

A inflamação conjuntival secundária ao olho seco, em parte provocada pela hiperosmolaridade lacrimal, é decorrente da liberação local de citocinas, podendo provocar degeneração do epitélio, com a formação de placas de queratinização e degeneração das células caliciformes, reduzindo o componente mucinoso da película lacrimal, o que irá agravar ainda mais o quadro.

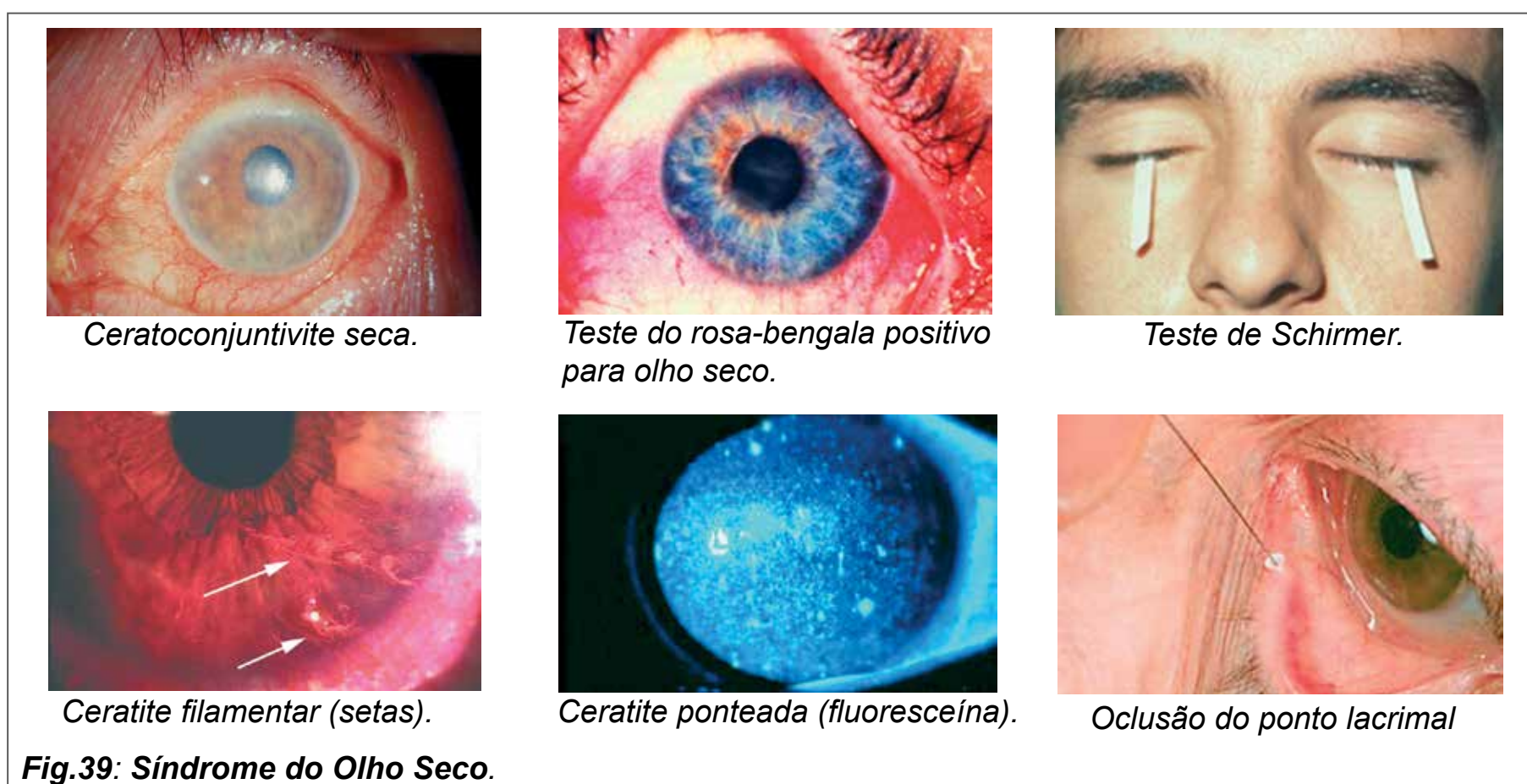
Alguns sinais oculares são observados à inspeção desarmada e outros, com o auxílio do exame da lâmpada de fenda. Esses sinais predominam da região interpalpebral (a mais exposta). São eles: hiperemia e injeção conjuntival, redução do brilho da córnea, perda do menisco lacrimal e diversos tipos de ceratite. A **ceratite ponteada (punctata)** é a forma mais branda, reconhecida pelo exame da fluoresceína. Um segundo tipo, a **ceratite filamentosa** é caracterizada pelo acúmulo de filamentos de muco ressecado aderidos a erosões da córnea em uma de suas extremidades, sendo reconhecidos ao exame da lâmpada de fenda pelo uso do corante rosa-bengala. O ato de piscar movimentava estes filamentos, tracionando seus pontos de fixação na córnea, o que provoca intensa dor ocular. A **ceratite ulcerada** é a complicação mais temida, sendo mais comum nas formas graves de olho seco (ex.: síndrome de Sjögren). As úlceras corneanas desenvolvem-se na periferia ou na região paracentral. Podem evoluir com leucomas cicatriciais, perfuração de córnea ou com ceratite bacteriana secundária, situações que levam à perda visual.

Para confirmar o diagnóstico da síndrome do olho seco são necessários alguns exames:

- **Teste de Schirmer:** é o teste de realização mais prática e disponível. É feito com a colocação de uma fita de papel de filtro no canto externo dos olhos, com o paciente mantendo as pálpebras fechadas, quando então mede-se a extensão do papel que se tornou umidificada após 5min. Uma extensão menor que **5 mm** indica olho seco. Idealmente, o teste é feito em duas etapas... **Schirmer I** (mede o lacrimejamento total, reflexo e basal): realizado sem anestesia tópica, permitindo a estimulação ocular pelo papel de filtro. **Schirmer II** (mede apenas o lacrimejamento basal): realizado com anestesia tópica.

- **Tempo de ruptura lacrimal:** mede a instabilidade lacrimal. Após a aplicação de fluoresceína no recesso conjuntival inferior para corar o fluido lacrimal, mede-se o tempo entre uma piscada palpebral e o aparecimento de um “defeito” na película corneana. Um tempo inferior a **5 segundos** é compatível com instabilidade lacrimal suficiente para provocar lesão de córnea (ceratite).

- **Teste do rosa-bengala:** enquanto a fluoresceína cora erosões epiteliais, o rosa-bengala é capaz de corar a superfície epitelial íntegra quando esta está desprovida de mucina. Toda síndrome do olho seco, independente do mecanismo, acaba degradando a camada de



mucina. Assim, os indivíduos com síndrome do olho seco podem apresentar impregnação de áreas da córnea ou conjuntiva pelo rosa-bengala. De acordo com o número de regiões coradas, um “escore de olho seco” é atribuído.

Após o diagnóstico da síndrome do olho seco, é importante descobrir a sua causa. Eventualmente, esta pode parecer óbvia ao exame, como no caso da rosácea, das blefarites crônicas e dos problemas estruturais das pálpebras (exposição). Em outros casos, exames complementares devem ser solicitados, especialmente para avaliação de uma possível síndrome de Sjögren (exames sorológicos: FAN, fator reumatoide, anti-Ro, anti-La).

Tratamento

O tratamento se baseia na prescrição de colírios ou pomadas **lubrificantes**, vulgarmente chamados de “lágrimas artificiais”. Geralmente contém polímeros de celulose, como o hidroxipropilmetilcelulose. Os colírios podem ser aplicados 4x/dia ou em maior frequência. Nos casos mais graves, recomendam-se colírios lubrificantes sem preservativos (mais caros), para evitar uma possível efeito irritativo ocular. Em alguns pacientes, pode-se lançar mão de **lentes de contato** especiais com função reparadora da córnea. Os casos graves refratários podem necessitar de intervenção, sob a forma de **oclusão dos pontos lacrimais**, no intuito de reduzir a drenagem da lágrima, aumentando assim a sua permanência na superfície ocular. A oclusão pode ser feita com cauterização, colocação de um plug de silicone ou pelo YAG laser. Nos casos de grave inflamação ou lesão de córnea estéril, pode-se aplicar colírios de **corticoide** e, mais recentemente, colírio de **ciclosporina**. Na ceratite filamentosa, o uso de **mucolíticos** tópicos (acetilcisteína 2-10%) podem desfazer os filamentos de muco. A retirada manual dos filamentos guiada pela lâmpada de fenda por ser útil.

Ceratoconjuntivite de Exposição

Uma das causas de olho seco grave merece destaque... A exposição constante da superfície ocular pode provocar ceratoconjuntivite

grave, com erosões e úlceras da córnea e possível perda visual irreversível, se a condição não for tratada a tempo. É uma lesão ocular frequentemente observada na UTI, em pacientes comatosos, mas que não mantém o fechamento espontâneo completo das pálpebras. Outras causas são distúrbios estruturais ou funcionais das pálpebras. Veja os exemplos: **ectrópio** (eversão da pálpebra, geralmente a inferior), **entrópio** (inversão da pálpebra), **exoftalmia** (comum na oftalmopatia de Graves) e **lagoftalmo** (impossibilidade de fechar as pálpebras por desnervação do músculo orbitário, como acontece na paralisia de Bell, no nervo facial, ou VII par craniano). O tratamento deve ser precoce e inclui a aplicação regular de colírios lubrificantes, gazes umedecidas para manter as pálpebras fechadas (em pacientes comatosos), lentes de contato reparadoras e técnicas cirúrgicas de plástica ocular. Um procedimento provisório para reduzir a fenda palpebral é a **tarsorrafia** (sutura parcial da fenda palpebral), que pode ser utilizado como ponte para cirurgias de plástica ocular mais complexas.

XI - PTERÍGIO E PINGUÍCULA

1. Pterígio (FIGURA 40)

Embora nada tenha a ver com as pálpebras, o pterígio será descrito neste momento, já que se trata de uma entidade a parte, separada de todas as outras causas de olho vermelho...

O pterígio é um tecido fibroproliferativo da superfície anterior do olho que nasce no limbo e estende-se para a conjuntiva bulbar nasal e para a córnea. Tem um formato triangular, com a base se estendendo em direção ao canto do olho e o vértice em direção à córnea. É uma desordem ocular muito comum, com uma prevalência variável entre as populações, entre 5-25%, sendo maior **acima dos 40 anos** de idade. A lesão tipicamente surge em qualquer momento após os 20 anos de idade. Não se conhece a patogênese do pterígio, embora existam dois fatores de risco documentados: (1)

exposição solar, (2) história familiar. Na fase de atividade, o pterígio é uma massa vermelha, associada à inflamação conjuntival localizada (olho vermelho), podendo provocar sintomas de irritação ou desconforto ocular. O paciente por vezes procura o médico achando que tem uma conjuntivite... A tendência natural é cessar o crescimento após meses a poucos anos, entrando na fase inativa. Nesta fase, a inflamação desaparece e o pterígio se torna uma placa branca e achatada.

O maior problema do pterígio é o seu potencial para invadir a superfície da córnea a partir do limbo, a ponto de acarretar dois tipos de problema visual. O primeiro a aparecer é o **astigmatismo irregular**, decorrente de alterações nos meridianos corneanos. Um pequeno grau de astigmatismo, sem afetar muito a nitidez da visão, começa geralmente quando o pterígio invade 3mm ou mais da córnea. Quando chega a meio caminho entre o limbo e eixo pupilar (em torno de 3,5mm), o astigmatismo ultrapassa 1,00D, tendo importante repercussão na visão do paciente. Vale lembrar que a presença de um pterígio pode dificultar a adaptação do paciente a lentes de contato, que podem trazer desconforto... O segundo problema a ocorrer é quando o pterígio avança sobre o eixo pupilar, acarretando déficit importante da visão, não corrigível com óculos ou lentes de contato.

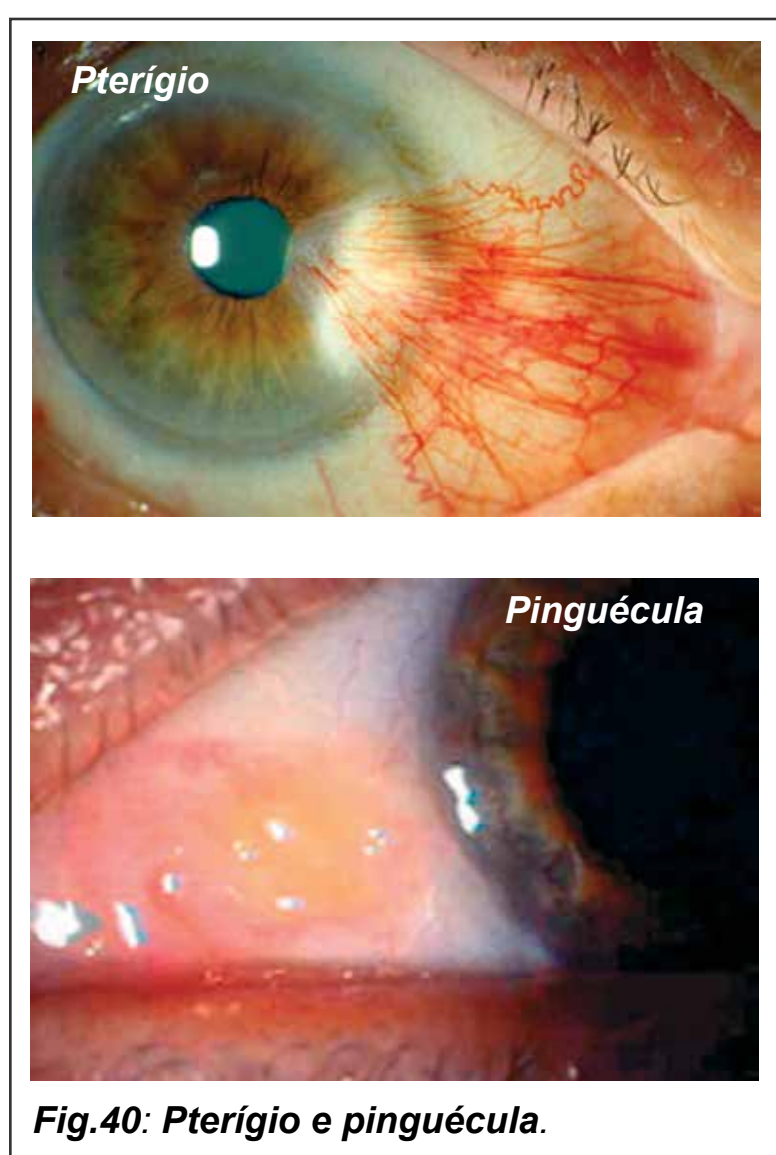


Fig.40: Pterígio e pinguécula.

Tratamento: pacientes com sintomas oculares irritativos ou inflamatórios devem ser tratados com o uso regular de **colírios lubrificantes**. A excisão do pterígio é a única forma de tratamento específico. A princípio, não é recomendado na ausência de astigmatismo secundário ou bloqueio do eixo pupilar. Qualquer prejuízo à visão indica a cirurgia excisional, realizada em ambiente ambulatorial, sob anestesia tópica (colírios) ou local. A excisão simples possui um alto risco de **recidiva (30-50%)**, quase sempre dentro do primeiro ano pós-operatório. Se for retirado novamente, o índice de recidiva

é ainda maior, criando-se um ciclo vicioso de excisão-recidiva-excisão-recidiva... Por conta disso, a maioria dos oftalmologistas usa técnicas adjuvantes que reduzem o risco de recidiva para menos de 10%. Entre elas, podemos citar: retalho ou autoenxerto conjuntival, aplicação de mitomicina C tópica intraoperatória, irradiação com raios beta. A única maneira comprovada de prevenir o pterígio é a proteção contra os raios solares, por meio do uso de óculos escuros.

2. Pinguécula (FIGURA 40)

É uma lesão análoga ao pterígio, diferenciando-se do primeiro por não invadir a córnea, mantendo-se estável e assintomática, constituindo-se apenas um leve problema estético.

XII - INFLAMAÇÃO DAS PÁLPEBRAS E SACO LACRIMAL

As pálpebras são pregas móveis de tecido que servem para recobrir e proteger o olho. Através do ato involuntário de piscar repetidas vezes, as pálpebras a todo momento espalham e distribuem o fluido lacrimal pela superfície anterior do olho, além de evitar a sua evaporação, tendo uma função de capital importância para a integridade da córnea. Além disso, o reflexo de piscar previne na maioria das vezes o contato da superfície ocular com corpos estranhos e pequenos traumas.

As pálpebras são formadas por (1) pele (tecido cutâneo), (2) tecido subcutâneo, (3) músculos estriados esqueléticos, como o orbicular da pálpebra (fechamento palpebral, innervado pelo VII para craniano) e elevador da pálpebra (abertura palpebral, innervado pelo III para craniano), (4) um músculo liso que também contribui para a elevação da pálpebra (músculo de Mueller, innervado pelo simpático), (5) **tarsos**: placas de tecido fibroelástico denso, localizados na face interna da pálpebra, dando a ela consistência estrutural, (6) cílios, que se originam de folículos pilosos, e (7) glândulas.

A pele da pálpebra é a mais delgada do corpo, com apenas 1mm de espessura. Logo abaixo está o subcutâneo, um tecido conjuntivo frouxo desprovido de gordura. A elasticidade acentuada de sua pele somada à extrema frouxidão do tecido subcutâneo fazem da pálpebra uma estrutura bastante propensa ao edema, que pode tanto se instalar como também se resolver de forma abrupta. Os vasos da conjuntiva tarsal possuem íntima ligação com os vasos do tecido palpebral, o que explica a tão frequente ocorrência de blefarite nos casos de conjuntivite.

As glândulas palpebrais (**FIGURA 41**) são de especial importância neste capítulo, pois a sua inflamação ou infecção resultam em importantes e comuns entidades patológicas (calázio, hordéolo). O tecido palpebral conta com três tipos de glândula. São elas: (1) **glândulas de Meibomius**: glândulas sebáceas longas, dis-

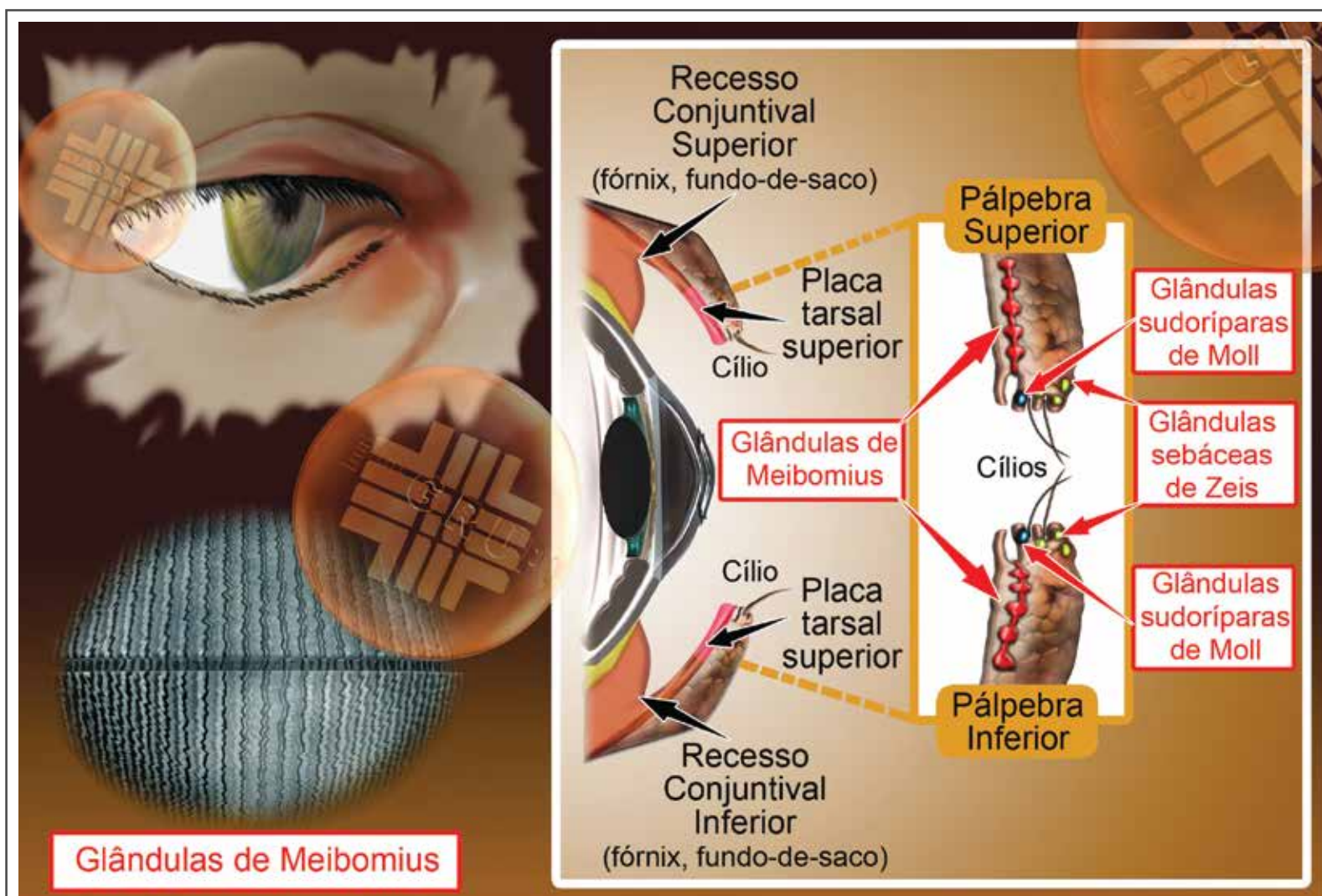


Fig.41: As pálpebras. Acima, à esquerda: Visão externa. Abaixo, à esquerda: Pálpebras cerradas, vistas de frente, retirada a pele para ressaltar a anatomia das glândulas de Meibomius. À direita: Corte coronal (visão de perfil), ressaltando a anatomia das glândulas de Meibomius, os cílios e as glândulas sebáceas de Zeis.

postas verticalmente na espessura do tarso, abrindo seus ductos no bordo posterior da fenda palpebral, (2) **glândulas de Zeis**: pequenas glândulas sebáceas constituintes dos folículos pilossebáceos dos cílios; liberam sua secreção nos próprios folículos, que desembocam no bordo anterior da fenda palpebral; (3) **glândulas de Moll**: pequenas glândulas sudoríparas apócrinas, localizadas logo atrás dos cílios. A secreção sebácea produzida pelas glândulas de Meibomius e de Zeis é rica em lipídios que compõem o fluido lacrimal, ajudando a prevenir sua evaporação.

1. Calázio (FIGURA 42)

O calázio é uma **inflamação granulomatosa** não infecciosa de uma glândula de Meibomius (calázio profundo) ou de Zeis (calázio superficial). É decorrente do entupimento do orifício de drenagem da glândula, levando ao extravasamento de lipídios para o tecido circunjacente, gerando uma reação inflamatória crônica contendo células epitelioides, células gigantes de Langhans e linfócitos (granuloma). Rosácea e blefarite crônica são importantes fatores de risco, embora na maior parte das vezes o calázio seja um achado isolado... A lesão costuma se instalar insidiosamente com a formação de uma área de edema e eritema na pálpebra, evoluindo para a formação de um nódulo de tonalidade amarelada na superfície interna ou externa da pálpebra. O calázio é tipicamente **indolor** e persistente, trazendo geralmente apenas um problema estético. Se for de grandes dimensões, pode afetar a superfície da córnea, produzindo astigmatismo. Algumas vezes, desenvolve-se de forma aguda, com edema e eritema, podendo ser confundido com um hordéolo. O diagnóstico na maioria das vezes é clínico; na dúvida, o estudo histopatológico é confirmatório.

Tratamento: os calázios pequenos podem ser apenas observados, pela possibilidade de involução espontânea ou com a aplicação de compressas quentes 4x/dia. Cerca de 50% dos casos resolvem com a terapia conservadora... Nos casos refratários ou de calázios de maior tamanho, a intervenção é indicada. Os pequenos podem ser removidos com uma pequena incisão e curetagem. Os maiores podem ser tratados com injeção intralesional de corticoide ou drenagem cirúrgica via conjuntiva tarsal.

2. Hordéolo (“Terçol”) (FIGURA 42)



Fig.42: Calázio e Hordéolo.

É uma **infecção aguda purulenta** do folículo ciliar (glândulas de Zeis ou Moll), configurando o hordéolo externo, ou das glândulas de Meibomius, definindo o hordéolo interno. Qua-

se sempre a bactéria implicada é o *Staphylococcus aureus*. Manifesta-se com inflamação aguda da pálpebra (geralmente a superior), com eritema, dor, calor e edema. A inflamação logo se localiza, formando um pequeno abscesso que se abre como um ponto de pus ou foliculite ciliar. **A dor e a formação de pus diferencia o hordéolo de um calázio.** Na maioria dos casos, o tratamento é conservador, com involução espontânea em até 5-7 dias. Compressas quentes por 15min 4x/dias são a base da terapia. Pomadas de antibiótico tópico podem ser acrescentadas. Em casos refratários ou de grandes hordéolos a drenagem cirúrgica deve ser realizada. Se houver celulite periorbitária associada ou adenopatia pré-auricular, antibioticoterapia sistêmica está indicada.

3. Celulite periorbitária (FIGURA 43)

Uma afecção mais comum em crianças, caracterizada por uma infecção bacteriana aguda das pálpebras e do tecido subcutâneo periorbitário. Os microorganismos mais comuns são o *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes*, tendo como porta de entrada abrasões palpebrais ou picadas de inseto. A celulite periorbitária também ocorrer como complicação de uma sinusite bacteriana aguda, tendo como agentes mais comuns o *Streptococcus pneumoniae* e o *Haemophilus influenzae*. O paciente se apresenta com febre alta e importante edema palpebral e periorbitário, com rubor, dor e calor. A complicação mais temida é a invasão do tecido orbitário (celulite orbitária), geralmente nos casos relacionados à sinusite etmoidal, podendo evoluir com disseminação para o sistema nervoso central. O tratamento da celulite periorbitária é feito com antibioticoterapia sistêmica antiestafilocócica venosa (oxacilina, cefazolina, cefalotina), seguido por antibiótico oral, até completar 7-10 dias.

4. Blefarite (FIGURA 10)

A causa mais comum é a blefarite crônica estafilocócica, que foi descrita detalhadamente no item sobre conjuntivites bacterianas. Manifesta-se com edema inflamatório palpebral, eliminação de secreção purulenta, calázio ou hordéolo de repetição. Está associada a uma conjuntivite por hipersensibilidade à toxinas bacterianas liberadas, que pode se converter em uma conjuntivite flictenular crônica. O tratamento é feito com escovação e desinfecção diária da pálpebra com xampoo neutro, além de pomadas de antibiótico e corticoide. Uma outra causa clássica de blefarite crônica é a rosácea, com eritema e telangiectasias, como achados típicos. O tratamento foi devidamente abordado na apostila de Dermatologia...

5. Dacriocistite (FIGURA 43)

É a infecção bacteriana aguda (dacriocistite aguda) ou crônica (dacriocistite crônica) do

saco lacrimal e/ou ducto naso-lacrimal. A infecção é causada mais comumente por *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae* e *H. influenzae*, tendo como principal fator predisponente a obstrução total ou parcial do ducto nasolacrimal. Os recém-nascidos ou lactentes apresentam frequentemente (até 20% dos casos) uma obstrução do ducto nasolacrimal por imaturidade tecidual, que tende a se abrir espontaneamente durante o primeiro ano de vida em 90% dos casos. Esta é a causa mais comum de epífora (lacrimejamento excessivo) nesta faixa etária e predispõe à dacriocistite aguda recidivante ou crônica. Em adultos, a obstrução costuma ser por inflamação idiopática (mais comum em mulheres com mais de 40 anos) ou relacionada à sarcoidose ou granulomatose de Wegener. O quadro clínico da dacriocistite aguda é marcado por edema inflamatório do canto nasal do olho (pericistite), epífora, borramento visual (pelo aumento da película lacrimal) e conjuntivite por hipersensibilidade. Pode ocorrer celulite periorbitária, febre e leucocitose. Uma temida complicação é a celulite orbitária. Nos casos crônicos a inflamação tem sinais menos proeminentes, sendo a epífora o principal sintoma.

Tratamento: após coleta de secreção proveniente dos pontos lacrimais (para Gram e cultura), inicia-se a **antibioticoterapia sistêmica**, que pode ser oral ou venosa, dependendo da gravidade do caso. A duração é de 7-10 dias. Cefalexina, cefadroxil, oxacilina, cefazolina e cefalotina são os antibióticos preferidos. Após a resolução do quadro infeccioso agudo, o tratamento cirúrgico deve ser indicado, através da **dacriocistorinostomia**. Em crianças com epífora, no primeiro ano de vida, a conduta pode ser a massagem manual repetida do saco lacrimal ou a introdução de uma sonda no ductolacrimal para desfazer a obstrução. Como mencionado, a obstrução cede espontaneamente na grande maioria dessas crianças...

6. Fitiríase ciliar (FIGURA 43)

O *Phthirus pubis* (“chato”) pode parasitar os cílios, provocando incômodo, prurido local e eventualmente conjuntivite, sendo típico na faixa etária pediátrica, tendo os pais como fonte de contágio. O tratamento é feito com remoção mecânica das lêndeas e parasitas e aplicação tópica de petrolatum, fisostigmina (0,25-1%) ou fluoresceína 20%, durante 10 dias. Uma alternativa seria a ivermectina oral 200 mcg/Kg em duas tomadas separadas por 1 semana.

7. Molusco contagioso (FIGURA 43)

Causado por um DNA poxvírus, a doença é transmitida pelo contato direto ou através de fômites ou piscinas públicas. Surgem lesões clássicas, como pápulas umbilicadas múltiplas, na superfície das pálpebras. O tratamento é feito com curetagem ou criocirurgia.



Celulite periorbitária



Fitiríase ciliar



Dacriocistite aguda

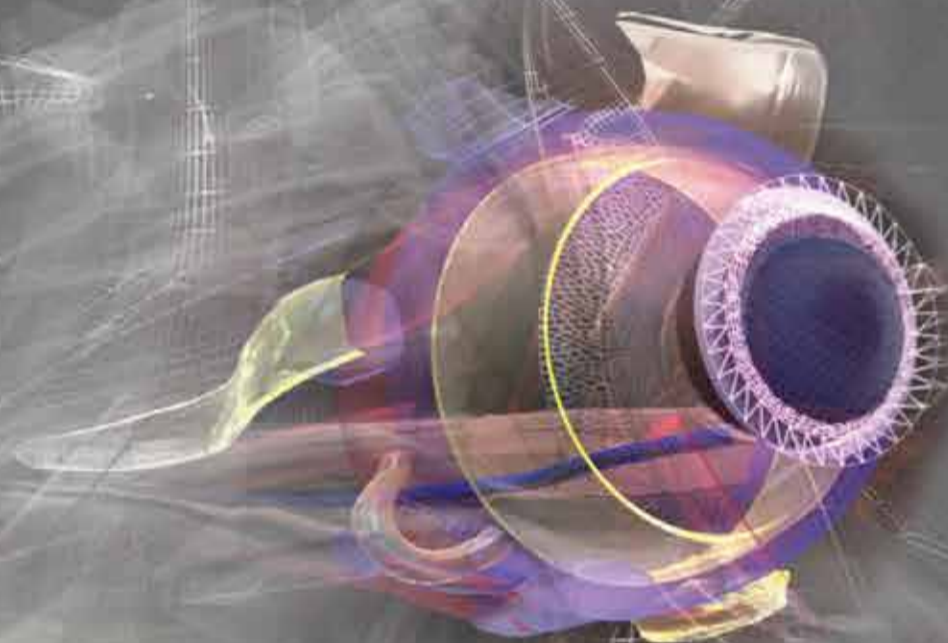
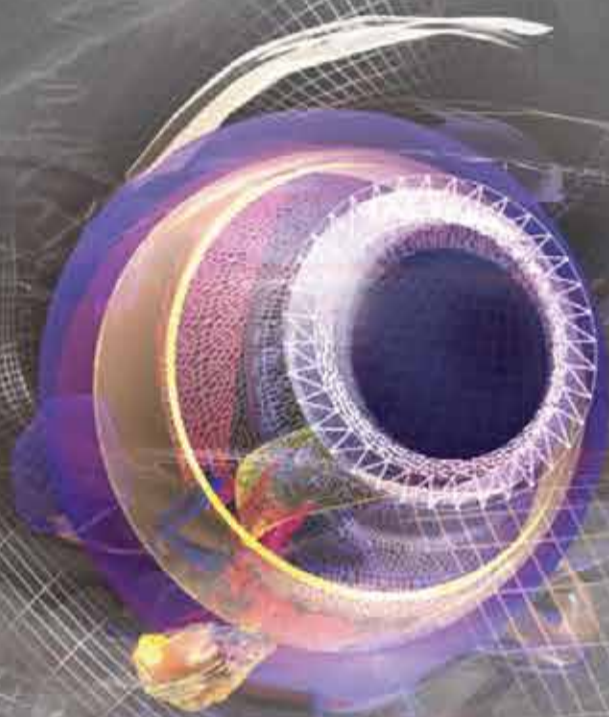


Molusco contagioso

Fig.43: Infecções peripalpebrais.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

- Pokhrel, PK, Loftus, SA. Ocular emergencies. *Am Fam Physician* 2007; 76:829.
- Traverso, CE, Bagnis, A, Bricola, G. Angle-closure glaucoma. In: Yanoff: *Ophthalmology*, 2nd ed, 2004. p.1491.
- Congdon, NG, Friedman, DS. Angle-closure glaucoma: impact, etiology, diagnosis, and treatment. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14:70.
- Teikari, J, Raivio, I, Nurminen, M. Incidence of acute glaucoma in Finland from 1973 to 1982. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1987; 225:357.
- Bielory L - *Immunol Allergy Clin North Am* - 01-FEB-2008; 28(1): 1-23, v
- Wagner RS - *Immunol Allergy Clin North Am* - 01-FEB-2008; 28(1): 169-88, vii
- Leibowitz, HM. The red eye. *N Engl J Med* 2000; 343:345.
- Dart, JK. Eye disease at a community health centre. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986; 293:1477.
- McLean EN, MacRae SM, Rich LF: Recurrent erosion. Treatment by anterior stromal puncture. *Ophthalmology* 1986; 93:784-788
- Soong HK, Farjo QA, Meyer RF, Sugar A: Diamond burr superficial keratectomy for recurrent corneal erosions. *Br J Ophthalmol* 2002; 86:296-298.
- Rosenbaum, JT. Uveitis. An internist's view. *Arch Intern Med* 1989; 149:1173.
- Rothova, A, Buitenhuis, HJ, Meenken, C, et al. Uveitis and systemic disease. *Br J Ophthalmol* 1992; 76:137
- Wertheim, MS, Mathers, WD, Planck, SJ, et al. *In vivo confocal microscopy of keratic precipitates. Arch Ophthalmol* 2004; 122:1773.
- Kenyon KR, Fogle JA, Stone DL, Stark WJ: Regeneration of corneal epithelial basement membrane following thermal cauterization. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977; 16:292-301.
- Thoft RA, Friend J: The X, Y, Z hypothesis of corneal epithelial maintenance. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24:1442-1443.
- Ubels JL, McCartney MD, Lantz WK, et al: Effects of preservative-free artificial tear solutions on corneal epithelial structure and function. *rch Ophthalmol* 1995; 113:371-378.
- Sainz de, la Maza M, Jabbur, NS, Foster, CS. Severity of scleritis and episcleritis. *Ophthalmology* 1994; 101:389.
- Watson, PG, Hayreh, SS. Scleritis and episcleritis. *Br J Ophthalmol* 1976; 60:163.
- Jabs, DA, Mudun, A, Dunn, JP, et al. Episcleritis and scleritis: Clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol* 2000; 130:469.
- McGavin, DDM, Williamson, J, Forrester, JV, et al. Episcleritis and scleritis. *Br J Ophthalmol* 1976; 60:192.
- Weiss, A, Brinser, JH, Nazar-Stewart, V. Acute conjunctivitis in childhood. *J Pediatr* 1993; 122:10.
- Gigliotti, F, Williams, WT, Hayden, FG, et al. Etiology of acute conjunctivitis in children. *J Pediatr* 1981; 98:531.
- Ciprandi, G, Buscaglia, S, Cerqueti, PM, Canonica, GW. Drug treatment of allergic conjunctivitis. A review of the evidence. *Drugs* 1992; 43:154.
- Azar, MJ, Dhaliwal, DK, Bower, KS, et al. Possible consequences of shaking hands with your patients with epidemic keratoconjunctivitis. *Am J Ophthalmol* 1996; 121:711.



CAP. 6

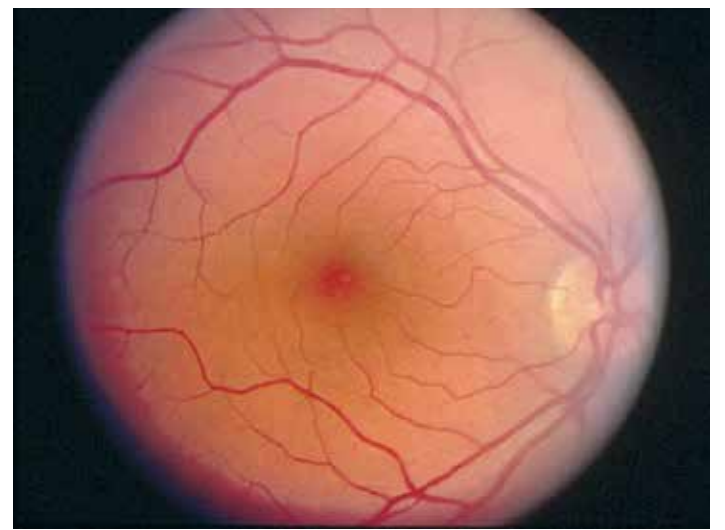
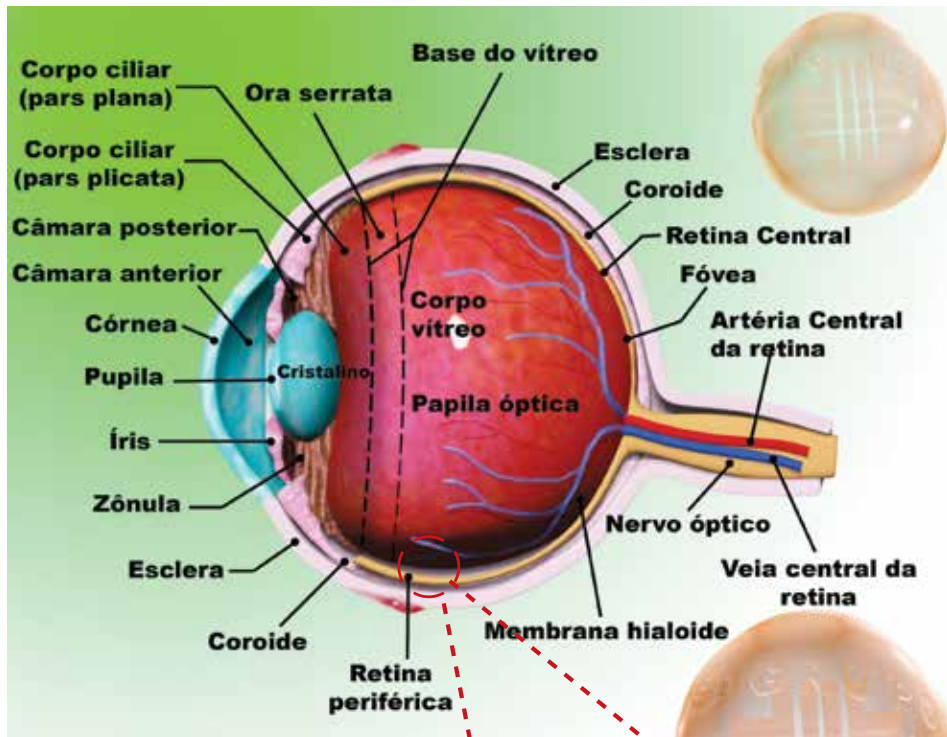
RETINOPATIAS

E OUTRAS DOENÇAS DO SEGMENTO POSTERIOR



RETINOPATIAS

E OUTRAS DOENÇAS DO SEGMENTO POSTERIOR



Retina, papila óptica e vasos retinianos visualizados na fundoscopia normal. Observe uma região oval mais escura no centro, avascular, que corresponde à mácula, que apresenta uma depressão, a fóvea.

Corpo Vítreo (membrana hialoide)

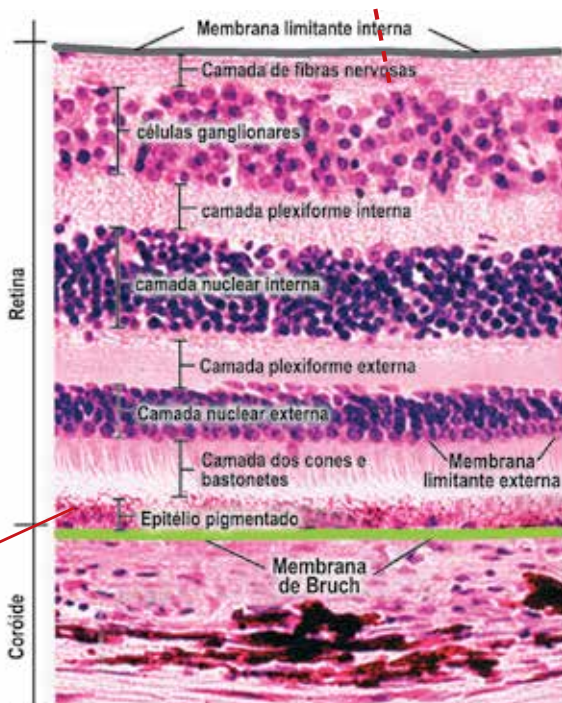
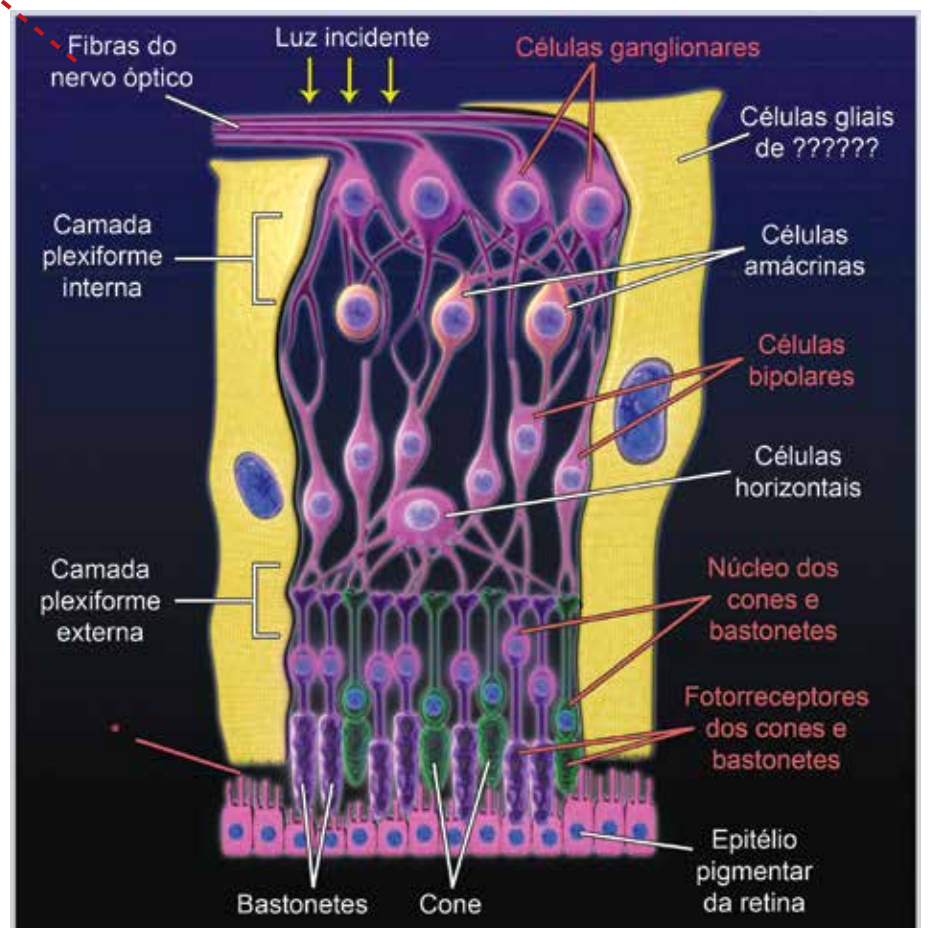


Fig.1: Anátomo-histologia da retina e segmento posterior.



I - INTRODUÇÃO

O segmento posterior do olho é composto pelas estruturas que se localizam atrás do cristalino: pars plana do corpo ciliar, corpo vítreo, esclera, coróide, retina e nervo óptico (**FIGURA 1**). Neste capítulo, descreveremos as principais retinopatias, bem como as doenças que afetam o corpo vítreo, a coróide (uveítes posteriores, coroidopatias), a pars plana (parsplanite ou uveíte intermediária) e esclera posterior (esclerite posterior).

Retina e Corpo Vítreo

A retina forma a túnica neural ou interna do olho, tendo como função primordial receber o estímulo luminoso, convertendo-o em estímulo elétrico, para que possa ser carregado pelas fibras do nervo óptico até os centros nervosos encarregados da percepção e reconhecimento visual. Embora tenha uma espessura de apenas 0,5 mm, a retina é um tecido altamente especializado e complexo, sendo formado por 8 camadas (**FIGURA 1**):

- **Epitélio pigmentar da retina:** camada única de células cuboides contendo melanina, firmemente aderida à coróide através da **membrana de Bruch**. As células deste epitélio interagem com a camada dos fotorreceptores (cones e bastonetes) e possui funções essenciais, a saber: prevenir o acúmulo de líquido nesta camada; armazenar e reciclar o retinol (vitamina A), pigmento necessário para a reação fotoquímica dos fotorreceptores; regenerar continuamente os fotorreceptores; sintetizar a matriz entre os fotorreceptores (propriedade fundamental para manter a retina neural aderida e evitar o seu descolamento); servir como parede opaca para evitar a dispersão da luz no interior do globo ocular.

- **Camada dos fotorreceptores:** os cones e bastonetes são encarregados de converter o estímulo luminoso em estímulo elétrico, através de uma reação fotoquímica. A luz é absorvida pelo pigmento visual, presente na membrana dos fotorreceptores, formado pela combinação **opsina** (proteína especializada) + **retinol (vitamina A)**. A luz converte o isômero 11-cis-retinol no isômero all-transretinol, produzindo hiperpolarização da membrana, transmitida imediatamente para os neurônios da retina.

Neste instante, a forma all-transretinol se desliga da opsina, sendo armazenada e reisolada pelas células do epitélio pigmentar da retina. A opsina difere entre os cones e bastonetes. Os **cones** possuem iodopsina e são responsáveis pela nitidez da visão durante o dia e pela visão de cores, existindo três tipos: um para o espectro verde, um para o espectro azul e outro para o espectro vermelho (a grande variedade de cores por nós percebida provém do estímulo combinado dos três tipos de cone...). Os bastonetes contêm rodopsina e são responsáveis pela visão noturna (em preto e branco) e pela visão em movimento.

- **Camada nuclear externa:** esta camada é formada pelos núcleos dos cones e bastonetes. Representam o “primeiro neurônio” da visão.

- **Camada plexiforme externa:** contém as sinapses entre os fotoreceptores e os neurônios bipolares.

- **Camada nuclear interna:** formada basicamente pelos núcleos dos neurônios bipolares, que representam o segundo neurônio da visão. Contém também as células horizontais que regulam a transmissão sináptica entre os fotoreceptores e os neurônios bipolares, e as células amácrinas, que modulam a transmissão sináptica entre os neurônios bipolares e as células ganglionares.

- **Camada plexiforme interna:** onde se fazem as sinapses entre os neurônios bipolares e as células ganglionares.

- **Camada de células ganglionares:** nesta camada, encontram-se as células ganglionares, que representam o terceiro neurônio da visão.

- **Camada de fibras nervosas:** os axônios das células ganglionares caminham por esta camada, em direção à papila do nervo óptico (II par craniano), ponto de convergência de todas as fibras do estímulo visual.

As células de Müller são as células gliais da retina, sendo dispostas verticalmente e cujo comprimento atinge praticamente toda a espessura retiniana. Essas células formam as duas membranas basais da retina: (1) **membrana limitante externa:** localizada entre os corpos celulares dos fotoreceptores (camada nuclear externa) e a porção fotorreceptora dessas células (cones e bastonetes); (2) **membrana limitante interna:** separa a camada mais interna da retina (camada de fibras nervosas) do corpo vítreo. O descolamento de retina (síndrome patológica de extrema importância neste capítulo) é a separação entre o epitélio pigmentar da retina e as 7 camadas restantes (**retina neural**). Existe um espaço virtual entre a retina neural e o epitélio pigmentar, referido como **espaço subretiniano**, assinalado como um asterisco (*) na **FIGURA 1**. Este espaço, na verdade, envolve os cones e bastonetes e é composto por uma frouxa matriz de tecido conjuntivo. O espaço subretiniano possui um recesso anterior, na junção entre a retina e o epitélio do corpo ciliar e um recesso posterior, ao nível da papila óptica. A porção da retina periférica (mais anterior) que se une à pars plana do corpo ciliar tem um aspecto serrilhado, sendo denominada **ora serrata**.

A retina possui regiões de diferentes funções e arranjos histológicos. A retina central (mais posterior) é denominada **mácula**, uma área ovalada, situada no pólo posterior retiniano, temporalmente à papila ótica, e que apresenta um diâmetro de 5,5 mm (aproximadamente duas papilas óticas). Esta região diferencia-se da retina periférica (todo o restante da retina) por ter maior espessura (devido à grande quantidade de células ganglionares) e maior acuidade visual. Na verdade, o centro da mácula, a **fóvea**, é uma depressão retiniana que constitui o local de maior acuidade visual. O cérebro possui circuitos neuronais reflexos que centralizam a cada momento os globos oculares de modo que a fóvea de ambos os olhos receba a maior parte dos feixes luminosos emitidos pelos objetos que enxergamos. O centro da fóvea possui apenas cones, que se encontram impactados, de forma a garantir uma acuidade visual perfeita. **A cegueira retiniana ocorre quando há lesão permanente da fóvea!** O centro da fóvea só possui a camada dos fotoreceptores (cones), pois as demais camadas encontram-se rechaçadas em direção ao declive a borda foveal. A proporção de cones em relação a bastonetes continua sendo maior na mácula em comparação com a retina periférica...

Além da mácula, no restante da retina, a proporção de bastonetes em relação aos cones aumenta cada vez mais, em direção à retina periférica (mais anterior). Analisando a retina como um todo, os bastonetes são os fotoreceptores predominantes, existindo em número 10 vezes maior que o de cones. Os bastonetes, como já assinalado, são os fotoreceptores responsáveis pela visão noturna e pela visão em movimento. A linha circunferencial que divide a retina verticalmente em duas semiesferas (posterior e anterior) é o **equador da retina**. A **retina periférica** encontra-se anteriormente a esta linha, sendo visualizada apenas na oftalmoscopia indireta com a pupila em máxima dilatação (ver adiante). É justamente nesta região que surgem os rasgos da retina, lesões implicadas no tipo mais comum de descolamento da retina (ver adiante).

Vascularização da retina: a retina recebe dois sistemas vasculares de irrigação (sem ligação por vasos colaterais), ambos originários da **artéria oftálmica**, primeiro ramo da carótida interna: 1- Artéria e veia central da retina: a artéria central da retina ganha o interior do globo ocular salientando-se pela papila óptica. A partir de sua primeira bifurcação, os vasos já são arteríolas. A artéria se divide nos ramos superior e inferior que, por sua vez, bifurcam-se em ramos nasais e temporais, que formam arcadas nos quatro quadrantes da retina visível à fundoscopia. Os ramos da artéria central da retina correm na superfície retiniana e são responsáveis pela irrigação dos 2/3 internos da espessura da retina (da camada de fibras nervosas até a camada plexiforme externa). A veia central da retina acompanha a artéria de mesmo nome e suas tributárias são vênulas ou pequenas veias dispostas lado a lado às arteríolas retinianas, perfeitamente visíveis à fundoscopia. Existem pontos de cruzamento nos quais arteríolas

passam à frente de veias tributárias, compartilhando a mesma adventícia. Observe a vascularização retiniana superficial (arteríolas e veias) na **FIGURA 1** (fundoscopia normal). Por serem vasos de irrigação terminal, sem colaterais, a oclusão em qualquer ponto do sistema vascular superficial causa isquemia retiniana, na área coberta pelos ramos ocluídos.

2- **Coriocapilares**: a camada da coroide adjacente à membrana de Bruch é extremamente rica em capilares (os coriocapilares). Estes vasos são responsáveis pela irrigação do 1/3 externo da espessura da retina (epitélio pigmentar da retina, camada dos fotorreceptores e camada nuclear interna). **A fóvea não recebe vascularização proveniente da artéria central da retina** (daí ser considerada uma área “avascular” na fundoscopia), sendo irrigada exclusivamente pelos coriocapilares.

Vascularização da coroide: a coroide (úvea posterior) é irrigada pelas duas **artérias ciliares posteriores**, ramos da artéria oftálmica.

Corpo vítreo (FIGURA 1): o corpo vítreo é uma massa gelatinosa transparente, de cerca de 4 ml, composta de água, colágeno e ácido hialurônico, que preenche a cavidade do segmento posterior do globo ocular. A camada superficial do corpo vítreo é a **membrana hialoide**, que faz contato com a superfície da retina (membrana limitante interna). **O corpo vítreo é preso à retina somente na sua porção anterior**, mantendo-se firmemente aderido à extrema periferia da retina, ora serrata e pars plana do corpo ciliar, numa zona circunferencial referida como **base do vítreo**. Na infância, existem outros pontos de fixação vítrea, como a face posterior do cristalino e a papila óptica.

II - RETINOPATIAS E VITREOPATIAS

1. Sinais e sintomas

As doenças da retina e do corpo vítreo são relativamente comuns, especialmente na população idosa. Os sintomas visuais não costumam ser acompanhados de dor ocular ou olho vermelho. Podem ocorrer de forma lenta e insidiosa ou instalar-se de forma abrupta, dependendo do tipo de doença. Quando unilaterais, muitas vezes não são percebidos pelo paciente, até que a patologia acometa o outro olho! Uma perda completa ou quase completa da visão unilateral, com preservação do outro olho, pode se apresentar com *aestereopsia*, ou seja, a perda da visão de profundidade. Quando a doença é bilateral, diversos sintomas visuais podem ocorrer e nos casos mais graves, pode se instalar a cegueira.

As **maculopatias (FIGURA 2)**, ou doenças da mácula, têm como característica principal, desde as suas fases iniciais, a redução da acuidade visual, que pode ser leve (até 20/60), moderada (20/60 a 20/160), grave (20/160 a 20/400) ou cegueira legal (inferior a 20/400). Os sinais e sintomas sugestivos de uma maculopatia são:

- **Borramento da visão central**: a queda na acuidade visual nas maculopatias predomina na visão central, fundamental para a atividade de

leitura e reconhecimento de faces. Há também uma típica perda da sensibilidade ao contraste.

- **Escotomas centrais ou paracentrais**: são borões ou manchas que dificultam ou bloqueiam completamente a visão central ou uma área próxima à visão central (paracentral). Inicialmente, aparece um escotoma incompleto (mancha cinzenta que borra e sombreia o centro da imagem, mas sem bloqueá-lo completamente). Nesta fase, o paciente ainda consegue ler utilizando lentes de aumento (magnificação)... Quando a fóvea é totalmente destruída, o escotoma torna-se completo (o centro da visão apresenta-se como uma mancha preta). A visão periférica ainda é mantida, porém borrada, já que mesmo uma retina periférica normal não possui boa acuidade visual (por conter poucos cones). Alguns destes pacientes podem conseguir ler quando fazem treinamento da visão excêntrica e com o acréscimo de uma lente de aumento...

- **Metamorfopsia**: é a distorsão da imagem, que se torna sinuosa ou encurvada, especialmente na porção central da visão. É um dos primeiros sintomas de uma maculopatia e frequentemente não é percebido pelo paciente. A **grade de Amsler** é um método de triagem muito utilizado, no qual o paciente examina a visão de cada olho (tampando o outro com a mão), focalizando-a no ponto central da imagem; se houver maculopatia em fase precoce, o ponto estará borrado e algumas linhas ficarão tortas...

- **Glare (ofuscamento pela luz)**: em ambientes muito iluminados, por luz solar ou artificial, o paciente apresenta um ofuscamento da visão pela claridade.

- **Discromatopsia**: pode também ser um sintoma inicial de uma maculopatia. Neste caso, o paciente nota que as cores perdem sua nitidez e saturação, embora ainda consiga diferenciá-las.

As **doenças da retina periférica (FIGURA 3)**, como a retinite pigmentosa, mantêm a acuidade visual preservada em seus estágios iniciais, embora tenha sintomas que podem limitar significativamente as atividades do paciente. Vejamos os principais:

- **Perda da visão periférica (Tunelização)**: a visão começa a ser tunelizada. O paciente consegue ler perfeitamente, embora tenha dificuldades com a visão ambiental, esbarrando frequentemente em objetos, o que traz insegurança e dificuldade para deambular. Nos casos avançados, a tunelização pode evoluir para a perda total ou quase total do campo visual. A tunelização também ocorre no glaucoma...

- **Nictalopia (“Cegueira noturna”)**: sintoma típico da retinite pigmentosa. O paciente começa a ter dificuldades em ambientes com baixa luminosidade (pela perda de bastonetes da retina periférica). Este fenômeno piora se o indivíduo veio diretamente de um ambiente de alta luminosidade (má adaptação). Lembre-se de que a cegueira noturna também ocorre na deficiência de vitamina A.

- **Escotomas periféricos**: manchas pretas ou cinzentas fixas, únicas ou múltiplas, em qualquer posição do campo visual periférico.

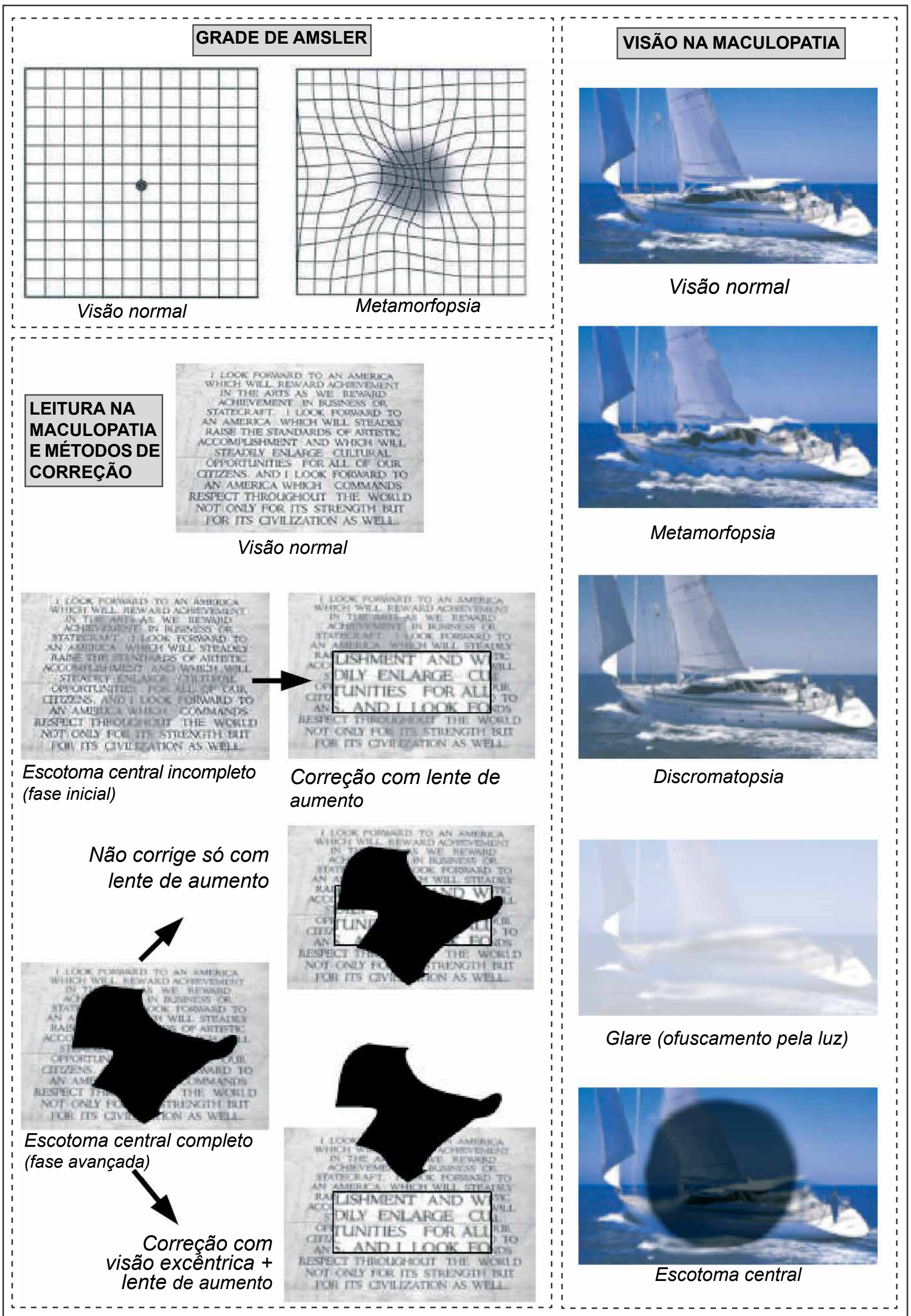


Fig.2: Sintomas oculares nas maculopatias.

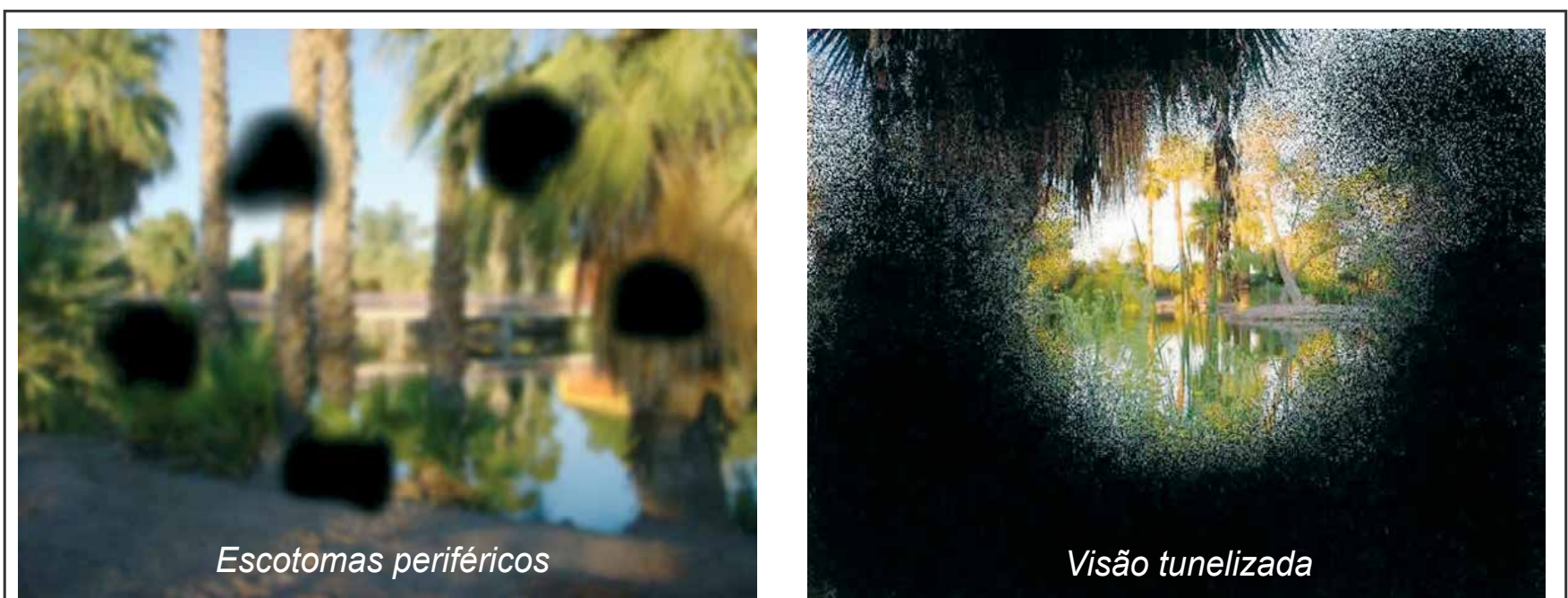


Fig.3: Sintomas das retinopatias periféricas.

As **alterações do corpo vítreo (FIGURA 4)** podem ou não vir associadas à lesão retiniana. Podemos descrever dois importantes sintomas:

- **Moscas volantes ou corpos flutuantes:** é a sensação de objetos escuros de formas variadas passando eventualmente pelo campo visual, de forma intermitente e episódica. Estes sintomas são relativamente comuns na terceira idade, pelo descolamento do vítreo, que passa a conter grumos (debris celulares). Estes grumos ficam flutuando no vítreo, provocando sombras transitórias e móveis na retina. As moscas volantes são percebidas principalmente quando o paciente olha fixamente para uma parede branca ou para o céu azul. Podem se exacerbar quando este movimentar lateralmente os olhos e tendem a desaparecer com movimentos verticais (para cima e para baixo). Embora na maioria das vezes indiquem um problema benigno, podem ocorrer também associados a rasgos na retina, descolamento de retina e uveíte posterior ou intermediária (com vitrite).

- **Flashes luminosos (Fotopsia):** quando regiões do corpo vítreo tracionam partes da retina, isso pode provocar um súbito aparecimento de um ponto luminoso (flash, cintilação) no campo visual, que dura frações de segundo, mas pode se repetir. Deve ser diferenciado dos escotomas cintilantes da aura da enxaqueca. Estes últimos aparecem como imagens brilhantes ou coloridas em forma de arco zigue-zagueado e duram por 10-20min. Compare a fotopsia com os escotomas cintilantes na **FIGURA 4**.



Moscas volantes: as imagens escuras que você está vendo, na verdade, estão em movimento.



Flashes (fotopsia)



Escotoma cintilante (aura da enxaqueca)

Fig.4: Sintomas do corpo vítreo e sua interação com a retina.

2. Exames diagnósticos

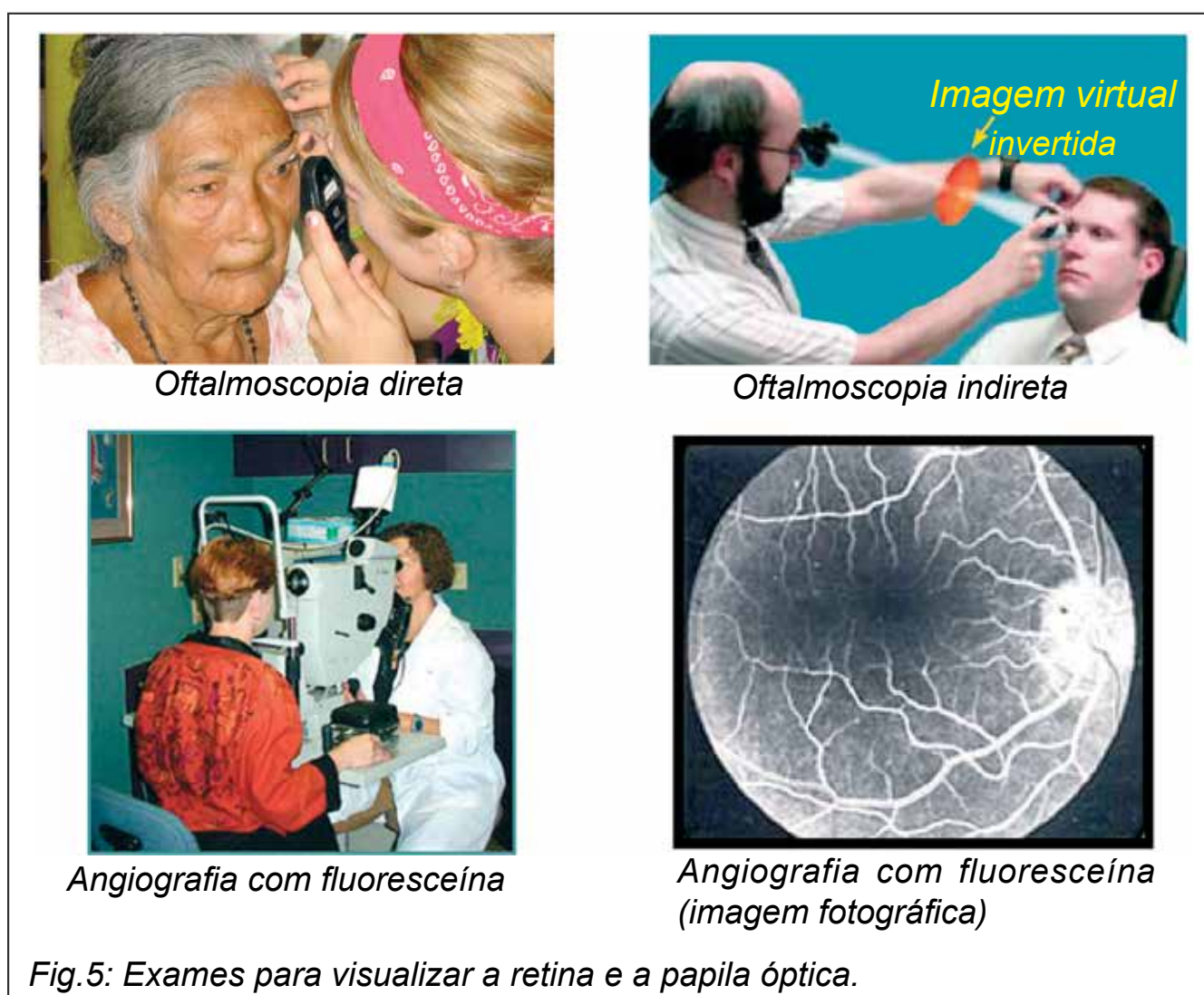
Não seria possível diagnosticar e tratar as doenças da retina se não houvesse meios para visualizá-la e analisar os seus detalhes. A era das retinopatias foi iniciada pela criação da oftalmoscopia em 1851 pelo fisiologista alemão Hernan von Helmholtz. Vamos comentar rapi-

damente sobre quatro exames essenciais para o estudo da retina:

Oftalmoscopia direta (FIGURA 1 e 5): realizado por meio do oftalmoscópio, um aparelho portátil, que emite um forte luz através da pupila do paciente e em direção à sua retina. Ao ser intensamente iluminada, a retina reflete a luz para fora da pupila, em direção ao olho do examinador, revelando a sua tonalidade avermelhada, bem como seus vasos e a papila óptica. O examinador cola seu olho no oftalmoscópio, aproximando-o ao máximo do olho do paciente. Para enxergar a retina do paciente com nitidez, o olho do examinador e do paciente precisam ter o mesmo poder de focalização, ou seja, qualquer diferença de refração deve ser corrigida utilizando-se lentes do próprio aparelho. Idealmente, a pupila do paciente deve ser dilatada por colírios midriáticos de curta ação (ex.: ciclopentolato). A imagem retiniana é observada de forma ampliada (10-15 vezes), cobrindo-se a cada visualização uma área equivalente a duas papilas ópticas. Com este exame, é possível estudar a metade posterior da retina, ou seja, até o seu equador, incluindo a papila óptica, a mácula e os vasos retinianos. Devemos ressaltar que este aparelho pode ser usado por qualquer médico após um treinamento mínimo. Utilizando lentes convexas para focalizar o feixe luminoso mais à frente, o médico pode também examinar em grande aumento as estruturas do segmento anterior do olho (córnea, humor aquoso, íris, cristalino), obtendo alguns dados que só seriam constatados pelo exame da lâmpada de fenda.

Oftalmoscopia indireta (FIGURA 5): este método se baseia no princípio de se usar uma luz ainda mais forte, com o examinador afastado do paciente e a interposição de uma lente convexa encostada no olho a ser examinado. A lente convexa faz com que a imagem retiniana refletida seja formada a meio caminho entre o examinador e o paciente. A pupila deve ser dilatada ao máximo com um midriático potente. Neste exame, a imagem possui maior nitidez e abrange praticamente toda a retina, incluindo a retina periférica até a ora serrata, embora seja invertida. O método mais usado atualmente é a oftalmoscopia indireta binocular, trazendo ainda a vantagem da visão estereóptica (noção de profundidade). A oftalmoscopia indireta é o único exame capaz de diagnosticar as lesões na retina periférica. O exame pode ainda ser fotografado por máquinas com filtros especiais. Esses registros são importantes para o acompanhamento do paciente...

Angiografia com fluoresceína (FIGURA 5): além de ajudar no diagnóstico das doenças da córnea, a fluoresceína também é de grande utilidade na avaliação das doenças da retina. Neste caso, o corante é injetado na veia do paciente, quando, através da corrente sanguínea, ganha a vasculatura retiniana. Um oftalmoscópio indireto binocular, provido de uma máquina fotográfica para fundoscopia, é usado para registrar as diversas fases do exame: fase de enchimento (8-20seg), fase de circulação (3-5min) e fase tardia (30-60min). Este exame é fundamen-



tal para a detecção das doenças vasculares da retina, edema macular e neovascularização.

Ultrassom tipo-B: usado rotineiramente para diagnosticar lesões retinianas ou de outras partes do segmento posterior do olho em pacientes que possuem opacificação do segmento anterior (catarata, corneopatia), o que impediria a visualização por meio da oftalmoscopia, direta ou indireta. O modo-B do ultrassom é bidimensional e em tempo real.

Neste momento, vamos começar a descrever as principais retinopatias e vitreopatias...

3. Sinerese do corpo vítreo

A partir da quinta década de vida, o corpo vítreo começa a sofrer um lento processo degenerativo, denominado **sinerese**. Ocorre, na verdade, a liquefação de algumas porções do vítreo, formando lacunas (**FIGURA 6**). No interior dessas lacunas, as moléculas de colágeno costumam formar pequenos grumos que flutuam no interior do globo ocular. Este mecanismo explica um sintoma relativamente comum em indivíduos a partir dos 50 anos de idade, a percepção visual de pequenas moscas volantes ou corpos flutuantes, como se fossem pedaços de teia ou “pequenas minhocas” que aparecem episodicamente e caminham pelo campo visual do paciente, especialmente quando este fixa a visão numa parede branca ou no céu azul. Na maioria das vezes, não causa grandes problemas para as atividades do paciente, que se

acostuma e se adaptam ao eventual aparecimento de “pequenas sombras”. A conduta é apenas orientar o paciente quanto à benignidade do quadro. Movimentar os olhos para cima e para baixo é uma manobra geralmente eficaz para a melhora imediata do incômodo.

4. Descolamento posterior do vítreo (**FIGURA 6**)

Eventualmente, entre os **50-75 anos** de idade, uma grande lacuna de vítreo liquefeito rompe a membrana hialoide, descolando a face posterior do corpo vítreo da superfície da retina. Este processo pode se completar agudamente ao longo de 1 semana ou ocorrer de forma mais lenta, em até 3 meses. Na maioria das vezes é assintomático, mas quando sintomático, pode ser o evento patogênico inicial do descolamento de retina (ver adiante). Quando presentes, os sintomas são marcados pelo surgimento ou piora abrupta das moscas volantes ou **corpos flutuantes**, representando debris celulares e hemácias desprendidas da retina subjacente. Um corpo flutuante em anel (**anel de Weiss**) pode aparecer, devido ao desprendimento de células gliais da periferia da papila óptica. Durante o descolamento, o paciente também pode enxergar **flashes luminosos** pontuais (fotopsia), desencadeados pela súbita tração retiniana em pontos de aderência entre o gel vítreo e a retina periférica. Uma discreta **hemorragia vítrea** pode ocorrer numa minoria dos pacientes, apresentando-se como uma chuva de pequenas sombras flutuantes. Hemorragias maiores po-



dem acarretar o sombreamento de uma grande área do campo visual. Os fatores de risco mais importantes para o descolamento posterior do vítreo são a miopia grave e o trauma ocular. O prognóstico do descolamento vítreo assintomático geralmente é muito bom... Os corpos flutuantes cessam ou se tornam mais brandos após 3-12 meses. **Contudo, os casos sintomáticos exigem avaliação oftalmológica imediata, pelo risco da ocorrência de rasgos na retina periférica (15% dos casos), que podem evoluir para o temido descolamento de retina!** Ambos os olhos devem ser examinados cuidadosamente por oftalmoscopia indireta, à procura de rasgos periféricos que, se presentes, devem receber terapia intervencionista (ver adiante). O exame da lâmpada de fenda pode revelar pigmentos no vítreo anterior (“**poeira de tabaco**” ou **sinal de Schaffer**), indicando maior risco da presença de um rasgo retiniano.

5. Descolamento de retina

Trata-se de uma síndrome ocular com grande potencial de provocar completa perda visual, se não reconhecida e tratada precocemente. Estima-se uma incidência populacional de 1 a cada 10.000 indivíduos, embora existam fatores de risco bem documentados que aumentam sobremaneira a frequência da síndrome. **O descolamento de retina é definido pela separação entre o epitélio pigmentar da retina (aderido à coroide pela membrana de Bruch) e a retina neural**, contendo os fotorreceptores e demais camadas de neurônios, com preenchimento do espaço subretiniano por líquido. Como os fotorreceptores recebem a sua vascularização e nutrição exclusivamente da coroide (pelos coriocapilares), essas células, na porção descolada de retina, sofrem grave isquemia e começam um processo de degeneração, que pode se tornar irreversível ao longo das próximas semanas. Daí a extrema necessidade do pronto diagnóstico e tratamento... Na verdade, existem três tipos diferentes de descolamento de retina, que possuem patogênese, quadro clínico e tratamento diferentes. Estes serão discutidos separadamente...

Descolamento de retina regmatogênico (FIGURA 7)

Este é o tipo mais comum de descolamento de retina, ocorrendo geralmente de **forma espontânea** em indivíduos acima de 50 anos, ou desencadeada por trauma ocular (**descolamento de retina traumático**). Costuma ser unilateral, embora exista um alto risco de ocorrer no outro olho em um futuro próximo. O seu mecanismo é a formação de um **rasgo** ou buraco na retina periférica (“regma”, do grego, significa rasgo), pelo qual o vítreo liquefeito penetra, dissecando a retina neural do epitélio pigmentar e preenchendo o espaço subretiniano. A seguinte sequência de eventos caracteriza sua patogênese (FIGURA 7): (1) descolamento posterior do vítreo, provocando tração da retina periférica numa área de firme aderência vítreo-retiniana; (2) surgimento súbito de

um rasgo operculado (com retalho) na retina periférica pela tração vítrea; (3) penetração do vítreo liquefeito através do rasgo no espaço subretiniano, fenômeno este facilitado pela aderência do retalho de retina ao gel do vítreo; (4) propagação do descolamento, que começa numa área da retina periférica e caminha posteriormente em direção à mácula. Esta fase de propagação pode evoluir rapidamente (em horas ou dias) ou mais lentamente (2-4 semanas), na dependência do tipo de rasgo... Os **rasgos retinianos** podem ser de três tipos: (1) rasgos tracionais espontâneos (tipo mais comum), geralmente arqueados, em forma de ferradura, associados ao descolamento posterior espontâneo do vítreo, (2) buracos atróficos, associados à degeneração látice (ver adiante), (3) diálise retiniana (rasgo circunferencial ao nível da ora serrata), associado ao trauma ocular fechado. Os rasgos tracionais espontâneos, quando no contexto de uma descolamento vítreo sintomático, possuem uma chance de **50%** de evoluir com descolamento de retina, daí a indicação obrigatória de intervenção terapêutica. Por outro lado, o encontro casual de um rasgo retiniano assintomático (observados em **6%** da população), traz um risco muito pequeno (em torno de **0,5%**) de descolamento de retina sintomático... Os principais **fatores de risco** para o descolamento regmatogênico podem ocorrer isoladamente ou de forma combinada. São eles: (1) idade > 50 anos; (2) miopia grave, com alongamento ocular significativo; os míopes com mais de -6,0D possuem um risco até 10 vezes maior de descolamento da retina que a população não míope; a miopia grave está presente em **55%** dos casos de descolamento regmatogênico espontâneo; (3) degeneração látice da retina, (4) trauma ocular fechado; (5) cirurgia de catarata; cerca de **40%** dos casos de descolamento de retina ocorrem em indivíduos com história prévia de cirurgia de catarata; (6) coriorretinite por CMV na AIDS.

Degeneração látice da retina: é uma desordem caracterizada pela formação, no equador da retina, de uma ou mais linhas de afinamento retiniano, com bordas elevadas e atravessadas por uma treliça branca (vasos esclerosados), o que inspirou o nome da doença (látice = treliça). A doença tem uma prevalência em torno de **8%** da população e é encontrada em **30%** dos casos de descolamento regmatogênico espontâneo. O mecanismo principal parece ser a forte aderência vítreo-retiniana nas bordas da lesão látice; na ocorrência de um descolamento posterior do vítreo, a porção aderente é traicionada, provocando o rasgo. Um outro mecanismo é a formação de um buraco atrófico na lesão, que pode ser responsável por um descolamento regmatogênico de evolução bastante insidiosa, frequentemente não percebido pelo paciente até chegar numa fase avançada.

Descolamento traumático: o **trauma ocular fechado** pode provocar descolamento posterior do vítreo e um rasgo tipo diálise retiniana, evoluindo frequentemente com descolamento regmatogênico da retina.

Fig.7: Descolamento de retina e seus tipos.

O quadro clínico do descolamento regmatogênico espontâneo se apresenta de forma unilateral com o surgimento súbito de moscas voantes ou corpos flutuantes múltiplos, flashes luminosos (fotopsia), representando o descolamento posterior sintomático do vítreo, seguido dias ou semanas depois pela ocorrência de uma sombra no campo visual periférico que vai aos poucos se estendendo, tal como uma “cortina”, em direção à visão central, representando o descolamento da retina em fase de propagação. A acuidade visual vai se deteriorando no momento em que a mácula começa a ser descolada e, se atingir a fóvea, o paciente perde a visão no olho afetado. A **oftalmoscopia indireta** binocular com a pupila dilatada (**FIGURA 7**) é o exame confirmatório, observando-se a imagem típica de uma porção pregueada ou ondulada da retina, ocupando geralmente um quadrante da fundoscopia. É fundamental que o rasgo na retina periférica seja detectado, pois a intervenção terapêutica se baseia no fechamento definitivo deste rasgo.

Tratamento: todos os pacientes com descolamento regmatogênico sintomático devem ser tratados em caráter de urgência! A terapia é sempre intervencionista, associando-se uma técnica para fechar em definitivo o rasgo retiniano (geralmente a crioretinopexia) com um método para promover a correção do descolamento (retinopexia pneumática, introflexão escleral ou vitrectomia). A **crioretinopexia** é realizada da seguinte maneira: após anestesia subconjuntival e sob monitoramento da oftalmoscopia indireta binocular, uma sonda de crioterapia é posicionada na conjuntiva exatamente no ponto correspondente ao rasgo retiniano; em seguida diversos pontos em volta do rago são “queimados” pelo frio, de forma a produzir uma aderência definitiva. Os métodos para corrigir o descolamento da retina (**FIGURA 7**) podem ser realizadas isoladamente ou em conjunto: (1) **retinopexia pneumática:** após a crioretinopexia do rasgo retiniano, é injetada uma bolha de gás no espaço vítreo, capaz de tamponar e selar a retina descolada; (2) **introflexão escleral:** realizada em centro cirúrgico com anestesia retrobulbar; após a crioretinopexia, é suturado na esclera um explante cilíndrico de silicone, de forma a criar uma indentação escleral; (3) **vitrectomia** (indicada nos casos mais complicados de descolamento): realizada via pars plana com três pontos de esclerotomia para introdução dos instrumentos, quando então é retirado todo o corpo vítreo; em seguida é injetada uma

bolha de gás ou óleo de silicone para selar a retina descolada.

Pequenos descolamentos periféricos assintomáticos podem ser tratados apenas com crioretinopexia ou retinopexia a laser do rasgo. Quando associados a buracos atróficos, alguns autores optam pela simples observação e acompanhamento do paciente...

Prevenção (rasgo retiniano sem descolamento): Pelo alto risco de evoluírem para descolamento retiniano, todos os rasgos tracionais que se apresentam sintomáticos devem ser tratados, visando o fechamento definitivo da lesão. Existem duas opções terapêuticas: (1) **retinopexia a laser**, (2) **crioretinopexia**. Estes procedimentos reduzem o risco de descolamento de 30-50% para 1%. Nas duas primeiras semanas de pós-operatório, o paciente deve evitar atividades que necessitam de intenso movimento ocular (ex.: leitura). Os rasgos retinianos assintomáticos (achados ocasionais da oftalmoscopia) podem apenas ser acompanhados, orientando-se o paciente quanto à necessidade imediata de procurar atendimento oftalmológico caso surjam sintomas sugestivos de descolamento.

Descolamento de retina tracional (**FIGURA 7**)

Ocorre na ausência de rasgo retiniano em condições que criam aderências vítreo-retinianas e contração do corpo vítreo. O exemplo clássico deste tipo de descolamento é a **retinopatia diabética proliferativa**, com formação de neovasos que produzem traves fibrosas vítreo-retinianas. Outras causas são: trauma perfurante ocular e a síndrome da tração vítreo-retiniana idiopática. O grande problema do descolamento tracional é a sua localização preferencial na mácula, trazendo um mau prognóstico. O tratamento inclui a vitrectomia, com liberação das aderências por instrumentos especiais, seguido de um dos procedimentos descritos acima para tamponar e selar a retina descolada.

Descolamento de retina exsudativo (seroso) (**FIGURA 7**)

Ocorre na ausência de rasgo retiniano pelo acúmulo primário de fluido no espaço subretiniano propiciado por uma condição de perda da integridade da barreira da membrana de Bruch e epitélio pigmentar da retina. Na maio-

ria das vezes, é decorrente da **coroidorretinopatia central serosa**, uma desordem idiopática. Ocorre em indivíduos entre 20-40 anos que apresentam uma alteração funcional do epitélio pigmentar retiniano. O fluido proveniente da coróide transuda para o espaço subretiniano, descolando a retina de forma insidiosa ao nível da mácula. O paciente refere metamorfopsia, discromatopsia e perda progressiva da visão central. Alguns casos sofrem resolução espontânea ao longo de 3-4 meses e a terapia com laser é reservada para os casos mais sintomáticos. Na verdade, qualquer causa de descolamento exsudativo costuma comprometer a mácula e, portanto, causar perda de grau variável da visão central. As outras causas de descolamento exsudativo são: **coriorretinites** (ver adiante), tumores intraoculares (hemangioma, melanoma, retinoblastoma), trabeculectomia com bolha filtrante para o glaucoma e **doença de Coats** (retinopatia congênita que predomina em meninos < 18 anos, caracterizada por capilares anômalos, telangiectasias, grandes exsudatos retinianos e descolamento exsudativo; tratada com fotocoagulação a laser). O tratamento do descolamento exsudativo é voltado para a doença de base...

6. Degeneração macular senil (FIGURA 8)

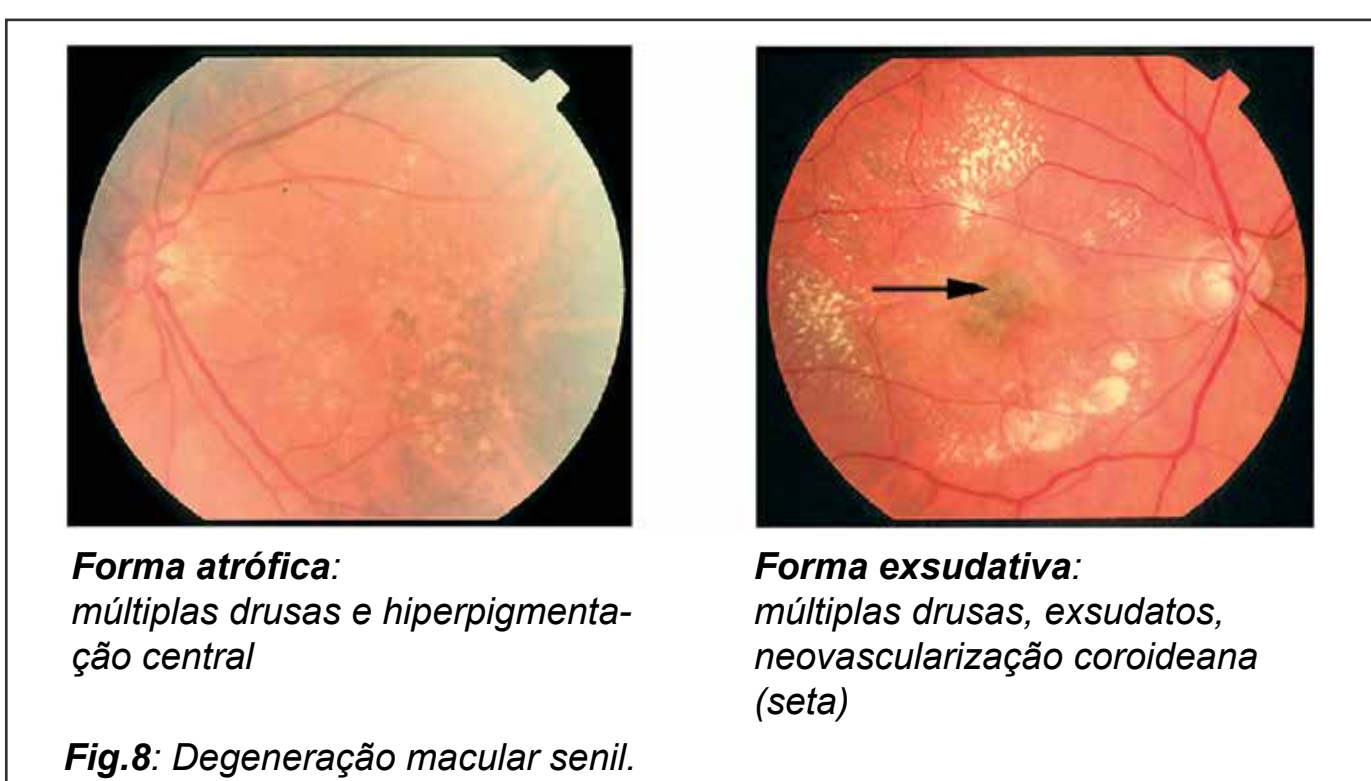
Os idosos podem desenvolver diversos problemas oculares que podem dificultar a sua visão. Entre eles, podemos citar: presbiopia, catarata, glaucoma, retinopatia diabética e a degeneração macular senil. Esta última é uma das causas mais comuns de cegueira irreversível em indivíduos acima de 65 anos. Trata-se de uma doença degenerativa idiopática da mácula, cuja prevalência aumenta progressivamente com a idade: 0,2%, 1%, 5% e 13% nas faixas etárias entre 55-64 anos, 65-74 anos, 75-84 anos e \geq 85 anos, respectivamente. Existem alguns **fatores de risco** documentados: (1) idade > 55 anos; (2) tabagismo; (3) exposição solar prolongada; (4) raça branca; (5) hipertensão arterial e aterosclerose; (6) cirurgia de catarata; (7) dieta pobre em vitaminas e rica em gordura. A doença se caracteriza histopatologicamente por: (1) formação das **drusas**: nódulos eosinofílicos que se depositam entre a membrana de Bruch e o epitélio pigmentar da retina, (2) atrofia geográfica e degeneração do epitélio pigmentar da retina ao nível da mácula, que se

torna despigmentado e pode atingir a fóvea, (3) **neovascularização coroideana** (presente apenas em um subtipo da doença): formação de neovasos provenientes dos coriocapilares que se infiltram pela membrana de Bruch, descolando o epitélio pigmentar e acumulando-se no espaço subretiniano, provocando edema macular, exsudato lipídico, hemorragia macular e posteriormente cicatriz macular disciforme. A neovascularização coroideana é a maior responsável pelos casos de cegueira da doença! A patogênese da degeneração macular senil é desconhecida, mas postula-se que fatores oxidativos provoquem alterações degenerativas no epitélio pigmentar retiniano, que permite a criação de vazamentos na membrana de Bruch e os demais componentes da síndrome. Existem dois subtipos de degeneração macular senil: (1) tipo atrófico ou “seco”, (2) tipo exsudativo ou “úmido” ou neovascular.

Degeneração macular senil atrófica (“seca”)

Também chamada de forma não exsudativa ou não neovascular, é responsável por 80% dos casos, embora tenha um curso muito mais benigno que a outra forma e, portanto, raramente causando cegueira. É caracterizada pela presença de múltiplas drusas, atrofia geográfica macular e focos de hiperpigmentação macular. As drusas podem ser de dois tipos: (1) “drusas duras”: nódulos pequenos de contornos regulares, e (2) “drusas moles”: nódulos maiores, de contornos irregulares. A presença de “drusas moles” e de focos de hiperpigmentação macular aumenta o risco de evolução para a forma exsudativa da degeneração macular senil. Como achado isolado, as “drusas duras” costumam ser assintomáticas e de bom prognóstico... Na maioria das vezes, não progridem para sintomas visuais, daí alguns autores referirem para esses casos o termo “maculopatia senil”, ao invés de degeneração macular senil... Clinicamente, o paciente evolui insidiosamente (ao longo de vários anos) com sintomas de maculopatia. A metamorfopsia é a apresentação inicial mais comum, detectado precocemente pelo teste da grade de Amsler.

Outros sintomas são discromatopsia parcial, glare (visão ofuscada pela luz) e borramento progressivo da visão central, atrapalhando principalmente a leitura e o ato de dirigir veí-



culos. A doença começa unilateral, mas pode progredir para acometimento bilateral. Em muitos casos, tende a estabilizar-se, sem comprometer significativamente a acuidade visual do paciente. Entretanto, pode eventualmente progredir ou transformar-se subitamente na forma exsudativa (neovascular) da doença! O diagnóstico é confirmado pela oftalmoscopia direta ou indireta (**FIGURA 8**), na qual observa-se as drusas como múltiplos depósitos maculares arredondados de tonalidade amarela e uma área geográfica de atrofia macular despigmentada. Como vimos, podem ser notados também focos maculares de hiperpigmentação.

Degeneração senil exsudativa (neovascular, “úmida”)

Embora seja a forma menos comum da doença, é aquela mais frequentemente associada a sintomas visuais limitantes e a causa mais comum de cegueira da degeneração macular senil. A característica principal desta forma é o acúmulo de exsudato, hemorragia ou **neovascularização coroideana** no espaço subretiniano, sendo esta última a grande responsável pelo mau prognóstico visual destes pacientes. Ao contrário da forma atrófica, o subtipo exsudativo da degeneração macular senil **manifesta-se agudamente, com intensa metamorfopsia e perda progressiva da visão central ao longo de semanas ou meses**. Um escotoma central ou paracentral (inicialmente incompleto, mas depois completo) é um achado típico. Pacientes com este tipo de sintomatologia devem procurar imediatamente avaliação de um oftalmologista! A oftalmoscopia direta ou indireta pode sugerir ou confirmar com frequência o diagnóstico, embora a **angiografia com fluoresceína** seja o padrão-ouro. Os achados oftalmoscópicos, observados na região da mácula, são (**FIGURA 8**): drusas, exsudatos amarelos confluentes, hemorragia subretiniana ou uma mancha cinza-esverdeada (representado a neovascularização subretiniana ou membrana neovascular). A angiografia com fluoresceína (**FIGURA 8**) confirma a presença da neovascularização, pelo extravasamento tardio do corante, formando uma grande área macular de hiperfluorescência. A lesão neovascular é classificada em “clássica” ou “oculta”, de acordo com a intensidade e homogeneidade da fluorescência. Deve ser ainda categorizada em justafoveal, subfoveal e extrafoveal, a título de orientação terapêutica.

Tratamento

O objetivo do tratamento é conter a progressão da doença. Daí a importância do reconhecimento e início precoce da terapêutica, pois, uma vez ocorrido uma perda importante da acuidade visual, esta costuma não se reverter... A **terapia antioxidante** é um importante elemento da terapêutica. Estudos recentes demonstraram benefício desta terapia no subtipo atrófico (“seco”) de grau moderado ou avançado e no subtipo exsudativo (neovascular). Deve ser feita com a associação de vitamina C 500 mg + vitamina E 400U + beta-caroteno

15 mg, tomados 1x/dia, de preferência com a parada do tabagismo. As recomendações atuais para a terapia antioxidante na degeneração macular senil são: (1) múltiplas drusas de tamanho intermediário, (2) pelo menos uma drusa de grande tamanho, (3) atrofia do epitélio pigmentar extrafoveal, (4) subtipo exsudativo (neovascular).

A terapia intervencionista é um componente fundamental do tratamento do subtipo exsudativo (neovascular)! Existem duas modalidades terapêuticas: (1) **fotocoagulação a laser térmico**: indicada apenas nas membranas neovasculares “clássicas” extrafoveais; o laser é aplicado sobre a lesão, provocando coagulação dos neovasos e lesão permanente da retina suprajacente; (2) **terapia fotodinâmica**: indicada nas membranas neovasculares “clássicas” ou “ocultas” com sintomas progressivos, de localização subfoveal; após a injeção venosa do corante verteporfina, um laser fotoativador é aplicado; este laser não lesa a retina, agindo apenas nos vasos coróides impregnados pela substância. Os resultados da terapia intervencionista são bons, no sentido de evitar a progressão da perda visual. Recentemente, duas opções terapêuticas têm surgido. A injeção intravítrea de um inibidor do VEGF (fator de crescimento vascular endotelial), chamado pegaptanib mostrou resultados semelhantes aos da terapia fotodinâmica. A cirurgia de translocação macular também está trazendo resultados promissores...

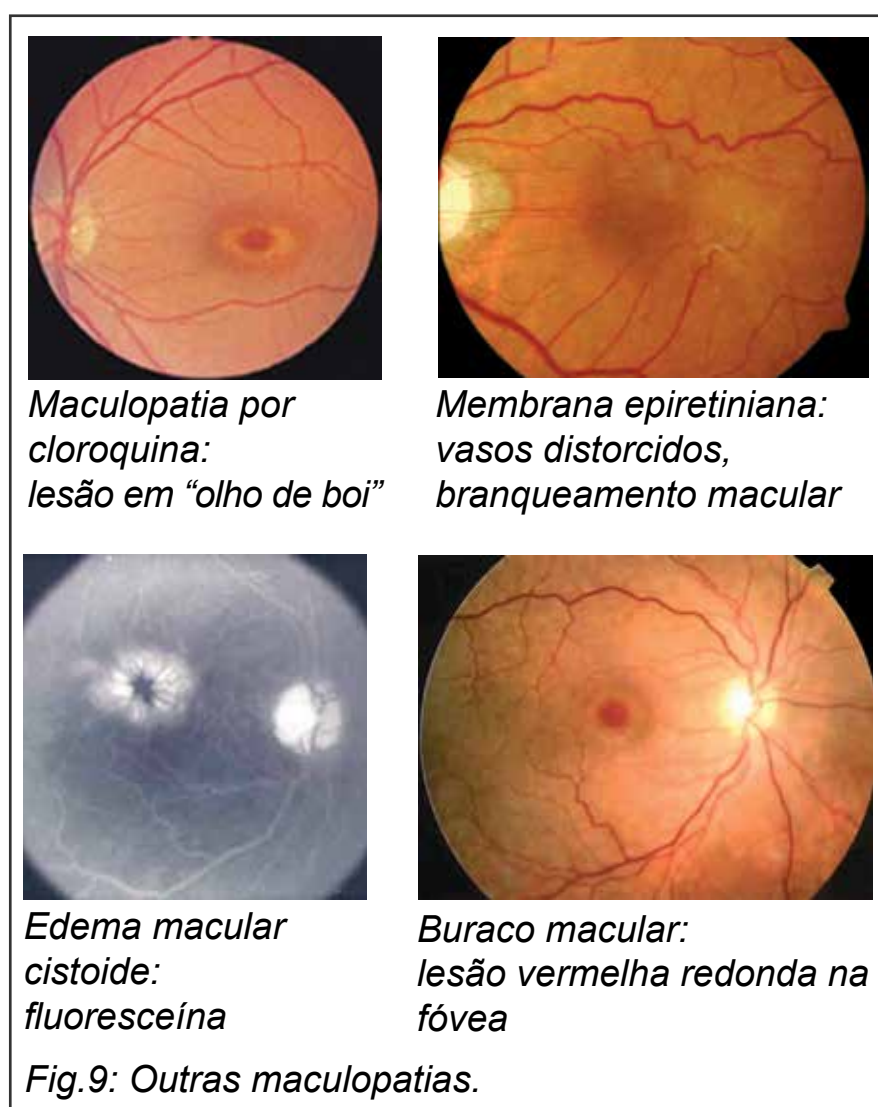
7. Outras maculopatias

Miopia degenerativa ou patológica: *causa relativamente frequente de cegueira, sendo caracterizada por uma grave miopia (> -6,0D) que evolui a partir da fase adulta para alongamento progressivo do globo ocular, com a formação de um estafiloma (protrusão escleral) no pólo posterior, que provoca uma grave maculopatia, com rotura da membrana de Bruch, atrofia coroide e neovascularização subretiniana. Além da maculopatia, estes pacientes também podem apresentar outros problemas oculares, como estrabismo, glaucoma de ângulo aberto, catarata precoce e descolamento de retina regmatogênico. A doença é praticamente exclusiva da raça branca e duas vezes mais comum em mulheres, possuindo importante predisposição familiar. A incidência é maior nas síndromes hereditárias de Marfan e de Ehler-Danlos. Não há terapia comprovadamente eficaz para prevenir a progressão do estafiloma e degeneração macular, embora alguns autores recomendem o uso do colírio de atropina em crianças com este tipo de miopia... A detecção de neovascularização subretiniana deve indicar a terapia fotodinâmica ou fotocoagulação a laser. O glaucoma deve ser tratado precocemente com colírios redutores da PIO.*

Edema macular cistoide (FIGURA 9): *uma condição secundária a uma série de causas, tais como pós-cirurgia de catarata (causa mais comum) ou capsulotomia a YAG-laser, uso abusivo de colírios de epinefrina e análogos da*

prostaglandina para o glaucoma, maculopatia diabética, oclusão da veia central da retina, retinite pigmentosa, uveíte posterior, par splinite, membrana epiretiniana e descolamento posterior do vítreo. Após a cirurgia de catarata (**síndrome de Irvine-Gass**), cerca de 3% dos pacientes terão esta complicação dentro do primeiro ano. O edema forma-se pelo extravasamento de fluido dos capilares parafoveais e tem como patogênese provável a liberação de radicais livres e de prostaglandinas pelo efeito da fototoxicidade da luz do microscópio cirúrgico. O mecanismo vasogênico e citotóxico pode explicar o edema cistoide decorrente das outras causas... Os sintomas são de uma maculopatia insidiosa, com borramento progressivo da visão central. A oftalmoscopia pode sugerir o diagnóstico, que deve ser confirmado pela angiografia com fluoresceína, demonstrando a típica imagem de hiperfluorescência petalada. A maioria dos casos da síndrome de Irvine-Gass resolve dentro de 6-12 meses. Nos casos persistentes, ou com sintomatologia grave, o tratamento clínico é necessário. Este é realizado com colírios de corticoide (a cada 2h enquanto acordado, por 3 semanas) ou de AINE, eventualmente sendo necessário o uso da prednisona e indometacina por via oral.

Maculopatia diabética: causa relativamente comum de doença macular e será melhor descrita adiante, em “retinopatia diabética”.



Buraco macular senil (FIGURA 9): afecção idiopática de prognóstico visual reservado, caracterizada pelo surgimento de um defeito atrófico na fóvea (centro da mácula), apresentando-se com o desenvolvimento subagudo de um escotoma central e perda progressiva da acuidade visual. A patologia geralmente é unilateral, ocorrendo em indivíduos > 60 anos, duas vezes mais comum em mulheres. A patogênese é controversa, embora a tração da retina macular pela contração degenerativa do corpo vítreo seja a hipótese mais provável. O diagnóstico é feito pela oftalmoscopia, revelando uma lesão redonda vermelho viva com bordos elevados. O tratamento dos estágios iniciais é realizado

com vitrectomia e liberação das aderências vítreo-maculares, evitando a progressão do déficit visual.

Toxicidade ocular pela cloroquina (FIGURA 9): uma temida complicação do uso crônico deste antimalárico nas doenças reumáticas. Além de diplopia e depósitos corneanos, a cloroquina (e em menor grau, a hidroxicloroquina) pode provocar uma maculopatia de evolução insidiosa, caracterizada pela lesão “em olho-de-boi” (centro hipopigmentado e bordas hiperpigmentadas) na oftalmoscopia. O quadro manifesta-se com metamorfopsia, discromatopsia e queda da acuidade visual. O paciente em uso de cloroquina ou de hidroxicloroquina precisam de avaliação oftalmológica a cada 3 meses, para a detecção precoce do problema. A perimetria (campo visual) e a oftalmoscopia podem revelar achados incipientes, indicando a suspensão da droga. Uma vez instalada a lesão típica, geralmente o dano visual se torna irreversível!!

Membrana epiretiniana (FIGURA 9): desordem idiopática que pode ocorrer em indivíduos com mais de 50 anos e se apresenta com metamorfopsia, borramento da visão central e redução lentamente progressiva da acuidade visual (quadro muito semelhante à degeneração macular senil, seu principal diagnóstico diferencial). A membrana é formada pela proliferação das células gliais, ou de Müller, aderente à superfície da membrana limitante interna na região macular. A contração glial provoca um enrugamento progressivo macular e eventual edema cistoide, comprometendo a visão em graus variados. O diagnóstico pode ser obtido pela oftalmoscopia (enrugamento macular, vasos retinianos distorcidos em “saca-rolhas”, branqueamento macular), embora o exame padrão-ouro seja a angiografia com fluoresceína. O tratamento é reservado quando a acuidade visual é inferior a 20/100, utilizando-se da vitrectomia com retirada parcial da membrana; os resultados são variáveis.

8. Retinite pigmentosa (FIGURA 9)

O termo “retinite pigmentosa” inclui um grupo de doenças hereditárias que têm em comum a degeneração progressiva dos fotorreceptores e do epitélio pigmentar da retina. Na verdade, não há “retinite” (inflamação da retina) e o termo mais correto seria “retinopatia pigmentosa”... A doença afeta 1 a cada 4.000 indivíduos e pode possuir três formas de herança genética: autossômica recessiva (mais comum), ligada ao X (forma quase exclusiva dos homens) e autossômica dominante (menos comum). Na forma recessiva, estima-se uma prevalência em torno de 1% de portadores assintomáticos do gene implicado na desordem. A apresentação clínica da doença pode variar, independente do genótipo, sendo a forma mais comum a chamada distrofia bastonete-cone, na qual a degeneração inicial e primária tem como alvo os bastonetes. Como os bastonetes predominam na retina periférica, a doença manifesta-se com os sinais e

sintomas de uma retinopatia periférica. **Infelizmente, a retinite pigmentosa quase sempre acomete ambos os olhos e de forma simétrica!** Na maioria das vezes, a retinite pigmentosa (RP) é um distúrbio isolado. Contudo, pode também fazer parte de uma síndrome congênita ou genética. Os principais exemplos são:

- **Síndrome Usher** (RP + surdez neurosensorial),
- **Síndrome de Bardet-Biedl** (RP + baixa estatura + obesidade + polidactilia + retardo mental),
- **Síndrome de Basen-Kornzweig** ou abetalipoproteinemia (RP + esteatorreia + ataxia)
- **Síndrome de Kearns-Sayer** (leve RP + oftalmoplegia + proptose + bloqueio AV total).

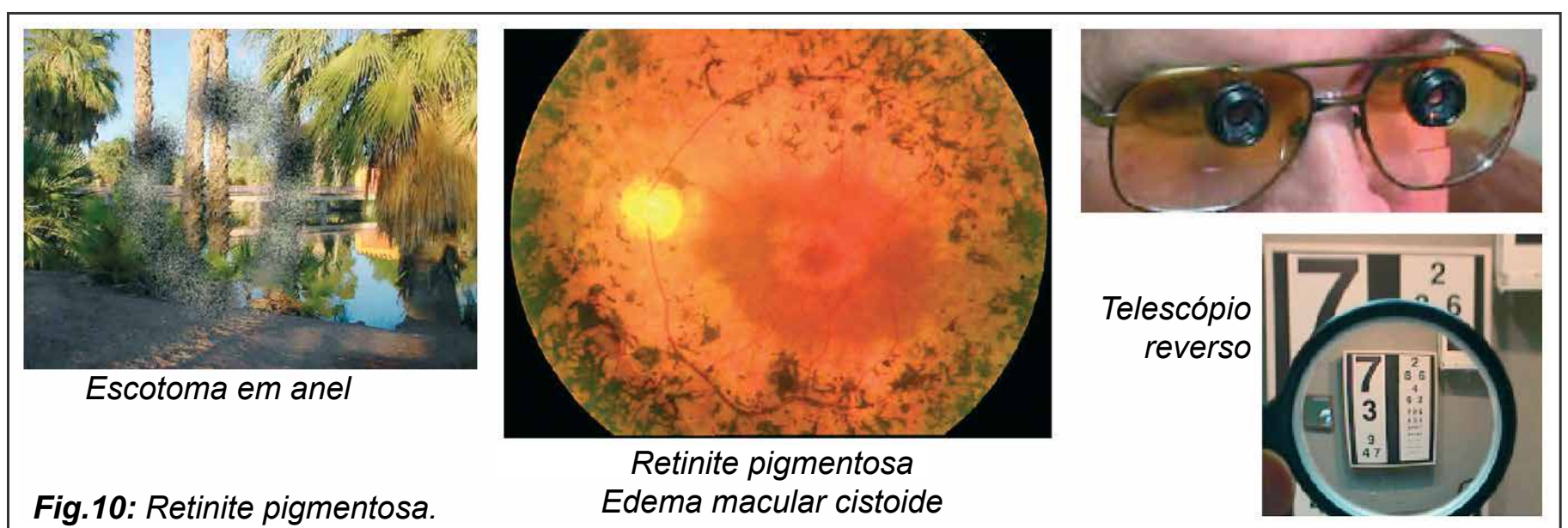
Nos casos típicos, os primeiros sintomas geralmente são percebidos entre **10-30 anos** de idade. O déficit visual é lentamente progressivo, ao longo de anos, embora a acuidade visual (dependente da mácula) seja poupada até as fases mais avançadas da doença. O primeiro sintoma relatado é a **nictalopia** (“cegueira noturna”): o paciente tem dificuldade para enxergar à noite, no crepúsculo ou em qualquer ambiente escuro ou de baixa iluminação (ex.: cinema, teatro), pois os bastonetes da retina periférica estão degenerados e estas são as células responsáveis pela visão noturna. Isso se torna particularmente problemático para dirigir veículos à noite, no final da tarde, sob nevoeiro ou sob chuva forte. Muitas vezes, o primeiro sinal percebido pelo paciente é a má adaptação visual quando passa de um ambiente de alta para um de baixa iluminação. Alguns pacientes também referem **glare** (ofuscamento da visão pela luz), tendo também dificuldades em ambientes de luminosidade muito alta. O segundo sintoma a se apresentar é o **escotoma anular**, que prejudica a meia visão periférica. Este escotoma vai aumentando lentamente (5 graus por ano, em média) em direção à periferia, determinando uma **tunelização da visão**. Nesse momento, o paciente começa a esbarrar em vãos de porta, objetos ou pessoas ao seu lado, embora consiga ler perfeitamente, já que a acuidade visual ainda é boa. Ao longo de muitos anos, a tendência é a progressão da tunelização, até comprometer tardiamente a função macular, com redução da acuidade visual. Muitos pacientes com retinite pigmentosa estão legal-

mente cegos (acuidade inferior a 20/400) por volta dos 40 anos de idade.

Na abordagem ao paciente, é importante ressaltar que a doença está muito associada a patologias oculares corrigíveis, como a **catarata subcapsular** posterior precoce e a **miopia**. Alguns casos também podem apresentar **edema macular cistoide** secundário.

A **oftalmoscopia indireta binocular** pode fazer o diagnóstico, ao encontrar achados clássicos. O mais típico deles é o encontro de pontos de hiperpigmentação em forma de “espículas ósseas” na retina periférica (**FIGURA 10**). Outros achados são: atenuação dos vasos retinianos, clareamento de fundo na retina periférica (atrofia do epitélio pigmentar), papila óptica de aspecto pálido e céreo. A doença pode ser diagnosticada antes de ocorrerem as alterações na fundoscopia, sendo o **eletrorretinograma** o exame padrão-ouro, ao medir os potenciais elétricos dos cones e bastonetes, após estímulo luminoso, com um eletrodo fixado na córnea e eletrodos posicionados na região periorbitária. Na forma típica da doença, há uma redução importante da atividade elétrica dos bastonetes. O chamado **teste de adaptação ao escuro** também está alterado precocemente, revelando baixo limiar. A perimetria é outro exame fundamental e suas alterações também precedem os achados oftalmoscópicos. Enquanto no glaucoma o melhor método é a perimetria computadorizada, na retinite pigmentosa a **perimetria de Goldman** traz resultados mais confiáveis para demonstrar o escotoma anular e a tunelização. A **angiografia com fluoresceína** é solicitada em pacientes com baixa acuidade visual, para detectar um possível **edema macular cistoide** associado (**FIGURA 10**).

Infelizmente, a retinite pigmentosa não tem tratamento comprovadamente eficaz, embora estudos tenham mostrado um pequeno benefício do uso regular de palmitato de **vitamina A 15.000 U/dia**, que pode reduzir discretamente a velocidade de progressão do déficit visual. O aconselhamento genético é fundamental, bem como o encaminhamento para profissionais especializados na prescrição de métodos de auxílio visual (**FIGURA 10**). Na retinite pigmentosa, os **telescópios reversos**, óculos com prismas, escópios para visão noturna, filtros antiglare, são modalidades que podem melhorar muito a capacidade visual do paciente.



9. Daltonismo e outras discromatopsias (FIGURA 11)

O daltonismo é o tipo mais comum (99% dos casos) de discromatopsia (“cegueira parcial para cores”) hereditária, acometendo cerca de 8% da população. O paciente daltônico consegue enxergar a maioria das cores, apresentando apenas uma incapacidade no reconhecimento do vermelho (**protanopia**) ou do verde (**deuteranopia**). O distúrbio foi descrito pelo cientista inglês John Dalton, em 1794, sendo ele mesmo um daltônico... No daltonismo, o paciente tem uma deficiência hereditária dos cones para o vermelho ou para o verde. A síndrome tem uma herança genética **ligada ao X**, sendo encontrada quase sempre em homens, embora cerca de 0,5% das mulheres sejam daltônicas (homozigotas). Os indivíduos daltônicos geralmente não possuem grandes limitações em suas atividades cotidianas, sendo uma pessoa praticamente normal. Porém, podem ser vetados a tirar carteira de motorista (por dificuldades com os sinais de trânsito) ou a assumir determinadas profissões, como a de piloto de viação aérea. O diagnóstico é facilmente confirmado pelos **testes para visão a cores**, utilizando telas policromáticas formadas por pontos de diversas cores criando figuras (ex.: números). Os testes mais utilizados são os de **Ishihara (FIGURA 10)**, de Hardy-Rand-Rittler e de Stilling. Um indivíduo normal consegue enxergar a figura corretamente, mas o daltônico não conseguirá discerni-la em algumas telas. Analisando a resposta do paciente a vários tipos de tela policromática, pode ser determinado com precisão o tipo de “cegueira para cores” apresentado.

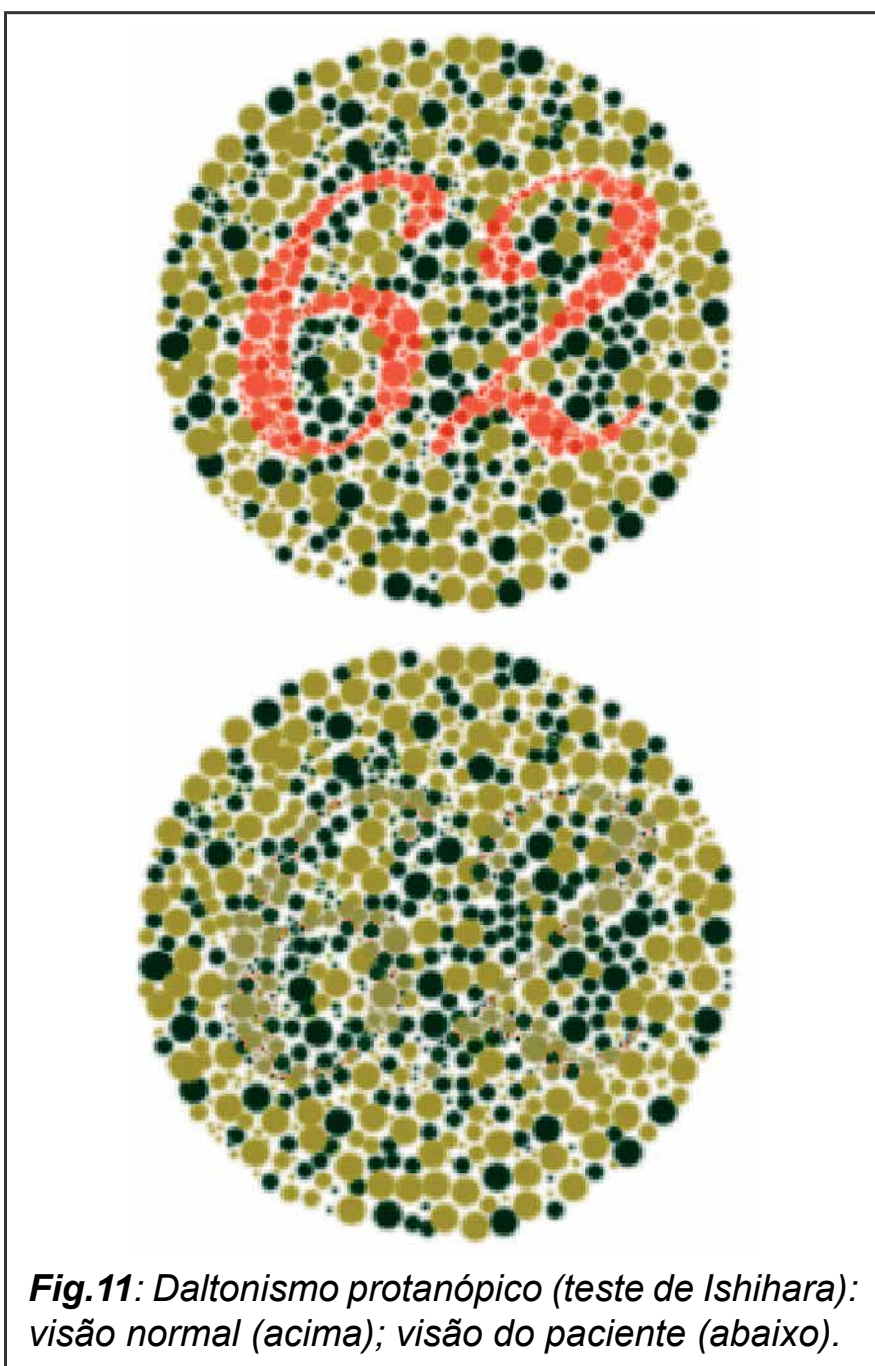


Fig.11: Daltonismo protanópico (teste de Ishihara): visão normal (acima); visão do paciente (abaixo).

Tipos raros de “cegueira para cores” são a tritanopia (cegueira para o azul e incapacidade de diferenciar o azul do amarelo) e a cegueira total para cores (acromatopsia, monocromatismo), no qual a pessoa enxerga em preto e bran-

co, além de apresentar nistagmo, intensa fotofobia, glare e baixa acuidade visual, devido à deficiência total de cones. Não podemos esquecer que existe a **discromatopsia adquirida**, que pode ter como causas as maculopatias (ex.: degeneração macular senil), a neurite óptica e a disfunção macular medicamentosa (cloroquina, etambutol. etc.).

10. Retinopatia diabética (FIGURA 12)

É a terceira causa de cegueira em adultos no Brasil e a complicação crônica mais comum do diabetes mellitus! Sem um controle glicêmico rígido, a retinopatia diabética ocorre em quase 100% dos diabéticos tipo 1 e em 50-80% dos diabéticos tipo 2. Estes percentuais certamente são bem menores naqueles pacientes com terapia antidiabética adequada e manutenção da hemoglobina glicosilada abaixo de 7%. **A retinopatia diabética é decorrente de distúrbios da microcirculação retiniana, portanto, uma retinopatia vascular.** O acúmulo dos AGE (produtos da glicosilação avançada, ou seja aminoácidos ou proteínas que sofreram glicosilação irreversível) e a propensão à trombose microvascular constituem os principais mecanismos patogênicos propostos. Outro dado importante é a grande associação entre retinopatia e nefropatia diabética (quase superficiais, na camada de fibras ganglionares). Todos aqueles que têm nefropatia também apresentam retinopatia... Por razões desconhecidas, a gestação pode agravar a doença retiniana diabética... A retinopatia diabética geralmente é **bilateral**, embora assimétrica.

Existem três tipos de retinopatia diabética: (1) retinopatia não proliferativa, (2) maculopatia diabética, (3) retinopatia diabética proliferativa. Vamos descrevê-los...

Retinopatia diabética não proliferativa (FIGURA 12)

As alterações patológicas principais estão na microvasculatura retiniana: (1) perda de células endoteliais e de pericitos, (2) degeneração e espessamento da membrana basal endotelial. As lesões provocam fraqueza dos microvasos e um aumento da permeabilidade vascular, o que pode levar ao edema retiniano ou macular, e formação de microaneurismas e de exsudatos. A oftalmoscopia direta e indireta podem detectar as alterações. Na fase precoce, encontramos **microaneurismas** (pequenos pontos vermelhos), **exsudatos “duros”** (pequenos nódulos amarelados de material lipoproteínico extravasado) e hemorragias puntiformes (pequenos pontos vermelhos, localizados profundamente na retina sensorial e difíceis de serem diferenciados dos microaneurismas pela oftalmoscopia). Na fase avançada, um outro mecanismo patogênico começa a se manifestar: a isquemia retiniana. A oclusão de microvasos por pequenos trombos causam sangramento e lesões isquêmicas pontuais na retina. Os marcos desta fase são as **hemorragias em chama de vela** (manchas vermelhas localizadas superficial-

mente na camada de fibras ganglionares) e as **manchas algodosas** (microinfartos da camada de fibras ganglionares). Estes achados são idênticos aos da retinopatia hipertensiva estágio III, embora, ao contrário da retinopatia hipertensiva, as lesões da retinopatia diabética são numerosas, múltiplas. Outros achados desta fase são as **veias em rosário** e as **anormalidades microvasculares intraretinianas** (IRMA). Pacientes com sinais oftalmoscópicos de retinopatia não proliferativa avançada apresentam grande chance (50% em 1 ano) de evoluírem para retinopatia proliferativa! Sem afetar a mácula, a retinopatia não proliferativa geralmente cursa assintomática ou com leve prejuízo à visão, sob a forma de **escotomas periféricos** múltiplos no campo visual.

Maculopatia diabética (FIGURA 12)

É uma das principais causas de grave deficiência visual em diabéticos. Ocorre devido ao extravasamento de fluido pelo aumento da permeabilidade capilar, provocando **edema da mácula**, entremeado a hemorragias e exsudatos. Algumas vezes, este edema pode evoluir com características de **edema macular cistoide**. O paciente começa a notar metamorfopsia, borramento visual, escotoma central e importante redução da acuidade visual.

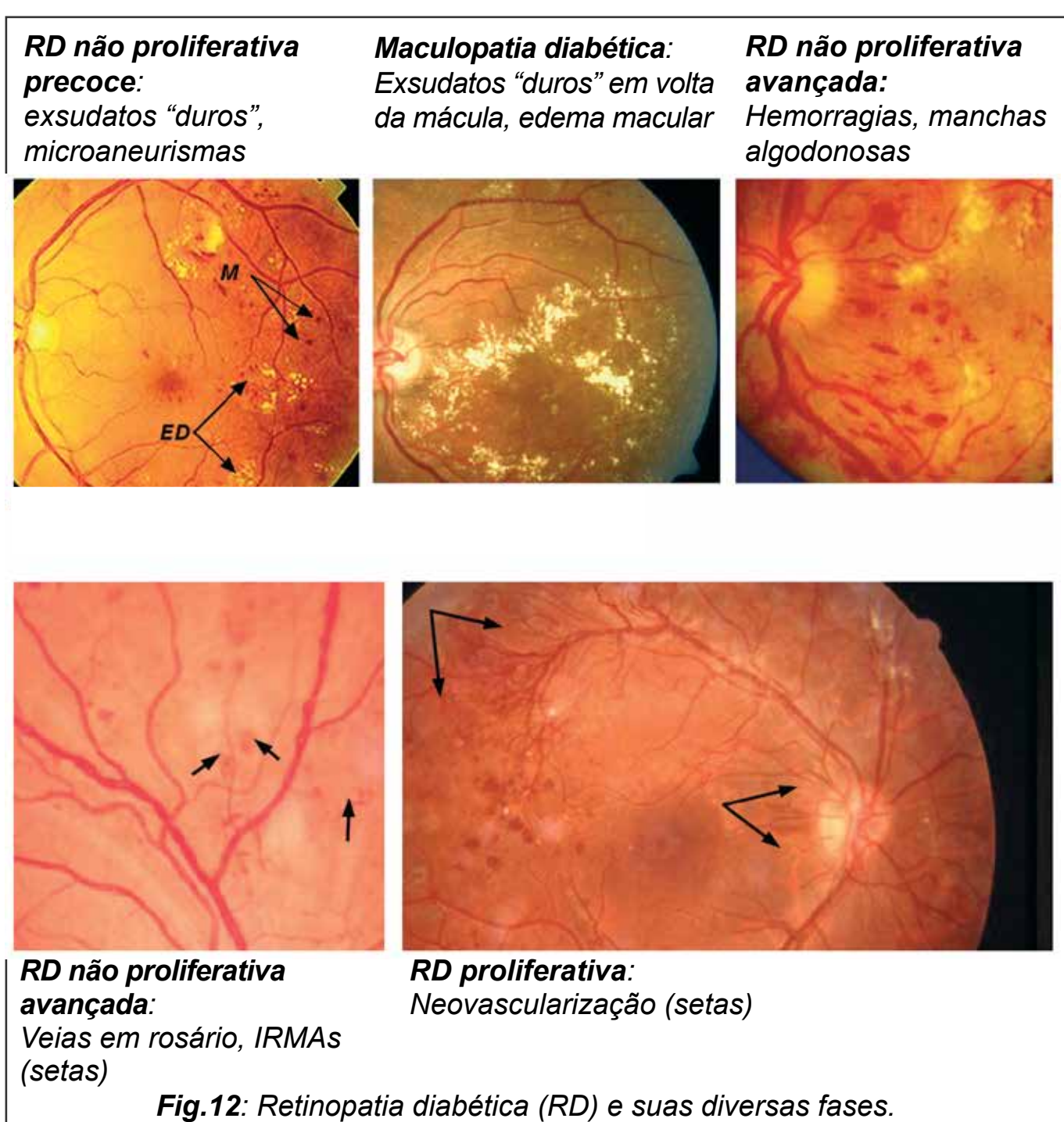
Retinopatia diabética proliferativa (FIGURA 12)

À medida que a doença avança, a isquemia retiniana se torna mais acentuada, surgindo um novo mecanismo patogênico: a **neovascularização retiniana**. A isquemia ativa a interação de fatores angiogênicos (IGF-1, VEGF) que são liberados em diversas locais da retina. Os neovasos podem ser reconhecidos na oftalmoscopia

e formam-se a partir das veias retinianas, geralmente adjacentes ou ao nível da papila óptica, embora possam também aparecer distantes da papila. Os neovasos estão na camada superficial da retina e tendem a infiltrar a face posterior do corpo vítreo. Com o tempo, começam a sofrer degeneração fibrosa, provocando aderência vítreo-retiniana, especialmente ao nível da mácula. O corpo vítreo também degenera, contraindo-se progressivamente. **A perda visual na retinopatia diabética proliferativa geralmente é abrupta**, decorrente de dois mecanismos: (1) **hemorragia vítrea**, pela rotura dos neovasos, (2) **descolamento de retina**, que pode ser do tipo tracional não regmatogênica (a contração vítrea repuxa a retina macular, descolando-a) ou regmatogênica, após a formação de um rasgo retiniano localizado no pólo posterior.

Triagem, Diagnóstico e Tratamento

A retinopatia diabética só se instala após 5 anos do início da hiperglicemia. Diabéticos tipo 1 (início da doença bem delimitado) merecem a primeira avaliação oftalmológica após 5 anos do diagnóstico, enquanto que diabéticos tipo 2 (início da doença indeterminado) precisam ser avaliados desde o momento do diagnóstico. A triagem é feita com oftalmoscopia direta. Na ausência de retinopatia, a avaliação é repetida anualmente. O achado de lesões sugestivas na oftalmoscopia direta indica uma nova avaliação por oftalmoscopia indireta e **angiografia com fluoresceína**. Este é o exame padrão-ouro para confirmar o edema macular (hiperfluorescência), a presença de áreas isquêmicas (hipofluorescentes) e da neovascularização retiniana. O **controle glicêmico rígido** está sempre indicado, embora só traga benefício na fase precoce da retinopatia diabética não proliferativa, retardando ou prevenindo a sua progressão para estágios mais avançados. A retinopatia não

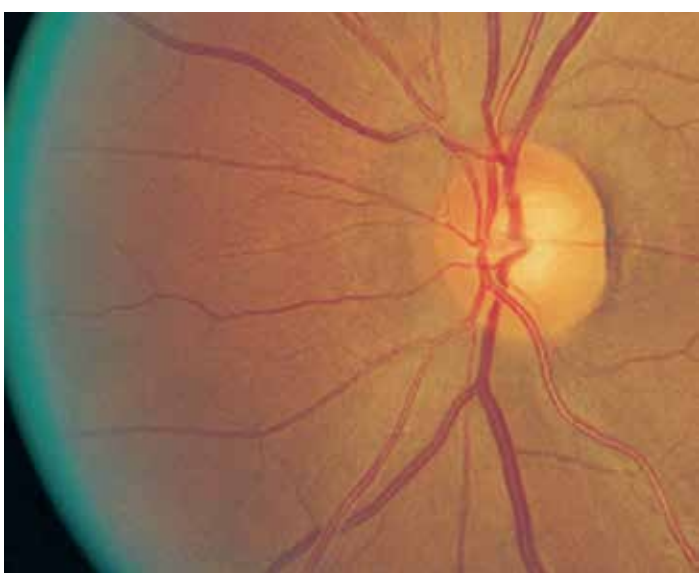


proliferativa avançada, a maculopatia sintomática e a retinopatia proliferativa não sofrem influência evolutiva pelo controle glicêmico. **Um ponto a ressaltar é a eventual piora provisória da retinopatia diabética no primeiro ano de insulinoterapia**, precipitando o surgimento de novas manchas algodinosas. De suma importância também é o **controle da pressão arterial**, dando-se preferência para os inibidores da ECA. Estudos demonstraram que manter a PA abaixo de 130 x 80mmHg pode retardar a progressão da retinopatia e nefropatia. O **tratamento específico** está indicado para a maculopatia diabética e para a retinopatia proliferativa. baseia-se da **fotocoagulação com laser de argônio**. Na maculopatia, os feixes de laser são aplicados na região parafoveal, e geralmente promovem a regressão do edema. Na retinopatia proliferativa, a **fotocoagulação panretiniana** é a estratégia: sob anestesia tópica, realiza-se 1.200-2.000 na retina extramacular, criando pontos atróficos, visíveis à oftalmoscopia. O objetivo é reduzir a massa retiniana isquêmica e, portanto, a produção dos fatores angiogênicos. O resultado é a regressão e estabilização dos neovasos. **De uma forma geral, a terapia com laser reduz em 95% o risco de cegueira ou grave déficit visual!!**

Outras alterações oculares no diabetes

O diabetes mellitus aumenta o risco de catarata e glaucoma. Um tipo raro de glaucoma (o glaucoma neovascular) encontra-se associado à retinopatia diabética proliferativa. A neovascularização da íris e do ângulo iridocorneano provocam um glaucoma de ângulo fechado de difícil tratamento. A hipossensibilidade da córnea e a neuropatia do III par craniano são outras alterações encontradas em diabéticos.

11. Retinopatia hipertensiva (FIGURA 13)



RH crônica: estreitamento e aumento do brilho arteriolar, cruzamentos AV patológicos (setas).



RH maligna: espasmo arteriolar, hemorragias, exsudatos, papiledema.

Fig.13: Retinopatia hipertensiva.

Representa uma das mais frequentes lesões de órgão-alvo na hipertensão arterial crônica, ocorrendo em **15%** dos casos. Embora seja de suma importância para classificar e estabelecer o prognóstico e tratamento dos hipertensos, a retinopatia hipertensiva por si não costuma ocasionar nenhum déficit visual. Entretanto, sabemos que a hipertensão arterial com retinopatia hipertensiva é um fator de risco para a doença vascular oclusiva retiniana (arterial ou venosa) e para a atrofia isquêmica da papila óptica. Existem dois tipos de retinopatia hipertensiva: (1) **retinopatia hipertensiva crônica** (tipo mais comum), associada à hipertensão crônica assintomática, e (2) **retinopatia hipertensiva maligna**, associada a uma entidade chamada hipertensão acelerada maligna, uma síndrome mais comum em indivíduos de meia-idade (40-50 anos) e que responde por 1% dos hipertensos. Está associada à nefrosclerose hipertensiva maligna e alto risco para encefalopatia hipertensiva e edema agudo de pulmão. O achado clássico da retinopatia hipertensiva crônica é o **cruzamento arteriovenoso patológico**, observado na oftalmoscopia e sendo considerado confirmatório para o diagnóstico. O espessamento da parede das arteríolas retinianas, devido à arterioloesclerose hialina hipertensiva, explica os cruzamentos patológicos, pois na retina as arteríolas e veias dividem a mesma adventícia em pontos de cruzamento, justificando a compressão venosa pela arteríola espessada. Outros achados: estreitamento e tortuosidade arteriolar e dilatações venosas focais adjacentes ao cruzamento arteriovenoso. As alterações vasculares da retinopatia hipertensiva se confundem com as da arterioloesclerose senil, que pode ser encontrada mesmo em idosos não hipertensos. Neste caso, a característica mais importante é o aumento do brilho arteriolar. Quando avançada, a arterioloesclerose senil determina a presença arteríolas com aspecto em **“fio de cobre”** ou em **“fio de prata”** (o estágio mais avançado). A retinopatia hipertensiva maligna é marcada pela vasoconstricção arteriolar difusa e edema retiniano pela quebra da barreira de autorregulação do fluxo vascular. A oclusão de microvasos explica o aparecimento de **manchas algodinosas** (microinfartos na camada de fibras ganglionares) associadas à presença de **hemorragias em chama de vela** (focos hemorrágicos na camada de fibras ganglionares). A diferenciação entre a retinopatia hipertensiva maligna e a retinopatia diabética pode ser difícil e as duas podem inclusive coexistir. Porém, na retinopatia hipertensiva, as manchas algodinosas e as hemorragias são em pequeno número, há cruzamentos AV patológicos e não se formam exsudatos “duros” (daí o nome “retinopatia seca”), enquanto que na retinopatia diabética, as lesões são geralmente múltiplas, não há cruzamentos AV patológicos e nota-se um grande número de exsudatos “duros” (“retinopatia úmida”). Outros achados fundoscópicos na retinopatia hipertensiva maligna: **papiledema** (provocado por isquemia papilar aguda ou pela hipertensão intracraniana de uma encefalopatia hipertensiva associada), constricção arteriolar difusa, edema macular e manchas de Elschnig

(manchas brancas devido à necrose e atrofia do epitélio pigmentar retiniano). Ao contrário da retinopatia hipertensiva crônica, a retinopatia hipertensiva maligna pode causar sintomas visuais, como cefaleia, escotomas, ftopsia, metamorfopsia e borramento visual. A retinopatia hipertensiva pode ser classificada de acordo com a sua gravidade. Existem duas classificações utilizadas na prática:

Classificação de Scheie
(separa as alterações hipertensivas daquelas da arterioloesclerose senil)

Hipertensivas

Grau I: estreitamento arteriolar discreto
Grau II: estreitamento arteriolar importante com tortuosidade
Grau III: Grau II + hemorragias e manchas algodinosas
Grau IV: Grau III + papiledema

Arterioloesclerose senil

Grau I: aumento discreto do brilho arteriolar
Grau II: aumento importante do brilho arteriolar
Grau III: “fios de cobre”
Grau IV: “fios de prata”

Classificação de Keith-Wagener-Barker
(não separa as alterações hipertensivas daquelas da arterioloesclerose senil)

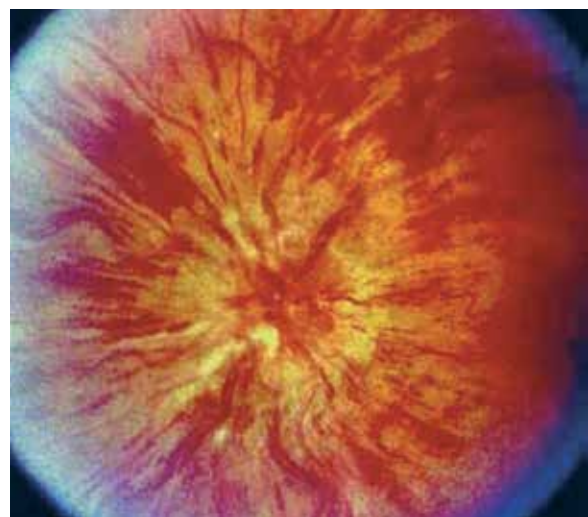
Grau I: estreitamento, tortuosidade ou aumento do brilho arteriolar
Grau II: cruzamento AV patológico ou “fios de cobre” ou “fios de prata”
Grau III: Grau II + hemorragias e manchas algodinosas
Grau IV: Grau III + edema de papila secundário a hipertensão (ou papilopatia hipertensiva).

Não há indicação de tratamento específico para a retinopatia hipertensiva. O médico deve se concentrar no controle da hipertensão arterial, com o principal objetivo de evitar o surgimento ou a progressão de outras lesões de órgão-alvo. Os eventuais sintomas visuais da retinopatia hipertensiva maligna costumam reverter com o controle cuidadoso da crise hipertensiva.

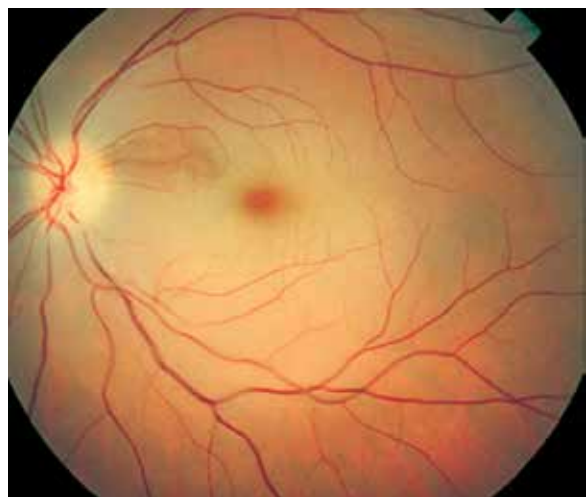
12. Oclusão da veia central da retina ou de seus ramos
(FIGURA 14)

A obstrução do sistema venoso retiniano é um evento relativamente comum, sendo a terceira causa de retinopatia vascular, perdendo apenas para a retinopatia hipertensiva e diabética. É mais comum em indivíduos entre **50-70 anos** de idade, sem preferência de sexo. Os **fatores de risco** principais são: idade avançada, retinopatia hipertensiva, diabetes mellitus, aterosclerose, glaucoma de ângulo aberto e síndromes trombofílicas (ex.: síndrome do anticorpo antifosfolípido). Na grande maioria das vezes, a oclusão é **unilateral**. O mecanismo de oclusão venosa é a **trombose** na lâmina cribiforme da papila óptica. A associação com a doença ar-

teriolar retiniana é de patogênese desconhecida, mas postula-se que a doença obstrutiva crônica da artéria central da retina provoque um fluxo turbulento nesta artéria, causando disfunção e proliferação endotelial que atinge a veia adjacente. O quadro clínico se apresenta com redução da acuidade visual indolor unilateral, em grau variado. A **oftalmoscopia** direta ou indireta sela facilmente o diagnóstico, por apresentar diversos achados clássicos: (1) **hemorragias nos quatro quadrantes** de distribuição radial, à partir da papila (tanto as hemorragias em chama de vela quanto as puntiformes são encontradas), (2) **manchas algodinosas** múltiplas, (3) **veias tortuosas e dilatadas**, (4) **papiledema**, e (5) **edema macular**. Este pode evoluir sob a forma de edema macular cistoide. É fundamental a realização da **angiografia com fluoresceína**, não para o diagnóstico, mas sim para classificar a oclusão da veia central da retina em dois grandes grupos: (1) **isquêmica** e (2) **não isquêmica**. O primeiro tipo possui prognóstico pior, especialmente pelo fato de evoluir rapidamente para **glaucoma neovascular de ângulo fechado**, a complicação mais temida da oclusão venosa da retina!!



Oclusão de ramo venoso



Oclusão da artéria central



Oclusão da veia central



Oclusão de ramo arterial

Fig.14: Oclusão vascular da retina e seus tipos.

O **tipo não isquêmico** (oclusão venosa parcial) responde por **80%** dos casos. O paciente se apresenta com redução da acuidade visual (borramento) indolor unilateral, de evolução aguda, algumas vezes com flutuação do déficit visual. O reflexo fotomotor está preservado. Comparada ao tipo isquêmico, a oftalmoscopia revela hemorragias e manchas algodinosas em menor número. A angiografia com fluoresceína revela uma área de não-perfusão (hipofluorescência) inferior a 10 diâmetros papilares e edema macular discreto. A temida complicação da neovascularização da íris e ângulo iridocorneano não ocorre, a não ser que a síndrome se converta posteriormente para o tipo isquêmico, o que pode acontecer em **15%** dos casos nos próximos 6 meses.

O **tipo isquêmico** (oclusão total) representa **20%** dos casos, mas possui prognóstico sombrio. O paciente refere perda visual abrupta indolor unilateral, muitas vezes enxergando apenas vultos e luzes com o olho afetado. O reflexo fotomotor está frequentemente abolido, embora o consensual esteja preservado. A oftalmoscopia mostra um grande número de extensas hemorragias e manchas algodinosas. **A angiografia com fluoresceína confirma o diagnóstico do tipo isquêmico**, ao revelar não-perfusão (hipofluorescência) numa área de mais de 10 diâmetros papilares e edema macular pronunciado. A isquemia retiniana difusa, pelo mesmo mecanismo descrito na retinopatia diabética (fatores angiogênicos), provoca o surgimento de neovascularização retiniana e do segmento anterior do olho, em **60%** dos casos. Sem tratamento adequado o **glaucoma neovascular** de ângulo fechado desenvolve-se rapidamente nos primeiros 3 meses, se apresentando com dor ocular, cefaleia e agravamento do déficit visual. Uma outra complicação do tipo isquêmico é a **hemorragia vítrea** (se extensa, indica uma vitrectomia...). O tratamento depende do tipo, isquêmico versus não isquêmico. Não há nenhuma terapia comprovadamente eficaz para reverter a trombose venosa retiniana e evitar a isquemia e o déficit visual. Portanto, os pacientes com o tipo não isquêmico devem apenas ser observados e acompanhados de perto com oftalmoscopia e angiografia fluoresceínica. Por outro lado, os indivíduos com o tipo isquêmico devem ser tratados com **fotocoagulação panretiniana** (mesmo procedimento da retinopatia diabética proliferativa), para a regressão dos neovasos do segmento anterior ocular e prevenir o glaucoma. A intervenção pode ser feita profilaticamente ou apenas após a detecção dos neovasos na íris, durante o acompanhamento mensal inicial (primeiros 6 meses). Uma vez instalado, o glaucoma neovascular é de difícil controle, muitas vezes sendo necessária a enucleação ocular...

Oclusão de um ramo venoso da retina: é um evento 3 vezes mais comum que a oclusão da veia central!! Embora possua os mesmos dados epidemiológicos (idade, fatores de risco) que a oclusão central, o fator mais implicado na oclusão de um ramo venoso é a retinopatia hipertensiva, com cruzamento AV patológico.

A obstrução parcial venosa ao nível do cruzamento e a influência da turbulência do fluxo arteriolar podem desencadear **trombose** venosa local. Geralmente, o ramo ocluído é o responsável pela cobertura de um quadrante da retina, mas também existem casos de oclusão do ramo venoso logo após a primeira bifurcação da veia central, determinando a chamada oclusão hemi-central venosa da retina... O paciente pode se apresentar desde assintomático até uma perda visual acentuada, dependendo do grau de acometimento macular. O prognóstico visual é bem melhor que o da oclusão central, mas em **20%** dos casos desenvolve-se **neovascularização retiniana**, necessitando de terapia intervencionista (fotocoagulação).

13. Oclusão da artéria central da retina ou de seus ramos (FIGURA 14)

Trata-se de um raro evento oftalmológico, registrado em 1 a cada 10.000 pessoas. É mais comum em indivíduos entre **55-65 anos** e com uma relação **2:1** homem/mulher. O mecanismo é a oclusão da artéria central retiniana, ao nível da lâmina cribiforme da papila óptica, determinando isquemia e, após cerca de 2h, infarto de quase toda a retina. Lembre-se: a irrigação retiniana é feita por dois sistemas vasculares, ambos originários da artéria oftálmica: (1) artéria central da retina, responsável pela nutrição dos 2/3 mais internos, até a camada plexiforme externa, e (2) coriocapilares da coroide, irrigando o 1/3 mais externo da retina, especificamente o epitélio pigmentar, a camada dos fotorreceptores e a camada nuclear externa. Estes dois sistemas não possuem anastomose colateral, portanto, sem o fluxo proveniente da artéria central, a maior parte da retina neural sofrerá grave isquemia e necrose. O mecanismo da oclusão na maioria das vezes é supostamente a **trombose**, geralmente em uma artéria doente por aterosclerose ou arterioloesclerose. Daí o fato da idade avançada, a retinopatia hipertensiva e a retinopatia diabética serem importantes fatores de risco. Em 30-40% dos casos, o mecanismo parece ser **embólico**, cuja fonte pode ser a carótida (mais comum), a aorta ou o coração. Uma causa rara é a arterite temporal (arterite de células gigantes); esta entidade costuma causar oclusão dos ramos ciliares posteriores que irrigam o nervo óptico ou da própria artéria oftálmica... Clinicamente, o paciente apresenta uma perda visual abrupta indolor unilateral. Em 10% dos casos, o doente relata episódios prévios de amaurose fulgur. O olho afetado enxerga apenas vultos e luzes. O reflexo fotomotor pupilar está abolido, embora o consensual esteja preservado. A oftalmoscopia revela, após minutos a horas do início dos sintomas, os seguintes achados: **palidez difusa** da retina, predominando na mácula, atenuação e afinamento arteriolar, segmentação da coluna sanguínea, e a famosa **mancha vermelho-cereja na fóvea** (lembre-se que a fóvea recebe vascularização exclusiva dos coriocapilares, portanto, é poupada nesta desordem). A angiografia com fluoresceína confirma o diagnóstico ao demonstrar hipofluorescência característica. Mesmo com o trata-

mento, o prognóstico visual do olho afetado é péssimo. A perda da visão não costuma reverter, tornando-se permanente. Cerca de 1/3 dos pacientes apresenta discreta melhora da acuidade visual comparada à da apresentação clínica. Há relatos raríssimos de recuperação visual significativa. Embora não tenha comprovada eficácia, a terapia é indicada em caráter de urgência, baseada em relatos isolados de sucesso. As medidas visam reduzir a pressão intraocular na tentativa de facilitar o fluxo arterila retiniano. Massagem ocular seguida de súbita descompressão, associada a paracentese da câmara anterior são medidas rotineiras. O uso de trombolíticos venosos ou injetados na artéria oftálmica por cateterismo tem sido aplicado em alguns estudos, com resultados promissores... Uma complicação que pode contribuir para agravar o déficit visual pré-existente e provocar sintomas é o glaucoma neovascular (de ângulo fechado), decorrente da neovascularização da íris e ângulo iridocorneano, que ocorre em até **20%** dos casos de oclusão da artéria central da retina.

Oclusão de um ramo arterial da retina: é um evento mais raro ainda do que a oclusão da artéria central da retina. Provocando palidez setorizada na oftalmoscopia e o súbito aparecimento de um escotoma em um quadrante do campo visual. A síndrome também costuma ser unilateral e ter os mesmos fatores de risco da oclusão da artéria central, embora a proporção de casos embólicos seja maior (2/3 dos casos). O êmbolo quase sempre é visível à oftalmoscopia. As fontes são as mesmas referidas acima, e episódios prévios de amaurose fulgaz são referidos em 30% dos casos. Um tipo especial de embolia de ramo arterial da retina é a **placa de Hollenhorst**, representando um êmbolo de colesterol (ateroêmbolo) proveniente da aorta ou carótida. Isso pode ocorrer como evento isolado ou fazendo parte da síndrome do ateroembolismo por colesterol (insuficiência renal aguda, crise hipertensiva, isquemia e gangrena de dígitos, mialgias, livedo reticularis e eosinofilia).

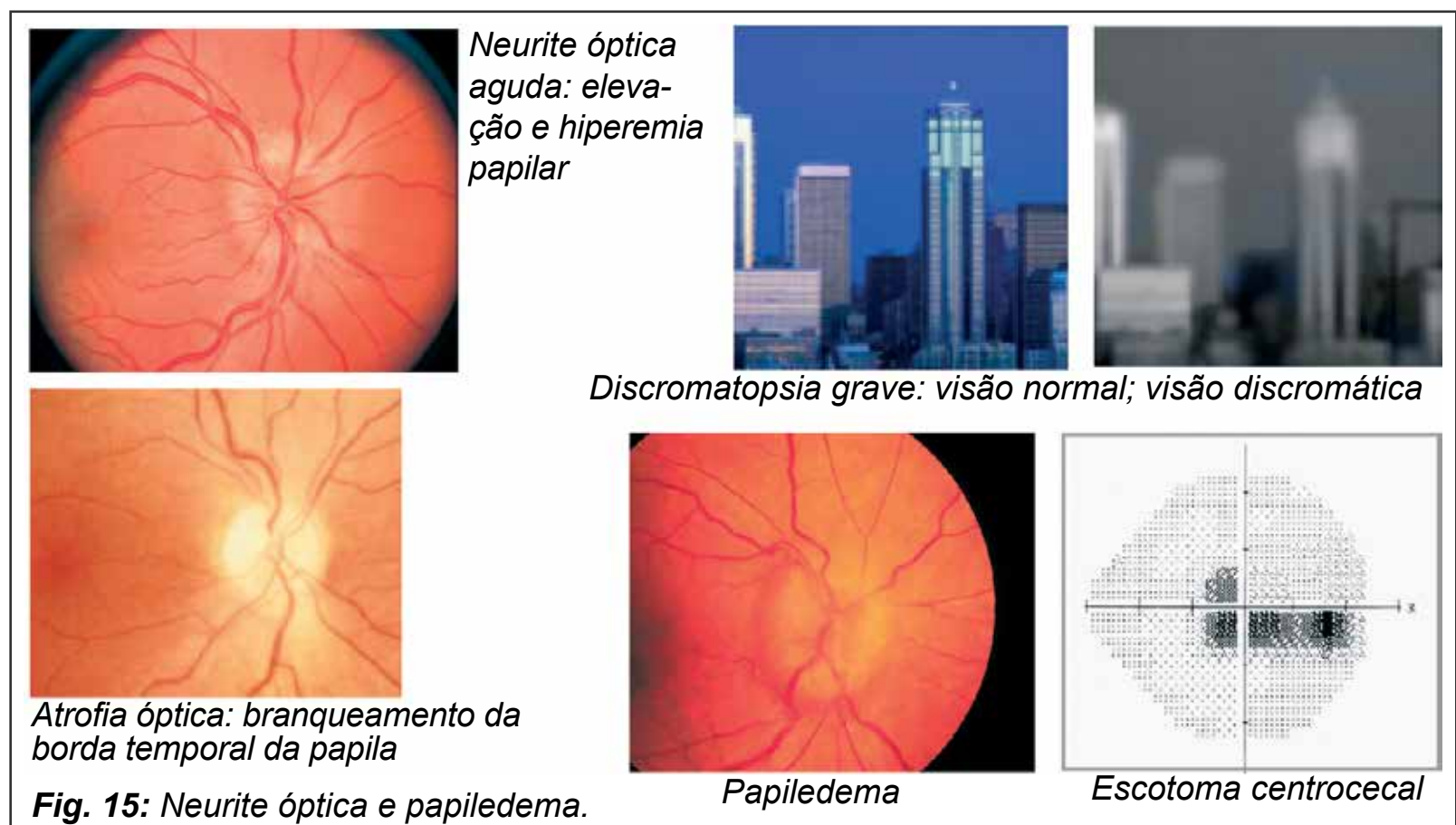
III - DOENÇAS DO NERVO ÓPTICO

A anatomia do nervo óptico e papila foi descrita com detalhes no capítulo de glaucoma... Este nervo penetra na região posterior do globo ocular, sendo visualizado na fundoscopia como a **papila óptica**: um disco amarelado de cerca de 1,5 mm de diâmetro e 1 mm de elevação, plano, de bordos bem definidos e com uma discreta escavação central (inferior a 1/3 do diâmetro do disco). Todas as fibras dos neurônios ganglionares da retina (cerca de 1 milhão) desembocam na papila óptica, curvando-se para traz e caminhando pelo corpo do nervo em direção ao sistema nervoso central. Um suporte fibroso à papila é dado pela lâmina cribiforme, fenestrada para permitir a passagem dos axônios do nervo. O nervo óptico é o II par craniano, entretanto este nervo faz parte do sistema nervoso central, sendo revestido pelas meninges e contendo fibras mielinizadas de-

pendentes de oligodendrócitos (células gliais do SNC). O espaço subaracnoide (liquórico) acompanha o nervo até a papila, quando apresenta um recesso anterior. O nervo óptico é dividido em porções: (1) papila, (2) orbitária, (3) intracanalicular (quando passa pelo forame óptico), (4) intracraniana. As três últimas porções constituem a porção retrobulbar do nervo óptico. A vascularização do nervo difere entre as suas porções... Papila: artérias ciliares posteriores e da pia máter provenientes do círculo de Zinn e artérias retinianas; Orbitária: artéria central da retina e ramos da pia máter; Intracanalicular e intracraniana: artéria oftálmica.

1. Sinais e sintomas

Os sinais e sintomas das doenças do nervo óptico ou da papila óptica simulam aqueles encontrados nas maculopatias, embora existam importantes diferenças. A **redução da acuidade visual** é o sintoma principal, pelo comprometimento das fibras provenientes da mácula, sendo a principal semelhança com as maculopatias. Quando a perda visual é grave, a diferenciação clínica é difícil, mas quando a queda da acuidade visual é parcial, algumas características dos sintomas visuais divergem entre as duas síndromes... Como vimos, nas maculopatias, predomina a metamorfopsia (distorção da imagem) e o glare (ofuscamento da imagem pela alta iluminação ambiental). Já nas lesões do nervo óptico, os sintomas predominantes são a **perda do contraste**, o **escurecimento da imagem** e uma **discromatopsia (FIGURA 15)** mais acentuada (perda da saturação das cores). Os escotomas (defeitos no campo visual) são distúrbios visuais comuns às maculopatias e doenças do nervo óptico. Contudo, nas primeiras, o clássico é o aparecimento de um escotoma central ou paracentral, enquanto que nas últimas, os escotomas são menos pronunciados e variáveis, relatados como pequenos escotomas múltiplos ou defeitos visuais de morfologia indeterminada. Somente com o uso da perimetria computadorizada, os escotomas das doenças do nervo óptico podem ser melhor caracterizados. O mais típico é o **escotoma centrocecal (FIGURA 15)**, defeito em forma de halteres, que se estende do ponto cego (correspondente à projeção da papila) em direção temporal e ultrapassando o centro visual para depois curvar-se para cima ou para abaixo. Outros tipos de escotoma encontrados são: **escotomas altitudinais** (triangulares limitados a um quadrante), escotomas centrais e paracentrais. Os exames complementares são necessários para o diagnóstico: (1) **teste da acuidade visual**: tabela de Snellen; (2) **reflexo fotomotor e consensual**: o reflexo fotomotor está reduzido ou abolido, enquanto que o consensual está preservado; pode ocorrer o fenômeno das **pupilas de Marcus-Gunn**: o examinador ilumina a pupila do olho afetado, que sofre discreta miose (reflexo fotomotor deficiente); em seguida ilumina o olho normal, produzindo miose mais acentuada do olho doente (reflexo consensual preservado); imediatamente depois, ilumina de novo o olho afetado, que então sofre lenta e parcial dilatação pupilar (ou seja,



as pupilas apresentam contração e dilatação alternados com o estímulo luminoso; (3) **oftalmoscopia direta**: observar as características da papila óptica; embora possa parecer normal em algumas patologias (ex.: neurite retrobulbar), podemos observar alterações importantes na coloração (hiperemiada na neurite aguda ou pálida na borda temporal na atrofia) e nos bordos (borrados na neurite óptica aguda e no papiledema); (6) **teste da saturação de cores**: encontra-se bastante alterado nesses pacientes, sendo o teste de Farnsworth-Munsell o mais utilizado; (3) **perimetria computadorizada**: avaliar os escotomas típicos ou sugestivos; (4) **potencial visual evocado**: verificar a velocidade de condução pelo nervo óptico, reduzida tipicamente na neurite desmielinizante.

2. Neurite óptica (FIGURA 15)

É uma rara desordem acometendo basicamente mulheres (3:1) entre **20-50 anos** e da raça branca. É causada por **desmielinização** aguda do nervo óptico, ocorrendo sob a forma **idiotópica** ou associada à **esclerose múltipla**, uma doença neurológica autoimune desmielinizante das fibras do sistema nervoso central. A neurite óptica quase sempre é **unilateral**, em sua apresentação. O paciente manifesta-se com **redução abrupta da acuidade visual**, ao longo de horas ou dias, associada à **discromatopsia** acentuada, escurecimento visual e escotomas. O prejuízo à acuidade visual varia desde discreto borramento até a perda quase completa da visão. Cerca de 90% dos casos cursam com **dor ocular**, geralmente leve, que piora caracteristicamente com o movimento ocular. Alguns pacientes referem lampejos luminosos quando movimentam os olhos (**fosfenos de movimento**). O reflexo fotomotor é deficiente, com o fenômeno da pupila de Marcus-Gunn presente. Um dado sugestivo é o **fenômeno de Uhthoff**: exacerbação dos sintomas visuais após aumento da temperatura ou exercício físico. **Em 2/3 dos casos, a neurite é retrobulbar, apresentando uma papila totalmente normal na oftalmoscopia.** Nos 1/3 restante, a neurite afeta a papila (papilite), que se encontra edemaciada (borrada) e levemente hiperemiada. Em casos de dúvida, a confirmação é feita

pelo teste do **potencial evocado visual**, que revela lentificação da condução, combinado com a realização da **ressonância magnética da órbita**, demonstrando na neurite retrobulbar um aumento da intensidade do sinal em T2. Todo paciente com diagnóstico oftalmológico de neurite óptica deve ser avaliado por um neurologista e submetido a exame de líquido e ressonância magnética com gadolínio do crânio e medula espinhal. A presença de pelo menos duas lesões desmielinizantes indica uma chance de evoluir para esclerose múltipla de 50% versus 15% (com nenhuma ou menos de duas lesões). A neurite óptica isolada é o sintoma inicial em 15% dos casos de esclerose múltipla. O diagnóstico diferencial da neurite óptica desmielinizante deve considerar as seguintes entidades: neuropatia óptica isquêmica (geralmente indolor e em pacientes acima de 50 anos), oclusão vascular retiniana (fundoscopia totalmente diferente), síndromes compressivas, neurite pós-viral, sarcoidose, sífilis, LES e neurite por HIV. Uma doença bastante rara, a **doença de Devic** (neuromielite óptica), cursa com neurite óptica bilateral e mielite transversa (com paraplegia). Esta doença possui prognóstico reservado. A tendência da neurite óptica é a evolução para melhora espontânea, ao longo de **2-3 semanas**, embora a acuidade ainda possa melhorar dentro dos próximos 1-2 meses. Embora a recuperação da acuidade visual seja a regra, pequenas sequelas visuais são bastante comuns: discromatopsia, perda do contraste visual, escotomas, resposta pupilar deficiente, alterações da papila da fundoscopia e potencial evocado persistentemente alterado. Nos casos idiopáticos, a doença é monofásica, não ocorrendo geralmente recidivas... Por outro lado, em pacientes com esclerose múltipla, as recidivas são comuns e, sem o tratamento adequado, podem deixar déficits visuais sequelares progressivos e **atrofia óptica**, detectada à fundoscopia pela palidez, especialmente na sua porção temporal. O tratamento depende da associação ou não com a esclerose múltipla definida ou com sinais que indicam um risco maior da doença vir a se desenvolver. Aqueles com neurite óptica idiopática, com nenhuma ou menos de duas lesões na ressonância magnética central, devem ser tratados apenas com pulsoterapia com **metilprednisolona** venosa

1 g/dia por 3 dias, seguido de **prednisona** oral 1 mg/Kg/dia por 15 dias. Esta terapia acelera a recuperação dos sintomas e pode reduzir as sequelas visuais e o risco de evolução para esclerose múltipla. Nos casos associados à esclerose múltipla definida ou com duas ou mais lesões na ressonância, a terapia deve ser complementada com imunomoduladores, tais como o interferon-beta-1a ou o acetato de glatiramer.

3. Neuropatia óptica anterior isquêmica

Você se lembra da arterite temporal? Pois é... A isquemia e infarto do nervo óptico (na papila) é o acometimento ocular típico desta vasculite e que, se não tratada precocemente, pode levar à cegueira bilateral! A neuropatia óptica anterior isquêmica é a causa mais comum de doença do nervo óptico em indivíduos com mais de 50 anos. (enquanto que a neurite óptica desmielinizante é a causa mais comum em idade inferior a 50 anos...). Na maioria das vezes (90% dos casos), não vem associada à arterite temporal, definindo a **forma não arterítica** (primária), de melhor prognóstico. Nos **10%** restantes, é uma complicação da arterite temporal, sendo a **forma arterítica** (secundária) da síndrome. A patogênese é a oclusão aguda dos ramos posteriores das **artérias ciliares**, ramos da artéria oftálmica. Na forma não arterítica, o mecanismo é desconhecido, mas é provável que a aterosclerose ou arterioloesclerose sejam incriminados, pois os principais fatores de risco para a síndrome são **hipertensão arterial** e **diabetes mellitus**. Na arterite temporal, o mecanismo é a vasculite oclusiva das artérias ciliares. A idade média de apresentação é de **60 anos** na forma não arterítica e de **70 anos** na arterite temporal, esta última com predomínio em mulheres. O paciente se apresenta com redução ou perda abrupta e indolor da acuidade visual, tipicamente **unilateral**. A acuidade visual geralmente é superior a 20/200 na forma não arterítica e inferior a este valor na forma arterítica. O reflexo fotomotor geralmente está deficiente (Marcus-Gunn). Na perimetria computadorizada, nota-se um **escotoma altitudinal** no quadrante superior. A oftalmoscopia direta confirma o diagnóstico, mostrando uma **papila edemaciada**, hiperemiada na forma não arterítica e pálida na forma arterítica. As telangiectasias e hemorragias papilares ou peripapilares são comuns. O principal diagnóstico diferencial antes da oftalmoscopia é a oclusão vascular retiniana. Na forma relacionada à artrite temporal, os outros sintomas da síndrome estão comumente presentes: cefaleia, nódulos temporais dolorosos, febre, perda ponderal, mal estar, claudicação de mandíbula e episódios prévios de amaurose fulgaz. Contudo, a desordem papilar isquêmica pode preceder tais sintomas... O exame de sangue na forma arterítica apresenta VHS acima de 50 mm/h. A história natural da forma arterítica revela um prognóstico visual péssimo, com acometimento bilateral (cegueira) e acentuada **atrofia óptica** (palidez sem edema). O prognóstico da forma não-arterítica não é tão dramático assim... O tratamento está sempre indicado na forma arterítica (presença de sintomas sistêmicos e/ou um VHS

acima de 50 mm/h). **É iniciado em caráter de urgência, pois não tratado, o risco de evoluir para o acometimento ocular bilateral irreversível é de quase 100%, evento que geralmente ocorre em dias a semanas!!** O paciente é internado e recebe pulsoterapia com **metilprednisolona** venosa 1 g/dia por 3 dias, seguido por **prednisona** oral 60-100 mg/dia por 2 semanas, para depois reduzir a dose paulatinamente, mas mantendo o curso de esteroide por 2 anos. A eficácia da corticoterapia em estabilizar a doença está comprovada! A forma não arterítica não possui tratamento; felizmente possui melhor prognóstico, mas com déficit visual parcial na maioria dos casos. A chance de comprometimento bilateral é pequena...

4. Atrofia óptica tóxico-nutricional e Neuropatia óptica hereditária de Leber

Estas desordens são discutidas no mesmo item por apresentarem características clínico-laboratoriais muito semelhantes.

Atrofia óptica tóxico-nutricional: a causa clássica desta desordem é o alcoolismo, associado ao tabagismo e deficiências nutricionais de vitaminas do complexo B (B12, folato, B1 e B2) e aminoácidos sulfurados (metionina e homocisteína). Sem dúvida predomina em populações carentes... O quadro inicia-se com progressão insidiosa de uma neuropatia óptica bilateral. O primeiro sintoma é uma acentuada discromatopsia, seguida pela progressiva queda da acuidade visual e escotomas centrais. O reflexo pupilar geralmente é preservado. O achado mais característico da doença é visto na perimetria computadorizada: um típico escotoma centrocecal. A oftalmoscopia é normal na fase precoce, mas apresenta atrofia óptica localizada na borda temporal, pelo acometimento preferencial da banda papilo-macular. O reconhecimento precoce da síndrome é importante, pois a recuperação visual só é possível se as medidas terapêuticas (cessar o alcoolismo e o tabagismo, reposição vitamínica) forem instituídas antes da fase avançada da doença. Uma desordem idêntica, mas de instalação mais aguda acontece pela exposição a venenos, como cianeto, monóxido de carbono, clioquinol, chumbo, **metanol** e **etambutol**.

Neuropatia óptica hereditária de Leber: uma rara desordem mitocondrial genética, de herança ligada ao X (quase exclusiva de homens) que se manifesta em adultos jovens, entre 20-30 anos. O paciente se apresenta com discromatopsia intensa, seguida de perda subaguda da acuidade visual e escotomas centrocecais. Começa em um olho mas logo passa para o outro, tornando-se bilateral. A fundoscopia revela sinais de atrofia óptica (palidez) e telangiectasias parapapilares. Não há tratamento eficaz comprovado.

5. Papiledema (FIGURA 15)

Aí está uma entidade de especial importância para o clínico geral e para o neurologista, por

fazer parte da frequente e grave síndrome da hipertensão intracraniana. Tumores intracranianos com efeito de massa, abscessos cerebrais, meningites e a síndrome do pseudotumor cerebri (hipertensão intracraniana benigna) são as causas mais implicadas. O paciente se manifesta com cefaleia progressiva, com piora matinal e na posição de decúbito dorsal, associada a náuseas, vômitos e blackouts (escurecimentos visuais mono ou bilaterais repentinos, durando segundos). A oftalmoscopia direta faz o diagnóstico, revelando uma papila elevada, borrada (bordos indefinidos), perda da escavação central e hiperemia. À medida que a síndrome progride, surgem hemorragias, exsudatos “duros” e dilatações venosas na papila ou região peripapilar. Se o papiledema se tornar crônico, pode ocorrer atrofia óptica progressiva, com palidez papilar. **Como diferenciar o papiledema da neurite óptica (papilite)?** No papiledema, não há dor ocular e raramente ocorre redução da acuidade visual ou discromatopsia. Ou seja, a visão do paciente costuma estar preservada! Entretanto, nas formas crônicas, a atrofia óptica sobrevém, o que pode acarretar déficit visual progressivo...

6. Oftalmopatia de graves

É sabido por todos que a doença de Graves (hipertireoidismo autoimune) pode provocar importantes alterações oculares, sob a forma de uma desordem retro-orbitária infiltrativa que se manifesta com proptose (exoftalmia), retração palpebral, edema palpebral, quemose, diplopia (oftalmoplegia) e olho seco e vermelho (ceratoconjuntivite seca). O acometimento geralmente é bilateral. O diagnóstico inclui a inspeção clínica e a medida da proptose pelo **exoftalmômetro**. Os sinais descritos acima não precisam ocorrer em conjunto e, na verdade, existem vários estágios de gravidade da doença. O curso da doença geralmente é benigno e estável, eventualmente marcado por exacerbações inflamatórias autolimitadas. Porém, em **8%** dos pacientes, a oftalmopatia se agrava, evoluindo com graves exacerbações, abrasões e úlceras corneanas e eventualmente com a compressão extrínseca do nervo óptico pela infiltração do tecido retroorbitário. Neste caso, surge o que se denomina **neuropatia óptica distireoideana**. Um fator que pode exacerbar a oftalmopatia é a terapia com radiodo. Os sintomas da neuropatia óptica são discromatopsia e perda progressiva da acuidade visual, que eventualmente se instala de forma aguda, como numa exacerbação. Podem ocorrer de forma unilateral ou bilateral, uma vez que a oftalmopatia frequentemente é assimétrica. O tratamento deve ser em caráter de urgência, utilizando-se altas doses de **corticosteroide** (metilprednisolona em pulso ou prednisona 80 mg/dia), associada à radioterapia local ou cirurgia orbitária descompressiva.

7. Glioma do nervo óptico e meningioma do nervo óptico

Glioma do nervo óptico: é um tumor quase sempre benigno originários das células gliais do nervo. O seu comportamento é de um astro-

citoma pilocítico de baixo grau, evoluindo de forma indolente e tendo geralmente um bom prognóstico. A maioria dos casos ocorre em **crianças**, sendo **75%** com apresentação antes dos 10 anos de idade. Em geral, localiza-se na porção intraorbitária do nervo, embora existam os gliomas intracnaliculares e do quiasma óptico. Possui uma importante associação com uma doença hereditária chamada **neurofibromatose tipo 1** (doença de von Recklinghausen), de herança autossômica dominante e caracterizada pela presença de manchas café-com-leite na pele e neurofibromas cutâneos. Cerca de **15%** dos pacientes com neurofibromatose tipo 1 desenvolvem gliomas do nervo óptico e, entre os gliomas, **25%** estão associados à desordem hereditária. A associação de seis ou mais manchas café-com-leite > 5 mm com o glioma do nervo óptico já é suficiente para definir o diagnóstico da neurofibromatose tipo 1... Os sintomas se apresentam como **proptose** (exoftalmia) **unilateral**, leve **estrabismo** e **nistagmo**. A compressão intrínseca do nervo óptico pode ocorrer em alguns casos, provocando edema da papila, seguido de uma progressiva atrofia óptica, acompanhada de discromatopsia, déficit visual e reflexo pupilar deficiente. O diagnóstico requer a realização de uma **ressonância magnética orbitária**, que mostrará um espessamento tubular do nervo. A presença da neurofibromatose, a localização intraorbitária e a apresentação na infância são sinais de bom prognóstico, com crescimento indolente, estabilização ou até mesmo regressão. Estes casos não indicam intervenção cirúrgica, mas apenas um acompanhamento com ressonância a cada 6-12 meses. A terapia intervencionista (ressecção cirúrgica) só é indicada em casos de sintomas visuais, redução da acuidade visual ou exoftalmia acentuada. Os gliomas posteriores, que afetam o quiasma devem ser diferenciados de outras lesões expansivas hipotalâmicas (craniofaringioma, sarcoidose, histiocitose X, etc.). Em geral indicam tratamento cirúrgico, radioterapia ou quimioterapia. A intervenção também costuma ser indicada nos gliomas dos adultos.

Meningioma do nervo óptico: é o segundo tumor primário mais frequente desta região, ocorrendo mais em adultos velhos. Tem como característica principal o crescimento extremamente indolente, embora possa causar discromatopsia e redução progressiva da acuidade visual por edema e atrofia óptica. Na maioria dos casos a conduta é apenas a observação. Em casos de comprometimento importante da visão, o tumor pode ser ressecado, embora os resultados da cirurgia não sejam ideais e exista uma chance razoável de recidiva...

IV- UVEÍTE POSTERIOR (CORIORRETINITE) PANUVEÍTE E PARS PLANITE

Como vimos no capítulo de “olho vermelho”, uveíte é a inflamação (infecciosa ou não infecciosa) de uma ou mais porções do trato uveal ou úvea. O trato uveal corresponde à túnica

vascular ou média do olho, formada pela íris, corpo ciliar e coroide. O corpo ciliar, por sua vez, como destacado no capítulo 1, é dividido em duas porções: (1) pars plicata ou corona ciliaris: porção anterior, adjacente à íris, que possui uma superfície interna pregueada e contendo o epitélio secretor do humor aquoso, e (2) pars plana: porção posterior, não pregueada, em continuidade com a coroide e ora serrata da retina. De uma forma geral, as uveítes são classificadas em: (1) **uveíte anterior** (irites ou iridociclites), responsável por **90-95%** dos casos, descrita no capítulo sobre “olho vermelho”; (2) **uveíte intermediária ou pars planite**, responsável por **1%** dos casos; (3) **uveíte posterior** ou coroidite, respondendo por **5%** dos casos; e (4) **panuveíte** ou inflamação de todo o trato uveal, com **menos de 1%** dos casos. Em hospitais terciários, a frequência relativa dos tipos de uveíte mudam, com um grande aumento do percentual das uveítes posteriores e panuveites, que podem representar até 50-60% dos casos...

Patologia

Uveíte posterior = Coriorretinite: A inflamação da coroide (coroidite), que define a uveíte posterior, dificilmente está sozinha... **O processo inflamatório acomete conjuntamente a coroide e a retina.** Por isso, as uveítes posteriores, na verdade, se apresentam como coriorretinites (**coriorretinites**). A coriorretinite se caracteriza pela presença de infiltrado inflamatório mononuclear, frequentemente do tipo **granulomatoso**. (células gigantes). Os granulomas costumam se estabelecer na coroide, enquanto que a retina contém inflamação mononuclear e necrose. As lesões podem ser isoladas (coriorretinite focal) ou múltiplas ou difusas, sendo constituídas por exsudatos com ou sem hemorragias e áreas de cicatriz. Quando atingem a mácula, causam grave déficit visual. Diversas **lesões secundárias** podem se desenvolver: edema macular cistoide, descolamento exsudativo da retina, papilite (neuroretinite), vasculite retiniana, periflebite (bainha inflamatória ao redor de veias da retina), membrana epiretiniana e neovascularização corioideana ou peripapilar. **Uveíte posterior e vitreíte:** o corpo vítreo quase sempre é acometido na uveíte posterior, por contiguidade. A vitreíte se caracteriza pela presença de grumos leucocitários e proteínas, provocando turvação vítrea. **Pars planite:** a inflamação da pars plana do corpo ciliar vem sempre acompanhada de **intensa vitreíte**, a sua principal característica. Vasculite e periflebite periférica da retina são achados comuns. A principal lesão secundária é o edema macular cistoide, provavelmente decorrente da vitrite posterior. **Panuveíte:** forma grave de uveíte, na qual a reação inflamatória (geralmente granulomatosa) afeta a corioretina (coriorretinite), o vítreo (vitreíte) e o segmento anterior (iridociclite).

Etiologia

A **uveíte posterior (coriorretinite)** possui diversas causas, cuja frequência relativa varia na

literatura internacional. As infecções são responsáveis por **50-90%** dos casos. Tanto nas estatísticas mundiais como nas brasileiras, a **toxoplasmose ocular** se configura como a causa mais comum de uveíte posterior. Outras causas infecciosas relatadas de uveíte posterior são: tuberculose, sífilis, citomegalovirose (na AIDS), histoplasmose, toxocaríase, bartoneloze (febre da arranhadura do gato), borreliose, etc. Causas não infecciosas de uveíte posterior são: sarcoidose, doença de Behçet, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. A uveíte posterior também pode ser idiopática. A **pars planite** na maioria das vezes é **idiopática (70%** dos casos), embora também possa ser associada à esclerose múltipla, sarcoidose ou borreliose. A **panuveíte** é uma forma comum de uveíte em hospitais terciários, possuindo diversas causas, embora a forma **idiopática** seja relativamente frequente, como a síndrome de coriorretinite multifocal com panuveíte. As causas secundárias clássicas de panuveíte podem ser infecciosas ou não infecciosas, destacando-se: sarcoidose, doença de Behçet, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, oftalmia simpática, tuberculose, toxoplasmose, toxocaríase. A endoftalmite é diferenciada da panuveíte pela presença de pus (abscesso) no corpo vítreo e câmara anterior, sendo causada por bactérias ou fungos (ver capítulo de “olho vermelho”). É importante ressaltar que existem doenças oculares (“**síndromes mascaradas**”) que simulam as uveítes posteriores ou panuveítes, destacando-se as neoplasias oculares, como os linfomas, as leucemias, o melanoma e o retinoblastoma.

1. Sinais e sintomas

Uveíte posterior (Coriorretinite)

A uveíte posterior pode ser **unilateral** ou **bilateral**. O curso pode ser **agudo**, **subagudo** ou **crônico** (insidioso). As **uveítes granulomatosas** (toxoplasmose, tuberculose, sífilis, histoplasmose, sarcoidose, oftalmia simpática, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada) são as causas mais comuns e apresentam via de regra um curso crônico. Classicamente, o paciente se apresenta com uma **sensação de moscas volantes ou corpos flutuantes e fotopsia (vitreíte) associada à redução indolor progressiva da acuidade visual (aguda, subaguda ou insidiosa)**, que pode ter características de uma maculopatia, de uma papilite e/ou de uma vitrite. O comprometimento macular pode se apresentar com metamorfopsia, fotopsia (glare) e escotomas centrais ou paracentrais. A papilite manifesta-se com discromatopsia, escurecimento visual e escotomas variados. A vitreíte se manifesta com turvação em todo o campo visual. O quadro ainda pode ser complicado com **glaucoma** e **catarata** secundários. Pela ausência de inflamação significativa no segmento anterior do olho, o paciente geralmente não refere dor ocular, fotofobia ou olho vermelho. **O fator de pior prognóstico numa uveíte posterior é o acometimento macular, pela possibilidade de perda visual permanente... O exame da lâmpada de fenda e a oftalmoscopia indireta formam a base do diagnóstico.**

O achado clássico durante a atividade da doença é o encontro de **manchas branco-amareladas (lesões exsudativas) na fundoscopia, algo obscurecidas pela turvação vítrea**. Dependendo da causa, **hemorragias** podem ser observadas entremeadas ao exsudato (ex.: retinite por CMV). Outro achado comum é presença de **“células”** (grumos leucocitários) no vítreo anterior, cuja contagem estabelece o grau de atividade da vitreíte. Se a turvação vítrea não for muito acentuada, é possível visualizar maiores detalhes das lesões coriorretinianas. Os exsudatos começam a sofrer cicatrização, formando áreas de **hiperpigmentação** nos bordos das lesões. Outros achados fundoscópicos encontrados: descolamento exsudativo de retina,

manchas algodonosas (vasculites), bainhas perivasculares (periflebite), membranas epiretinianas, edema macular cistoide, hemorragia vítrea, papila hiperemiada e edemaciada (papilite, neuroretinite), neovascularização peripapilar ou coroideana. A **angiografia com fluoresceína** pode fornecer alguns dados importantes, confirmando a presença do edema macular cistoide, das vasculites, periflebites e neovascularização retiniana peripapilar. Estes achados são importantes para orientação prognóstica e terapêutica. A **ultrassonografia tipo-B** é reservada para estudar o segmento posterior ocular quando a oftalmoscopia é impossibilitada pela opacidade das estruturas anteriores (ex.: catarata, lesão de córnea).

	<p>Coriorretinite por toxoplasma em atividade: observe a turvação vítrea</p>		<p>Síndrome da histoplasiose ocular presumida: múltiplos exsudatos branco-cremosos com áreas de hiperpigmentação</p>
	<p>Coriorretinite por toxoplasma em cicatrização: observe o exsudato com hiperpigmentação</p>		<p>Necrose aguda da retina (uveíte herpética): mancha branco-amarelada extensa</p>
	<p>Retinite por CMV na AIDS: mancha branco-amarelada com hemorragias (“queijo-com-ketchup”)</p>		<p>Coriorretinite por Toxocara: granuloma coroideano ao nível do nervo óptico, causando lesões pregueadas na retina periférica.</p>
	<p>Uveíte sífilítica: vasculites e exsudatos retinianos com hiperpigmentação</p>		<p>Uveíte de Behçet: segmento anterior (olho vermelho + hipópio); segmento posterior (exsudatos + vasculite)</p>
	<p>Uveíte tuberculosa: granuloma coroideano (lesão globular branco-amarelada)</p>		<p>Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, fase aguda: descolamento de retina exsudativo (súpero-temporal)</p>
	<p>Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, fase crônica: fundo em “sunset glow”, nódulos de Dalen-Fuchs-símiles</p>		<p>Pars planite: turvação vítrea importante, “snowballs”, “snowbank”</p>

Fig. 16: Principais uveítes posteriores (coriorretinites) e a uveíte intermediária (pars planite).

Pars planite (Vitreíte)

A inflamação da pars plana do corpo ciliar se apresenta geralmente de forma bilateral, com os sintomas clássicos de uma **vitreíte**: moscas volantes ou corpos flutuantes, fotopsia e borramento visual difuso, reduzindo a acuidade visual. Turvação e “células” são achados típicos. A técnica da depressão escleral (identação mecânica) facilita o exame da porção retiniana mais periférica durante a oftalmoscopia indireta (**FIGURA 16**). **O encontro de opacificações brancas em “bola de neve” (snowballs) na retina periférica, aderidas à pars plana ou à ora serrata sela o diagnóstico.** Algumas vezes, estas opacidades soltam-se no vítreo, depositando-se em sua porção inferior, formando a imagem de um “**banco-de-neve**” (snowbank). Uma complicação da vitreíte grave é o edema macular cistoide, que pode deixar seqüela visual... Sinais de uveíte posterior ou anterior (iridociclite) podem ser encontrados em alguns casos.

Panuveíte (Coriorretinite, vitreíte e iridociclite)

Esta é a forma mais grave de uveíte. O paciente apresenta os achados típicos de uma uveíte posterior, com vitreíte acentuada, bem como sinais de uveíte anterior (dor ocular, fotofobia, **olho vermelho**, hipópio, reação inflamatória na câmara anterior, precipitados ceráticos em “gordura de carneiro”, nódulos irianos de Koeppe e Busaca). A avaliação etiológica é semelhante à das uveítes posteriores, pois as causas são semelhantes...

Diagnóstico etiológico

O diagnóstico etiológico da uveíte posterior pode ser meramente clínico, baseado em achados sistêmicos e a morfologia das lesões na fundoscopia. Exemas complementares, como RX de tórax, PPD, FTA-ABS, sorologia para diversos agentes, anti-HIV, dosagem da ECA e exame do líquido devem ser solicitados de acordo com cada caso. A **vitrectomia diagnóstica** é indicada nos casos de uveíte posterior sem etiologia definida. Estudos recentes têm demonstrado que o método pode fornecer o diagnóstico etiológico em **25-50%** dos casos. Raramente é necessária uma **biópsia retinocoroidal**, por via transvítrea, para o esclarecimento diagnóstico. Este procedimento geralmente é reservado na suspeita das “síndromes mascaradas” (neoplasias).

2. Toxoplasmose ocular

É causa mais comum de uveíte posterior e também uma importante causa de panuveíte. O agente etiológico é o **Toxoplasma gondii**, um protozoário que se reproduz de forma sexuada e assexuada e possui três formas evolutivas: taquizoíta, oocisto (contendo esporozoítas) e cisto (contendo bradizoítas). O hospedeiro definitivo é o felino (gato), que libera oocistos em suas fezes. O homem, bem como diversos mamíferos, são hospedeiros acidentais do

parasita... A infestação humana **adquirida** ocorre pelos seguintes modos: (1) ingestão ou inalação de oocistos presentes no solo, água, leite ou vegetais contaminados; (2) consumo de carne malcozida (principalmente suína e ovina) contaminada com cistos. Uma vez no hospedeiro, os oocistos ou cistos infectantes se convertem em taquizoítas (formas ativas) que penetram e se proliferam no interior de macrófagos e monócitos, sendo carreados pela corrente sanguínea até os tecidos corporais, parasitando qualquer tipo de célula. O sistema imunológico logo contém a proliferação e destrói grande parte dos taquizoítas, embora alguns se transformem em cistos teciduais, contendo uma forma parasitária latente, o bradizoíta. Os principais tecidos que contêm os cistos são o cérebro, músculo esquelético, miocárdio e tecido ocular. Na imensa maioria das vezes, a infecção toxoplásmica adquirida é assintomática e o indivíduo só saberá que foi infectado se tiver uma sorologia IgG positiva para o *T. gondii*. No Brasil, cerca de **70%** das pessoas têm sorologia positiva... Numa minoria, a primoinfecção pode causar sintomas, geralmente sob a forma de uma síndrome de mononucleose (febre, faringite, adenopatia) de curso autolimitado. Uma outra forma de transmissão é a **congênita**, através da placenta, a partir de mães portadoras de uma infecção toxoplásmica aguda (IgM positivo). A transmissão se dá mais frequentemente no terceiro trimestre de gestação, com uma taxa de **60%**, mas pode ocorrer também no primeiro ou no segundo trimestres. A toxoplasmose congênita pode tomar duas formas: (1) forma neonatal ou nos primeiros meses de vida (50% dos casos): síndrome do grupo TORCH, apresentando-se com coriorretinite, estrabismo, microcefalia, calcificações cerebrais, retardo psicomotor, hepatoesplenomegalia, etc.), (2) seqüela ou reativação tardia (coriorretinite), na infância ou adolescência (50% dos casos). Quanto mais cedo na gestação ocorrer a transmissão, maior a chance de a toxoplasmose congênita assumir a forma neonatal grave ou mesmo provocar um aborto espontâneo... Existem duas formas de toxoplasmose ocular: (1) congênita, (3) adquirida. A **forma congênita** costuma ser bilateral e pode ocorrer ao nascimento ou primeiros meses de vida (juntamente a outros comemorativos da síndrome TORCH) ou se manifestar como seqüela ou reativação na infância ou adolescência, geralmente entre **10-30 anos** de idade. A **forma adquirida** ocorre após a primoinfecção em um adulto, na fase aguda ou na fase crônica (por reativação), sendo geralmente unilateral e predominando em indivíduos entre **30-50 anos**. Estima-se que após adquirir a infecção a chance de toxoplasmose ocular esteja em torno de **9%** ao longo dos próximos 7 anos. A coriorretinite toxoplásmica pode ser um achado casual na fundoscopia em um indivíduo assintomático ou se apresentar com sintomas... O acometimento ocular mais comum é a **uveíte posterior** (coriorretinite necrosante focal) com **vitreíte**. O paciente se manifesta com a sensação de moscas volantes ou corpos flutuantes, fotopsia e redução indolor subaguda ou insidiosa da acuidade visual. Os sintomas

podem ser unilaterais (forma adquirida) ou bilaterais assimétricos (forma congênita). Na fase inicial, o achado clássico na oftalmoscopia é a presença de manchas branco-amareladas na retina obscurecidas por turvação vítrea. As lesões secundárias clássicas de uma uveíte posterior podem ser encontradas: papilite, edema macular cistoide, descolamento exsudativo de retina, neovascularização coroideana, vasculite e periflebite. Em alguns casos, a toxoplasmose ocular apresenta-se como uma **panuveíte**, com sinais e sintomas de uveíte posterior, vitreíte e uveíte anterior (dor ocular, fotofobia, olho vermelho, etc.). **O encontro de uma única lesão branco-amarelada com bordos irregulares, com áreas periféricas de hiperpigmentação (cicatriciais) praticamente confirma o diagnóstico!** A sorologia é solicitada para complementar a investigação, sendo fundamental nos casos duvidosos. Se o IgG for negativo, o diagnóstico está descartado; se for positivo, um IgM deve ser solicitado para confirmá-lo no contexto de uma primoinfecção aguda. Raramente um método invasivo é necessário, como o aspirado do humor aquoso ou vítreo para a pesquisa do PCR. A tendência natural da coriorretinite toxoplásmica é a resolução espontânea ao longo de **1-2 meses**, embora deixando áreas cicatriciais hiperpigmentadas na retina. Se houver comprometimento da mácula, o paciente terá um dano visual (geralmente parcial) permanente. Este desfecho é mais comum na forma congênita (maior acometimento macular) do que na forma adquirida. As recidivas são comuns (**80%**), geralmente dentro dos próximos 5 anos e com lesões adjacentes à lesão anterior. Neste caso, a fundoscopia mostrará uma lesão ativa (branco-amarelada) ao lado de uma lesão cicatricial (hiperpigmentada). O tratamento é indicado nas seguintes situações: (1) primoinfecção comprovadamente recente (IgM positivo), (2) lesões em atividade por mais de 1 mês, (3) redução da acuidade visual, (4) lesão macular ou peripapilar, (5) lesões maiores do que um diâmetro papilar, (6) múltiplas lesões em atividade, (7) sinais de inflamação vítrea moderada a grave. Ou seja, quase todos os casos sintomáticos da toxoplasmose ocular devem ser tratados. O esquema terapêutico de escolha é a combinação **sulfadiazina** 1 g a cada 6h + **pirimetamina** 100 mg de ataque e 25-50 mg/dia de manutenção, durante **4-6 semanas**. Uma alternativa seria a **clindamicina** 300 mg a cada 6h durante 3 semanas. A associação de corticoide sistêmico (**prednisona** 40 mg/dia) é recomendada por muitos especialistas para o controle da inflamação. Alguns autores também recomendam a profilaxia secundária com sulfametoxazol-trimetoprim 160/800 mg 1 vez a cada 3 dias por período indeterminado para a prevenção de recidivas. A prevenção da toxoplasmose congênita é fundamental. Toda gestante deve ser acompanhada no pré-natal com sorologia para *T. gondii*. Se for constatada infecção aguda (IgM positivo), deve receber tratamento com **espiramicina** 3 g/dia por 3-4 semanas ou até o parto. As drogas convencionais possuem potencial teratogênico... A toxoplasmose ocular em pacientes imunodeprimidos (AIDS, trans-

plantados), geralmente por reativação, costuma ter uma forma mais agressiva de coriorretinite, com lesões mais extensas, comprometimento ocular bilateral e recidivas frequentes. Frequentemente vem associada à toxoplasmose sistêmica e cerebral e exige terapia prolongada.

3. Retinite por citomegalovírus (CMV)

O citomegalovírus (CMV) é um vírus DNA da família herpesviridae de alta prevalência na população humana mundial. Estima-se que cerca de **40-90%** dos adultos sejam portadores assintomáticos do vírus (IgG positivo). A transmissão pode ocorrer através do contato direto entre crianças ou por transmissão sexual entre adultos. A prevalência da infecção aumenta com a idade, sendo maior nos homossexuais. O CMV também pode ser transmitido pelas vias perinatal, transfusão sanguínea e transplante de órgãos. Tal como todo vírus da família herpesviridae, o CMV possui a propriedade de permanecer latente nas células humanas (monócitos, granulócitos, endotélio), podendo reativar em caso de imunodepressão linfocitária. Via de regra, a infecção pelo CMV é assintomática em indivíduos imunocompetentes, embora em alguns casos, uma síndrome de mononucleose autolimitada possa se apresentar. O grande problema do CMV é nos pacientes imunodeprimidos, como os transplantados e os indivíduos com AIDS. Somente na AIDS, o este vírus pode provocar a manifestação ocular denominada **retinite por CMV** (ou coriorretinite por CMV). O vírus se prolifera em qualquer região do tecido retiniano, produzindo uma retinite necrosante focal progressiva. A retinite por CMV é uma complicação da fase avançada de imunodeficiência na infecção pelo HIV, associada a níveis de **CD4 < 50/mm³** e eventualmente **< 100/mm³**. O uso rotineiro da terapia antiretroviral combinada, trazendo o CD4 para acima de 200/mm³, tornou esta retinite um evento bastante incomum na era atual, embora seja uma frequente complicação em indivíduos com AIDS sem terapia adequada. A doença geralmente começa **unilateral**, mas costuma evoluir para o acometimento **bilateral** após alguns meses (**50%** dos casos em 6 meses). Em **30%** dos casos, a retinite se associa a manifestações sistêmicas da citomegalovirose (esofagite, colite, pneumonite). Aliás, o encontro da retinite ajuda a confirmar o diagnóstico de citomegalovirose em outros órgãos... Algumas vezes, a retinite por CMV é diagnosticada numa fase assintomática, por uma fundoscopia casual. Os casos sintomáticos se apresentam com redução insidiosa e indolor da acuidade visual, com sintomas de maculopatia, como fotopsia e metamorfopsia, ou de neurite óptica (papilite), como discromatopsia e escurecimento visual. A sensação de moscas volantes ou corpos flutuantes e de fotopsia é notada por alguns, embora a vitreíte, quando existente, seja leve. A oftalmoscopia indireta revela uma lesão bastante característica (e diagnóstica) da doença: **mancha branco-amarelada** contendo **hemorragias focais** (famosa imagem do “queijo-com-ketchup”). A lesão começa tipicamente na retina periférica, apresentan-

do tamanho variado e bordos irregulares, e acompanha a topografia dos vasos retinianos, eventualmente formando bainhas de branqueamento. A vitreíte está ausente ou é branda, não associada geralmente à turvação vítrea. Os bordos da retinite avançam lentamente ao longo de meses, quando então a lesão pode atingir a mácula ou o nervo óptico, reduzindo a acuidade visual de uma forma irreversível. A lesão da retinite por CMV pode surgir no próprio nervo óptico, se apresentando como uma **papilite exsudativa-hemorrágica**, com extensão peripapilar. **A progressão da retinite, sem o tratamento, é a regra, ocorrendo ao longo de semanas ou meses.** Uma temida complicação, registrada em **25-50%** na era pré-terapia tríplice anti-retroviral, é o **descolamento de retina regmatogênico**, produzindo perda abrupta da visão por um escotoma cortinado. Há duas diferenças importantes em relação à coriorretinite por toxoplasmose: (1) presença de hemorragia na mancha exsudativa, e (2) ausência de vitreíte significativa. O **diagnóstico** é clínico, confirmado pelo aspecto típico da lesão num paciente com AIDS e $CD4 < 100/mm^3$. O **tratamento** visa conter a progressão da retinite, melhorando o prognóstico visual e reduzindo a incidência do descolamento de retina. **O déficit visual que já ocorreu não reverte com a terapia, por se tratar de necrose retiniana!!** Daí a a sugestão para se realizar a triagem com fundoscopia regular em todo paciente com $CD4 < 100/mm^3$, de forma a detectar a doença antes da invasão macular e papilar. Todas as drogas existentes com atividade anti-CMV são virostáticas, e não virocidas; portanto, contêm a progressão da retinite por um período de apenas 2-4 meses. Por isso, a necessidade de acompanhamento com fundoscopias (fotografadas) seriadas. Veja as opções de primeira linha para a terapia de indução: (1) **Valganciclovir** oral 900 mg a cada 12h por 21 dias; (2) **Ganciclovir** venoso 5 mg/Kg a cada 12h por 14-21 dias; (3) **Foscarnet** venoso 90 mg/Kg a cada 12h por 14-21 dias. Todo cuidado é pouco durante a terapia de indução, pelo risco de mielotoxicidade (neutropenia) e insuficiência renal. O **cidofovir venoso** (5 mg/Kg 1x/semana por 2 doses + probenecida oral 2 g 1h antes e 1g 2h e 8h depois) é uma opção alternativa, porém apresenta um alto risco de insuficiência renal e pode ter complicações oculares (uveíte por cidofovir, hipotonia ocular). **A terapia de manutenção** é fundamental (profilaxia secundária), sendo feita com a mesma droga da indução, mas numa dose mais baixa: (1) **Valganciclovir** oral 900 mg 1x/dia; (2) **Ganciclovir** venoso 5-6 mg/Kg 1x/dia 5x/semana; (3) **Foscarnet** venoso 90-120 mg/Kg 1x/dia. Para melhorar a qualidade de vida do paciente e evitar a necessidade do implante de um catéter venoso profundo permanente, pode-se optar pela manutenção com droga oral (**ganciclovir oral** 1g a cada 8h ou valganciclovir oral), mesmo quando a indução foi feita com medicação venosa... **A terapia antiretroviral tríplice** contra o HIV é um componente de suma importância no controle da doença pelo CMV!! Aliada a drogas anti-CMV, está associada à contenção da retinite por um período

muito mais prolongado, com a doença totalmente estabilizada uma vez o $CD4$ se mantendo acima de $200/mm^3$. Inclusive, a suspensão da terapia de manutenção anti-CMV é permitida após pelo menos 3 meses de $CD4 > 200/mm^3$ com a terapia tríplice! Após a melhora imunológica, raramente pode ocorrer uma **uveíte de recuperação imune**, manifestando-se como intensa vitreíte e edema macular cistoide. **Implante ocular de ganciclovir**: dispositivo colocado no corpo vítreo (sob anestesia local), capaz de liberar local e continuamente o ganciclovir durante 6-8 meses, atingindo concentrações oculares maiores do que aquelas alcançadas pela terapia sistêmica. A lesão estabiliza completamente durante este período, tornando este um método mais eficaz do que os anteriores. Contudo, tem a desvantagem de não controlar a progressão da citomegalovirose para o outro olho e as suas manifestações sistêmicas, além de estar associada a eventuais complicações oculares. O implante ocular de ganciclovir é indicado principalmente para os casos de recidiva durante a terapia de manutenção ou na ocorrência de invasão macular ou papilar, mas sem perda visual importante. O paciente deve sempre usar uma droga oral de manutenção sistêmica, como o ganciclovir oral ou o valganciclovir oral. **O tratamento da recidiva** (volta da progressão da retinite) pode ocorrer pelos baixos níveis de antivirais no olho ou pelo desenvolvimento de resistência ao antiviral em uso. As opções são: (1) reindução com a mesma ou uma outra droga venosa, (2) implante ocular de ganciclovir, (3) reindução com terapia combinada venosa (ganciclovir + foscarnet), (4) reindução com **fomivirsen intravítreo** (330 mg a cada 2 semanas, por duas doses) + valganciclovir ou ganciclovir oral. O fomivirsen é uma droga anti-CMV nova, com atividade contra algumas cepas resistentes do vírus às drogas convencionais.

4. Outras coriorretinites infecciosas

Sífilis ocular (FIGURA 16): a sífilis é uma doença infecciosa crônica sistêmica causada pela espiroqueta **Treponema pallidum**. É um exemplo clássico de doença sexualmente transmissível. Como sabemos, a doença evolui em três estágios: sífilis primária (cancro de inoculação), sífilis secundária (após 4-8 semanas do aparecimento do cancro) e sífilis terciária (forma tardia, manifestando-se de 1 ano a 30 anos depois da primoinfecção). A sífilis latente é definida pela sorologia positiva em pacientes sem sinais ou sintomas de sífilis. A sífilis precoce refere o período infeccioso de até 1 ano (primária, secundária ou latente), enquanto a sífilis tardia é referente ao período infeccioso acima de 1 ano. Existe ainda a sífilis congênita, fazendo parte do grupo TORCH. A sífilis ocular pode se apresentar de diversas maneiras: (1) lesão ulcerada na conjuntiva, representando um cancro primário; (2) conjuntivite crônica, uveíte anterior granulomatosa ou não granulomatosa, episclerite ou esclerite anterior no contexto da sífilis secundária; (3) ceratite intersticial na sífilis congênita, que pode se manifestar ao nascimento ou tardiamente; (4)

uveíte intermediária (vitrite isolada); (5) uveíte posterior (coriorretinite); (6) panuveíte, (7) neurite óptica, (8) **pupilas de Argyll-Robertson** (perda do reflexo fotomotor e manutenção do reflexo de convergência). A coriorretinite sífilítica costuma ocorrer na sífilis tardia e pode se manifestar por: (1) **vasculite retiniana** (manchas algodoadas), (2) **lesões exsudativas** branco-amareladas múltiplas, com bordos hiperpigmentados cicatriciais, (3) síndrome retinite pigmentosa-símile, (4) papilite (neuroretinite), (5) doença macular, com exsudatos, edema disciforme ou descolamento exsudativo, (4) (6) neovascularização retiniana, (7) oclusão da artéria central da retina. Em pacientes HIV positivos, a sífilis toma um curso mais grave e pode causar acentuada vitrite sem coriorretinite, ou uma coriorretinite extensa com manchas placoides justapapilares e angiografia fluoresceínica demonstrando um padrão tipo “manchas de leopardo”. O **diagnóstico** da sífilis é aventado por uma sorologia não-treponêmica positiva (VDRL positivo) e confirmado pela sorologia anti-treponêmica (FTA-ABS positivo). **O exame do liquor é indicado em todos os casos de coriorretinite ou vitrite sífilítica**, para avaliar a presença de neurosífilis (VDRL positivo no líquido), dada a associação entre uveíte posterior e neurosífilis. O exame também é indicado em pacientes HIV positivos, naqueles sem resposta sorológica ao tratamento da sífilis não ocular não neurológica e na presença de qualquer sinal ou sintoma neurológico. O **tratamento** depende da forma clínica e do tempo de ocorrência (precoce ou tardia). As opções são a **penicilina G benzatina** 2,4 milhões U ou a **penicilina G cristalina** 3-4 milhões U a cada 4h. **Recomendações:** sífilis primária e sífilis latente precoce: pen G benzatina em dose única; sífilis secundária: pen G benzatina, 2 doses com intervalo de 1 semana; sífilis terciária ou latente tardia: pen G benzatina, 3 doses com intervalo de 1 semana; neurosífilis (latente ou sintomática): pen G cristalina por 10-14 dias; sífilis congênita: pen G cristalina 50.000 U/Kg a cada 8h por 10-14 dias. A resposta ao tratamento é acompanhada com o título do VDRL nos meses 3, 6, 12 e 24, esperando-se uma redução em pelo menos 2 títulos no sexto mês e a negatização após 1 ano.

Tuberculose ocular (FIGURA 16): a tuberculose pode acometer os olhos sob a forma de: (1) ceratoconjuntivite flictenular na TB primária em crianças (raro), (2) uveíte anterior granulomatosa, (3) coroidite ou coriorretinite, (4) panuveíte. A coroidite tuberculosa se apresenta na fundoscopia pela presença de tubérculos ou tuberculomas coroideanos. Os tubérculos são múltiplas lesões arredondadas branco-amareladas e o tuberculoma é uma lesão grande branco-amarelada que pode ocupar grandes extensões. A vitrite é revelada pela turvação vítrea. O descolamento de retina exsudativo é uma complicação comum. O diagnóstico pode ser claro em um paciente que possui outro sítio de TB no organismo e PPD positivo. Na dúvida, o melhor método é a biópsia retinocoroidal (graniloma caseoso). Tratamento: esquema RIP por 6 meses + prednisona 60-80 mg/dia por 2-3 meses.

Histoplasmose ocular (FIGURA 16): pode se manifestar com endoftalmite, granuloma coroideano solitário ou com a famosa **síndrome da histoplasmose ocular presumida**. Esta é uma coriorretinite presumivelmente decorrente de uma reação imunológica aos antígenos do fungo, caracterizando-se na fundoscopia pela presença de múltiplos nódulos branco-amarelados com cicatrizes hiperpigmentadas, sem vitrite associada. Duas complicações tardias podem acarretar a perda visual: hemorragia macular e neovascularização coroideana.

Coriorretinite herpética (FIGURA 16): uma grave síndrome de coriorretinite ou retinite é atribuída ao vírus herpes simplex (HSV) e ao vírus varicela-zóster (VZV). Esta síndrome recebe o nome de **necrose retiniana aguda** e se manifesta pela rápida e indolor perda da visão em **7-10 dias** após o início dos sintomas. Por sorte, a entidade é bastante rara, mas tem incidência aumentada em gestantes e em indivíduos HIV positivos. A fundoscopia revela turvação vítrea (vitrite) na fase inicial, evoluindo com clareamento vítreo e aparecimento de uma grande área de necrose retiniana (branqueamento), iniciando-se na retina periférica e depois tomando a mácula e o nervo óptico. Inicialmente, a visão é tunelizada e depois a acuidade visual é perdida ou quase perdida. O descolamento de retina regmatogênico é uma complicação frequente. Na AIDS, a doença se manifesta sem vitrite. O diagnóstico é clínico e a terapia deve ser instalada em caráter de urgência, com intuito de prevenir a expansão da necrose e o envolvimento do outro olho, descrito em 1/3 dos casos. O esquema de escolha é o **aciclovir** venoso na dose de 1.500 mg/m² a cada 8h por 7 dias, seguido por aciclovir oral 2-4 g/dia por 4-6 semanas.

Uveíte por Toxocara canis (FIGURA 16): os ovos deste verme (“lombriga do cão”) podem ser ingeridos acidentalmente por uma criança (geralmente entre 2-5 anos) brincando no solo contaminado com fezes de filhotes de cães. No intestino, a larva eclode e penetra na mucosa e corrente circulatória, se disseminando pelos órgãos e tecidos. A criança pode se infestar de forma assintomática ou desenvolver uma síndrome febril com eosinofilia extrema, denominada larva migrans visceral, que geralmente toma um curso auto limitado, pois a larva não consegue chegar à fase adulta no hospedeiro acidental. O acometimento ocular é raro. Quando ocorre, manifesta-se com uveíte posterior ± vitrite, com o aparecimento de um **granuloma coroideano**, localizado na retina ou no nervo óptico. A lesão repuxa a retina ao redor, formando lesões pregueadas e pode prejudicar a função macular e da papila, determinando déficit visual. O diagnóstico é sorológico (ELISA). Como a toxocaríase é basicamente um processo inflamatório de hipersensibilidade, o tratamento é baseado no uso de corticoide tópico e sistêmico.

5. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

Trata-se de uma síndrome inflamatória granulomatosa ocular idiopática, caracterizada por

uma panuveíte crônica recidivante associada a meningite, disacusia e alterações cutâneas. Predomina em indivíduos entre **10-50 anos**, de **origem asiática** (japoneses, indianos), latino-americanos miscigenados ou negros, tendo uma preferência para o sexo feminino. A síndrome se desenvolve em fases, instalando-se com uma fase prodrômica (síndrome gripal), passando pela fase de uveíte aguda e evoluindo com a fase da uveíte crônica recidivante. Cerca de 1-2 dias após o pródromo, o paciente se apresenta com sintomas de uma **panuveíte bilateral**: dor ocular, fotofobia, olho vermelho, borramento visual e metamorfopsia. Após uma resolução inicial dos sintomas, o curso da doença toma um caráter recidivante, com surtos de uveíte anterior. Os achados clássicos são os de uma uveíte anterior granulomatosa (“células” e flare na câmara anterior, nódulos de Koeppe na íris e precipitados ceráticos em “gordura de carneiro”), intermediária ou vitreíte (“células” e turvação vítrea) e posterior (coroidite ou coriorretinite). A uveíte posterior apresenta uma **fase aguda** e uma **fase crônica**. Na fase aguda, a oftalmoscopia demonstra uma área de **descolamento de retina exsudativo** bilateral, o grande responsável pela redução da acuidade visual nestes pacientes, quando afeta a mácula. O achado é confirmado na **angiografia com fluoresceína**, que mostra múltiplos pontos hiperfluorescentes de distribuição difusa, revelando a exsudação coriorretiniana. Na fase crônica, a oftalmoscopia revela despigmentação coroideana difusa, quando se observa um aumento da vermelhidão e vasculatura do fundo ocular, imagem comparada ao vermelho do por-do sol (“fundo em sunset glow”), associado a múltiplos nódulos branco-amarelados representando a degeneração do epitélio pigmentar ou nódulos de Dalen-Fuchs (acúmulos focais de células epiteliais sob a membrana de Bruch). Os achados extraoculares da síndrome: **meningite** asséptica (cefaleia, náuseas e vômitos, sinais meníngeos, pleocitose líquórica), **hipoacusia** neurossensorial, **síndrome vestibular** periférica (zumbido, vertigens) e alterações da pele, como **vítiligo**, **alopécia** e **poliose** (pêlos e cílios brancos). O liquor deve ser sempre colhido, pois apresenta pleocitose em **80%** dos casos, mesmo sem sinais e sintomas de meningite. Este dado é importante para o diagnóstico... O diagnóstico se baseia nos achados clínicos, oftalmoscópicos, angiografia fluoresceínica e punção lombar. O tratamento é feito com **corticosteroides** sistêmicos em altas doses, observando-se uma resposta dramática e um ótimo prognóstico visual. O esquema inicial é **prednisona** 60-100 mg/dia por 2-3 meses, com desmame gradual assim que angiografia fluoresceínica demonstrar a resolução do descolamento exsudativo. Colírios de corticoide e cicloplégicos-midriáticos são associados para a uveíte anterior. Alguns autores recomendam começar o tratamento com um pulso de metilprednisolona. Em casos refratários, drogas imunossupressoras podem ser acrescentadas.

6. Outras coriorretinites não infecciosas

Sarcoidose: a sarcoidose é uma doença granulomatosa sistêmica autoimune idiopática, que

predomina em mulheres jovens e indivíduos da raça negra. Pode trazer manifestações oculares em até 80% dos casos: (1) uveíte anterior granulomatosa, (2) **panuveíte**, (3) episclerite, esclerite ou conjuntivite, (4) ceratite intersticial. A panuveíte está presente em **30%** dos casos de sarcoidose ocular. Manifesta-se com sinais e sintomas de uveíte anterior crônica, intensa vitreíte, focos de periflebite e/ou granulomas coroideanos. O tratamento é feito com corticoide sistêmico (prednisona), com boa resposta.

Doença de Behçet (FIGURA 16): trata-se de uma vasculite HLA-B51-associada, caracterizada por úlceras orais e genitais recorrentes, pseudofoliculite cutânea e uma grave **panuveíte**. A manifestação ocular é observada em 70% dos pacientes e geralmente sucede o aparecimento das úlceras oro-genitais. Começa unilateral, mas atinge o outro olho, se tornando bilateral, em 1/3 dos casos. Uma das principais características da panuveíte é o forte componente de uveíte anterior, manifestando-se com dor ocular, fotofobia, olho vermelho e intensa reação da câmara anterior, com **hipópio**. A uveíte posterior manifesta-se com vitreíte (turvação vítrea) e uma coriorretinite apresentando manchas algodinosas e hemorragias. O curso da uveíte de Behçet tende a ser recidivante e, sem tratamento, frequentemente provoca grave e irreversível dano à visão. Complicações da uveíte anterior, como neovascularização da íris e ângulo iridocorneano, glaucoma e catarata, contribuem importantemente para o mau prognóstico. O tratamento deve ser feito com uso regular de colírio de corticoide e cicloplégico-midriático, para o controle da uveíte anterior, combinado a corticosteroide sistêmico (prednisona 30-80 mg/dia) + ciclosporina oral 3-5 mg/Kg/dia ± azatioprina 2,5 mg/Kg/dia).

Oftalmia simpática: uma desordem dramática, mas de mecanismo curioso... Após um trauma perfurante monoocular, o paciente desenvolve, num período que varia de 10 dias a muitos anos, uma **panuveíte granulomatosa bilateral**, começando no olho traumatizado (“olho simpatizante”) e se estendendo ao outro olho (“olho simpatizado”). O mecanismo parece ser a liberação de antígenos ocultos da úvea e epitélio pigmentar da retina no interior do globo ocular, que então passam a ser reconhecidos por células dendríticas apresentadoras locais, que iniciam uma potente resposta imunoinflamatória contra o trato uveal de ambos os olhos. Clinicamente, o paciente apresenta dor ocular, fotofobia, olho vermelho e borramento da visão. Os achados são de uveíte anterior granulomatosa clássica, vitreíte e coriorretinite, esta última caracterizada pelo aparecimento de nódulos de Dalen-Fuchs, papilite (neurite óptica) e descolamento de retina exsudativo, levando à formação de cicatriz macular. O diagnóstico é clínico e o tratamento realizado com colírio de corticoide + cicloplégico-midriático, em associação com corticosteroides sistêmicos em doses imunossupressoras (**prednisona** 1-1,5 mg/kg), seguido de desmame até uma dose de 10-20 mg em dias alternados. A duração total da terapia é de 3-6 meses. Em

casos refratários, associam-se drogas citotóxicas-imunossupressoras. **A prevenção da oftalmia simpática é feita pela enucleação em até 2 semanas após o trauma perfurante.** Esta é indicada em caráter de urgência em todo trauma perfurante com grave dano ocular. Uma vez instalada a oftalmia simpática, a enucleação não é mais indicada...

Retinocoroidopatia birdshot: uma rara coriorretinite idiopática bilateral, mais comum em mulheres entre 30-60 anos, extremamente associada ao HLA-A29. A fundoscopia demonstra múltiplos pequenos nódulos em todo o pólo posterior, estendendo-se para a retina periférica, que lembram a poeira de chumbo que se forma após um tiro de espingarda (daí o nome “birdshot”). Há também sinais de vitreíte (turvação vítrea). O paciente se manifesta com borramento visual, moscas flutuantes no campo visual e fotopsia. A doença evolui para a formação de edema macular cistoide, com redução progressiva da acuidade visual. A resposta ao corticoide sistêmico é variável. Um imunossupressor associado pode ser necessário.

7. Pars planite (uveíte intermediária)

É uma forma rara de uveíte (1-5% dos casos), geralmente **bilateral**, que se manifesta por sinais e sintomas de intensa vitreíte (moscas volantes ou corpos flutuantes, fotopsia, borramento de todo o campo visual, “células” e intensa turvação vítrea na fundoscopia, “snowballs” e “snowbank”). É quase sempre **idiopática** e predomina em indivíduos entre **5-40 anos**, sem preferência de sexo. Pode ser secundária raramente à **esclerose múltipla** ou à infecção pelo vírus **HTLV-1**. Foi descrita com detalhes anteriormente neste capítulo... A complicação mais temida da pars planite, pela intensa vitreíte, é o edema macular cistoide, o grande responsável pelo déficit visual residual. O tratamento inclui corticosteroide sistêmico (**prednisona 1mg/Kg/dia**) + corticoide subcapsular (cápsula de Tenon) + vitrectomia. Nos casos, graves, as drogas imunossupressoras devem ser acrescentadas.

V - ESCLERITE POSTERIOR

Trata-se de uma rara síndrome ocular que afeta a porção posterior da esclera por uma lesão inflamatória difusa imuno-mediada. Corresponde a apenas **10-15%** dos casos de esclerite, podendo ou não vir associada à esclerite anterior (ver capítulo de “olho vermelho”). Na maioria das vezes, é idiopática e predomina em indivíduos entre **30-60 anos**, com predomínio em mulheres. É unilateral em 2/3 dos casos e bilateral no 1/3 restante. O grande marco da síndrome é a intensa **dor ocular!!** Esta dor costuma ser constante e piora durante a noite e as primeiras horas da manhã, bem como pelo movimento ocular. É referida ao nível da órbita e pode irradiar para a face e região periorbitária. Além da dor, o paciente apresenta redução progressiva da acuidade visual, devido à compressão do nervo óptico e alterações coroidor-

retinianas associadas, como o descolamento de retina exsudativo macular (complicação mais temida) e o preecamento corioretiniano. A fundoscopia revela intenso papiledema com hemorragias papilares ou peripapilares e manchas algodinosas múltiplas (lembrando a oclusão da veia central da retina...). O aumento da pressão intraocular pode provocar glaucoma secundário. O tratamento deve ser agressivo e inclui a combinação de corticosteroides sistêmicos (prednisona 1-1,5 mg/kg/dia) com agentes imunossupressores (azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina).

VI - RETINOBLASTOMA (e outros tumores intraoculares)

1. Retinoblastoma

O retinoblastoma é o tumor intraocular mais comum da infância, ocorrendo em 1 a cada 18.000 nascidos vivos. É derivado das células germinativas da retina. Existem duas formas: (1) **não hereditário (60%** dos casos), que se manifesta com tumor unilateral unifocal; (2) **hereditário (40%** dos casos), manifestando-se geralmente como tumor bilateral (25% do total de casos de retinoblastoma) e menos frequentemente unilateral multifocal (15% do total de casos). A desordem é causada por uma inativação mutagênica de ambos os alelos do gene **RB1** (cromossoma 13), que codifica uma proteína supressora tumoral. Na forma não hereditária, a mutação está presente apenas nas células retinianas, enquanto que na forma hereditária, todas as células do indivíduo possuem esta alteração genética. Por conta disso, o retinoblastoma hereditário está associado a um alto risco (até 50%) de surgimento de outros tumores ao longo da vida, sendo os sarcomas os tipos predominantes (especialmente o **osteossarcoma**). A maioria dos casos de retinoblastoma se apresenta ou é diagnosticado em crianças com **menos de 2 anos** de vida, sendo quase todos os casos restantes diagnosticados até 5 anos de idade. A apresentação mais comum é a **leucocoria**, presente em 60% dos casos!! Este é um termo definido pelo reflexo pupilar branco (“aspecto em olho de gato”) e pode ser causado por diversas doenças oculares, que formam a lista de diagnósticos diferenciais do retinoblastoma. Causas importantes de leucocoria em crianças de até 2-5 anos de idade são: (1) catarata congênita, (2) toxocaríase ocular, (3) doença de Coats, (4) persistência hiperplásica primária do vítreo (vasculatura fetal persistente). O **estrabismo** é o segundo sinal mais comum de apresentação (20% dos casos). Outras manifestações menos comuns deste tumor são: redução da acuidade visual, inflamação ocular (olho vermelho), hifema não traumático (hifema = sangue na câmara anterior), hemorragia vítrea, proptose, celulite orbitária, anisocoria e heterocromia devido à rubeosis iridis (neovascularização da íris) e glaucoma. O rastreamento diagnóstico deve ser realizado de rotina por um oftalmologista em toda criança até 5 anos com história familiar positiva ou qualquer sinal sugestivo da doença (ex.: leucocoria, estrabismo). O rastrea-

mento começa ao nascimento e é repetido a cada 3-4 meses até os 5-6 anos de vida... O diagnóstico é realizado pela **oftalmoscopia indireta** sob anestesia geral. Observa-se uma massa branco-acinzentada de aspecto friável no fundo de olho. O complemento é feito com **exames de imagem**, como a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética. A característica principal é de uma massa intraocular com calcificações. **Tratamento:** Existem várias opções de tratamento para o retinoblastoma, como a enucleação e as terapias “preservadoras de visão (braquiterapia, fotocoagulação a laser, crioterapia e quimioterapia sistêmica). A **enucleação** é indicada apenas nos casos com prognóstico visual proibitivo (amaurose, acometimento do nervo óptico, dor ocular, glaucoma secundário) ou nos tumores refratários às demais opções terapêuticas. Um implante orbitário de hidroxapatita é colocado em substituição por razões estéticas. Nos casos de tumores pequenos (< 6 mm de diâmetro e < 3 mm de espessura) unilaterais e sem metástases, a terapia local ablativa é a melhor opção, realizada com **fotocoagulação a laser** ou **crioterapia**. Em tumores bilaterais, está indicada a **quimioterapia sistêmica** (carboplatina + vincristina ± etoposídeo), seguida da terapia local ablativa (**estratégia quimio-redutora**). Tumores unilaterais de bom prognóstico visual, mas de grandes dimensões ou com implantes intraoculares, podem ser tratados ou com a estratégia quimio-redutora ou com a **braquiterapia** (para lesões < 15 mm de diâmetro e < 10 mm de espessura). Neste último método, é inserido um dispositivo intraocular que libera radiação. A radioterapia convencional não é método de primeira linha para o retinoblastoma, pelo risco de complicações locais e aumento do risco de novos tumores malignos no futuro. Sem a terapia, a tendência do retinoblastoma é para metástase, geralmente após 6 meses do diagnóstico. Sem controle, irá invadir todas as estruturas do globo ocular, a órbita, o nervo óptico e o sistema nervoso central, determinando a morte da criança em poucos anos. Com a terapia, o prognóstico melhora muito, com sobrevivência em 5 anos acima de 90% e recuperação visual em muitos casos.




Fig.17: Retinoblastoma. Acima: leucocoria (“olho de gato”); Abaixo: fundoscopia mostrando o aspecto do tumor.

2. Outros tumores intraoculares

Outros tumores oculares importantes são o melanoma uveal, o carcinoma metastático, o linfoma ocular e a infiltração leucêmica. O **melanoma uveal** posterior predomina em indivíduos de pele clara, acima de 30 anos, com história de exposição solar prolongada. Manifesta-se como massas marrom-douradas na coroide, detectadas à fundoscopia. Pode ser um achado assintomático num exame causal ou se apresentar com borramento visual, escotomas, flashes luminosos ou moscas volantes. Se não tratado precocemente (fotocoagulação a laser, crioterapia, radioterapia ou enucleação/exenteração), pode invadir os tecidos circunjacentes ou provocar metástases sistêmicas, para o fígado, cérebro, entre outras... Os **carcinomas metastáticos da coroide** estão associados geralmente ao câncer de mama ou pulmão e determinam a formação de lesões amelanóticas (branco-amareladas), achatadas ou arredondadas, na coroide, uni ou multifocais. Os linfomas e as leucemias oculares podem simular uma uveíte posterior ou uma panuveíte (“síndromes mascaradas”). Geralmente a manifestação ocular dessas neoplasias está associada à invasão das meninges ou do SNC. A fundoscopia revela placas infiltrativas branco-amareladas distribuídas difusamente pela corioretina.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. *The Eyetech Study Group: Preclinical and phase 1A clinical evaluation of an anti-VEGF pegylated aptamer (EYE001) for the treatment of exudative age-related macular degeneration. Retina 2002; 22:143-152.*
2. *Spaide RF: Fluorescein angiography. In: Spaide RF, ed. Diseases of the retina and vitreous, Philadelphia: WB Saunders; 1999:29-38.*
3. *Chaturvedi N, Sjolie A, Stephenson J, et al: Effect of lisinopril on progression of retinopathy in normotensive people with type 1 diabetes. The EUCLID Study Group. EURODIAB controlled trial of lisinopril in insulin-dependent diabetes mellitus. Lancet 1998; 351:28-31.*
4. *United Kingdom Prospective Diabetes Study Group: Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. UKPDS 33. Lancet 1998; 352:837-853.*
5. *Baumal C, Reichel E, Duker JS, et al: Indocyanine green hyperfluorescence associated with serous retinal pigment epithelial detachment in age-related macular degeneration. Ophthalmology 1997; 104:761-769.*
6. *Pierce E, Foley E, Smith L: Regulation of vascular endothelial growth factor by oxygen in a model of retinopathy of prematurity. Ophthalmology 1996; 114:1219-1228.*
7. *Quigley, H. Number of people with glaucoma worldwide. Br J Ophthalmol 1996; 80:389.*
8. *Meyers SM, Greene T, Gutman FA: A twin study of age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol 1995; 120:757-766.*
9. *Spaide RF, Yannuzzi LA, Slakter JS, et al: Indocyanine green videoangiography of idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy. Retina 1995; 15:100-110.*
10. *Cohen SM, Shen JH, Smiddy WE: Laser energy and dye fluorescence transmission through blood in vitro. Am J Ophthalmol 1995; 119:452-457.*
11. *Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive diabetes treatment*

- on the progression of diabetic retinopathy in insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:36-51.
12. Klein R, Klein BE, Moss SE, Wang Q: Hypertension and retinopathy, arteriolar narrowing, and arteriovenous nicking in a population. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:92-98.
 13. Fine BS, Yanoff M: *Ocular histology. A text and atlas*, New York: Harper & Row; 1979:111-124.
 14. In: Marmor MF, Wolfensberger TW, ed. *The retinal pigment epithelium. Current aspects of function and disease*, New York: Oxford University Press; 1998.
 15. Negi A, Marmor MF: Healing of photocoagulation lesions affects the rate of subretinal fluid resorption. *Ophthalmology* 1984; 91:1678-1683.
 16. Duker J, Weiter JJ: *Ocular circulation*. In: Tasman W, Jaeger EA, ed. *Duane's foundations of clinical ophthalmology*, New York: JB Lippincott; 1991:1-34.
 17. Feke GT, Zuckerman R, Green GJ, Weiter JJ: Responses of human retinal blood flow to light and dark. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24:136-141.
 18. Fisher YL: Contact B-scan ultrasonography: a practical approach. *Int Ophthalmol Clin* 1979; 19:103-125.
 19. Slakter JS, Yannuzzi LA, Sorenson JA, et al: A pilot study of indocyanine green videoangiography-guided laser photocoagulation of occult choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:465-472.
 20. Reichel E: Choroidal neovascularization associated with age-related macular degeneration. In: Reichel E, Puliafito CA, ed. *Atlas of indocyanine green angiography*, New York: Igaku-Shoin; 1996:12-43.
 21. In: Justice Jr J, ed. *Ophthalmic photography*, Boston: Little, Brown; 1982.
 22. Levacy R, Justice Jr J: Adverse reactions to intravenous fluorescein. *Int Ophthalmol Clin* 1976; 16:53-61.
 23. Berson EL: *Electrical phenomena in the retina*. In: Moses RA, Hart WM, ed. *Adler's physiology of the eye: clinical application*, St Louis: CV Mosby; 1987:506-567.
 24. Marmor MF, Arden GB, Nilsson SE, et al: Standard for clinical electroretinography. *Arch Ophthalmol* 1989; 107:816-819.
 25. Berson EL, Sandberg MA, Rosner B, et al: Natural course of retinitis pigmentosa over a three-year interval. *Am J Ophthalmol* 1985; 99:240-251
 26. Milam AH, Saari JC, Jacobson SG, et al: Autoantibodies against retinal bipolar cells in cutaneous melanoma-associated retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993; 34:91-100.
 27. Steinberg RH: Survival factors in retinal degenerations. *Curr Opin Neurobiol* 1994; 4:515-524.
 28. Panton RW, Goldberg MF, Farber MD: Retinal arterial macroaneurysm: risk factors and natural history. *Br J Ophthalmol* 1990; 74:595-660.
 29. Stokoe NL: Fundus changes in hypertension: a long-term clinical study. In: Cant JS, ed. *The William Mackenzie centenary symposium on the ocular circulation in health and disease*, London: Kimpton; 1969:117-135.
 30. Hayreh SS, Servais GE, Viridi PS: Retinal arteriolar changes in malignant arterial hypertension. *Ophthalmologica* 1989; 198:178-196.
 31. Green WR: Systemic diseases with retinal involvement. In: Spencer WH, ed. *Ophthalmic pathology, an atlas and textbook*, Philadelphia: Saunders; 1985:1034-1045.
 32. Hayreh SS, Servais GE, Viridi PS: Fundus lesions in malignant hypertension V. Hypertensive optic neuropathy. *Ophthalmology* 1986; 93:74-87.
 33. Walsh JB: Hypertensive retinopathy. Description, classification and prognosis. *Ophthalmology* 1982; 89:1127-1131.
 34. Klein R, Klein B: Epidemiology of proliferative diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1992; 15:1875-1891.
 35. Rosenn B, Miodovnik M, Kranias G, et al: Progression of diabetic retinopathy in pregnancy: association with hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:1214-1218.
 36. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group : Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. *ETDRS Report No. 12. Ophthalmology* 1991; 98:823-833.
 37. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group : Early photocoagulation for diabetic retinopathy. *ETDRS Report No. 9. Ophthalmology* 1991; 98:766-785.
-
- 



Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: medgrupo@medgrupo.com.br que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.

SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO
BOTÃO **GABARITO**



O **GABARITO** SERÁ
EXIBIDO DESTA FORMA



SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****PEDRO ERNESTO – RJ**

1 – Paciente do sexo masculino, 28 anos, procura assistência médica ambulatorial em função de “olho vermelho”. Ao exame ocular, apresenta hiperemia conjuntival bilateral associada à presença de copiosa quantidade de secreção ocular purulenta, que se mantém constante e na mesma intensidade ao longo de todo o período do dia. Há suspeita de existirem microperfurações na córnea. A dor ocular é mínima e o paciente relata ocasional turvação visual. A hipótese diagnóstica mais provável é:

- a) Uveíte anterior aguda autoimune.
- b) Conjuntivite aguda estafilocócica.
- c) Conjuntivite gonocócica.
- d) Ceratite dendrítica.



c) Proptose unilateral se refere à queda palpebral por lesão do terceiro nervo craniano ipsilateral.

d) Firmado o diagnóstico oftalmológico de “mosca volante”, o paciente deve ser imediatamente encaminhado para tratamento cirúrgico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL PROFESSOR EDMUNDO****VASCONCELOS – SP**

5 – Causa principal de cegueira reversível no Brasil é:

- a) Retinopatia diabética.
- b) Uveíte por toxoplasmose.
- c) Glaucoma crônico.
- d) Catarata senil.
- e) Alta miopia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA ESTADUAL DE****SAÚDE – RIO DE JANEIRO – RJ**

2 – Na avaliação de um paciente com rebaixamento do nível de consciência, a identificação de hemorragia sub-hialoide no exame do fundo de olho sugere como diagnóstico:

- a) Tumor do sistema nervoso central.
- b) Encefalopatia hipertensiva.
- c) Hemorragia subaracnoide.
- d) *Status epilepticus*.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL PROFESSOR EDMUNDO****VASCONCELOS – SP**

6 – Recém-nascido com lacrimejamento, fotofobia e blefaroespasma nos dois olhos, sugere:

- a) Ceratite bacteriana.
- b) Trauma contuso.
- c) Hipertensão intracraniana.
- d) Glaucoma congênito.
- e) Obstrução das vias lacrimais.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE MEDICINA DO ABC – SP**

3 – Criança com desvio ocular deve ser encaminhada ao oftalmologista:

- a) Se houver prejuízo estético ou psicológico.
- b) Quando se queixar de baixa de visão.
- c) Tão logo o desvio seja detectado.
- d) Se ocorrer diplopia binocular.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL MUNICIPAL DR. MÁRIO GATTI – SP**

7 – Denomina-se megalocórnea o diâmetro corneano horizontal no recém-nascido que ultrapasse:

- a) 6 mm.
- b) 9 mm.
- c) 10 mm.
- d) 12 mm.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA****DE VOTUPORANGA – SP**

4 – Assinale a alternativa CORRETA:

- a) O ceratocone é uma doença que apresenta irregularidade na curvatura da retina e nos casos graves tem indicação de transplante de córnea.
- b) Paciente com queixa de enxergar “*flashes*” no campo visual ou luzes intermitentes devem ser considerados para a hipótese de lesão/descolamento da retina.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL MUNICIPAL DR. MÁRIO GATTI – SP**

8 – No exame oftalmológico pelo pediatra verificou-se a presença de um folículo elevado no limbo, cercado por intensa hiperemia conjuntival. A causa dessa doença é frequentemente associada com blefaroconjuntivite crônica estafilocócica. O diagnóstico provável é:

- a) Oftalmia neonatal.
- b) Ceratoconjuntivite flictenular.
- c) Conjuntivite bacteriana aguda.
- d) Úlceras virais.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL SANTA TERESA – RJ**

9 – Assinale a alternativa INCORRETA, em relação à celulite pós-septal ou orbitária:

- a) Não existe limitação dos movimentos oculares.
- b) É acompanhada de febre alta e dor no olho comprometido.
- c) Pode ser acompanhada de midríase e edema de papila.
- d) Está indicado o exame de liquor em casos de cefaleia intensa e rigidez de nuca, que não respondem a medicações analgésicas.
- e) A amaurose por isquemia da artéria oftálmica e trombose do seio cavernoso são complicações dos casos mais graves.



- b) Aciclovir sistêmico.
- c) Colírio de tobramicina.
- d) Colírio de ciprofloxacino.
- e) Penicilina cristalina endovenosa.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO BENJAMIN CONSTANT – RJ**

10 – O hordéolo trata-se de:

- a) Celulite próxima à região do mamilo.
- b) Úlcera da região tibial.
- c) Sinônimo de paroníquia.
- d) Afecção do folículo piloso palpebral.
- e) Lesão de pele superficial, próxima ao lábio.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(REVALIDA)****REVALIDA NACIONAL – INEP – DF**

14 – Um médico de uma unidade básica de saúde foi chamado pela direção de uma escola de ensino fundamental para avaliar algumas crianças que se apresentavam com os olhos vermelhos. A professora do 3º ano está preocupada com o número crescente de alunos que têm se queixado de dor, sensação de areia nos olhos, lacrimejamento e dificuldade de olhar para ambientes claros. Dos 43 alunos da turma dessa professora, 10 já apresentaram as queixas. Ao examinar as crianças, chama atenção do médico a presença de triquíase com cicatriz na conjuntiva tarsal, hiperemia conjuntival importante e pouca secreção purulenta. Além da orientação sobre medidas de higiene e modo de transmissão do agente etiológico, a conduta nesse caso é:

- a) Afastar do ambiente escolar as crianças que apresentam o problema e prescrever tobramicina 0,3% tópica com tratamento.
- b) Prescrever medicamentos para alívio dos sintomas e aguardar resolução espontânea do problema nas crianças atingidas.
- c) Realizar cultura para confirmação de agentes etiológicos e prescrever tobramicina 0,03% tópica para tratamento das crianças atingidas pelo problema.
- d) Realizar tratamento coletivo com azitromicina 20 mg/kg de peso, por via oral, durante 3 dias e programar o controle de tratamento para as crianças atingidas pelo problema.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL – RS**

11 – Marco, 8 anos, há 48 horas com febre, coriza, edema palpebral acentuado, associado a rubor, dor e calor das pálpebras superior e inferior esquerdas. O diagnóstico diferencial envolve celulite pré-septal e celulite orbitária. Assinale qual dos achados abaixo tornaria mais provável o diagnóstico de celulite orbitária:

- a) Febre alta contínua.
- b) Edema palpebral acentuado.
- c) Edema conjuntival.
- d) Dor à mobilização ocular.
- e) Leucocitose.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL EVANGÉLICO DE VILA VELHA – ES**

15 – Mãe refere que seu filho de 10 meses está com um desvio do olho direito para dentro nas últimas semanas, e mostra uma foto dele onde nota-se o brilho do olho direito parecendo um “olho de gato”. Qual a conduta mais apropriada?

- a) Tranquilizar a mãe, pois trata-se de estrabismo fisiológico, que terá resolução espontânea após 1 ano de idade.
- b) Realizar fundo de olho para investigação de leucocoria.
- c) Iniciar tratamento tópico para conjuntivite bacteriana.
- d) Colocar um tampão oftálmico no olho esquerdo.
- e) Internar a criança para enucleação urgente do olho direito.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL – RS**

12 – Em relação ao sinal de Argyll Robertson, é INCORRETO:

- a) É frequentemente indicador de neurosífilis.
- b) Pode estar presente em casos de paralisia geral progressiva, *tabes dorsalis* e doença Déjerine-Sottas.
- c) Apresenta-se com abolição dos reflexos fotomotor e consensual, preservação da convergência, atrofia da íris e miose.
- d) Habitualmente bilateral.
- e) Nenhuma das acima.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA DE SAÚDE DA SAÚDE DO MARANHÃO – MA**

16 – No pronto-socorro: jovem de 22 anos do sexo feminino dá entrada com dor ocular e derrame intraocular, após trauma contuso. Qual seria a conduta CORRETA até a chegada do especialista?

- a) Explorar o olho, na tentativa de identificar a lesão.
- b) Lavar com soro fisiológico.
- c) Iniciar colírio antisséptico.
- d) Curativo oclusivo compressivo e analgesia.
- e) Iniciar analgesia e encaminhar o paciente para o ambulatório do oftalmologista.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ – PR**

13 – Recém-nascido de parto vaginal inicia com 12 dias de vida conjuntivite mucopurulenta bilateral, associada à otite média à esquerda. Este paciente deve ser tratado inicialmente com:

- a) Eritromicina oral.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(REVALIDA)



REVALIDA UFMT – MT

17 – Sobre a conjuntiva do globo ocular, analise as afirmativas abaixo:

- I - Constitui um tecido liso, flexível e avascularizado, que tem como função principal servir de barreira contra agressões exógenas, inclusive micro-organismos;
- II - É uma membrana mucosa que reveste o globo ocular em sua superfície anterior e as pálpebras, superior e inferior, nas suas superfícies posteriores;
- III - É um reservatório da secreção lacrimal e permite movimentação do globo ocular sem que o atrito entre em sua superfície lisa e a córnea cause dano para a mesma;
- IV - Nas conjuntivites virais, o infiltrado celular é tipicamente de polimorfonucleares neutrófilos.

Está CORRETO o que se afirma em:

- a) I, II, III e IV.
- b) II, III, e IV, apenas.
- c) II e III, apenas.
- d) I, apenas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE ESTADUAL DO PARÁ – SANTARÉM – PA

18 – D. Rosa, 62 anos, hipertensa, desde os 45 anos, com uso regular de anti-hipertensivos, apresentou subitamente um quadro de amaurose fugaz resultando em perda da visão monocular transitória. A causa mais frequente deste quadro é:

- a) Embolismo das arteríolas da retina.
- b) *Diabetes mellitus* tipo 2.
- c) Glaucoma.
- d) Catarata.
- e) Pterígio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ANTÔNIO PEDRO – RJ

19 – Dentro do Programa Saúde na Escola (PSE), as ações do projeto Olhar Brasil, que objetivam contribuir para a redução das taxas de repetência e evasão escolares e facilitar o acesso da população à consulta oftalmológica e a óculos corretivos, sugerem, dentre outros, o seguinte critério para encaminhamento prioritário ao profissional da área:

- a) História de glaucoma na família.
- b) Diferença de duas linhas ou mais entre a acuidade visual dos olhos.
- c) Estrabismo.
- d) Diabetes.
- e) Acuidade visual inferior a 0,1 em qualquer dos olhos.

O caso clínico abaixo refere-se às questões da prova de Residência Médica 2015 - Acesso Direto Discursiva - Universidade Estadual Paulista - SP - Questões 20 a 23 a seguir:

Menina de 10 meses, nascida a termo, apresenta ao exame externo ocular o aspecto mostrado na imagem.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP

20 – Quais são o nome e a localização do sinal apresentado?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP

21 – Qual é o diagnóstico mais provável?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP

22 – Qual é o principal diagnóstico diferencial?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP

23 – Qual seria sua conduta como médico não especialista?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE MEDICINA DO ABC – SP

24 – São sinais fundoscópicos de hipertensão intracraniana, EXCETO:

- a) Cruzamentos arteriovenosos patológicos.
- b) Borramento das bordas da papila.
- c) Sobrelevação do disco óptico.
- d) Ingurgitamento vascular peripapilar.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE MEDICINA DO ABC – SP

25 – Sobre as manifestações retinianas das doenças sistêmicas, assinale aquela que NÃO se correlaciona corretamente com a etiologia apresentada ao lado:

- a) Manchas de Roth: endocardite.
- b) Edema de papila: Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG).
- c) Vasculite retiniana: lúpus eritematoso sistêmico.
- d) Retinopatia em queijo com *ketchup* (exsudatos + hemorragias): toxoplasmose.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



OFTALMOCLÍNICA SÃO GONÇALO – RJ

26 – A intoxicação exógena por entorpecentes provoca sinais e sintomas oculares característicos. Qual é a correlação CORRETA entre as drogas e sinais/sintomas oculares típicos?

- | | |
|---------------------------------------|------------------------|
| 1. Ácido Lisérgico Dietilamida (LSD); | I. Nistagmo; |
| 2. Etanol; | II. Hipotensão ocular; |
| 3. Cocaína; | III. Midríase; |
| 4. <i>Crack</i> ; | IV. Úlceras de córnea; |
| 5. <i>Cannabis</i> . | V. Neuropatia óptica. |
- a) 1 - I, 2 - II, 3 - III, 4 - IV, 5 - V.
 - b) 1 - II, 2 - IV, 3 - I, 4 - V, 5 - III.
 - c) 1 - III, 2 - I, 3 - V, 4 - IV, 5 - II.
 - d) 1 - IV, 2 - V, 3 - II, 4 - I, 5 - III.
 - e) 1 - V, 2 - IV, 3 - III, 4 - II, 5 - I.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE – RS

27 – Associe as faixas etárias (coluna da esquerda) aos patógenos responsáveis por conjuntivite bacteriana de maior prevalência na infância (coluna da direita).

- | | |
|------------------------------------|---------------------------------------|
| 1 - Neonato; | () <i>Moraxella catarrhalis</i> ; |
| 2 - Pré-escolar; | () <i>Neisseria gonorrhoeae</i> ; |
| 3 - Escolar; | () <i>Streptococcus pneumoniae</i> . |
| 4 - Adolescente; | |
| 5 - Todas as faixas etárias acima. | |

A sequência numérica CORRETA, de cima para baixo, da coluna da direita, é:

- a) 2 - 1 - 5.
- b) 2 - 4 - 1.
- c) 3 - 1 - 5.
- d) 3 - 4 - 2.
- e) 5 - 3 - 2.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UEL – PR

28 – Em relação ao glaucoma crônico de ângulo aberto, assinale a alternativa CORRETA:

- a) A cirurgia indicada é de facoemulsificação.
- b) O diagnóstico é realizado através de exames do campo visual, medida da pressão ocular e análise do nervo óptico.
- c) O diagnóstico é simples e feito quando o paciente apresenta dor ocular forte.
- d) O glaucoma crônico de ângulo aberto não é agravado pelo uso de colírios de corticosteroides.
- e) O tratamento é sempre cirúrgico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



CENTRO DE REABILITAÇÃO E READAPTAÇÃO – GO

29 – Arthur é atendido e internado em hospital de urgência após acidente automobilístico. Entre as diversas especialidades médicas que assistem o paciente devido seu politrauma, qual foi a solicitada para avaliação e conduta de HIFEMA?

- a) Cirurgia buco-maxilo-facial.
- b) Cirurgia torácica.
- c) Infectologia.
- d) Oftalmologia.
- e) Otorrinolaringologia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE SUS – RORAIMA – RR

30 – Qual dos antidepressivos abaixo apresenta contraindicação para glaucoma aberto?

- a) Amitriptilina.
- b) Sertralina.
- c) Fluoxetina.
- d) Mirtazapina.
- e) Venlafaxina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP

31 – Cite duas alterações oftalmológicas que devem ser pesquisadas no acompanhamento de crianças com síndrome nefrótica corticossensível e recidivas frequentes.

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****PEDRO ERNESTO – RJ**

32 – Um paciente vivendo com HIV/Aids há 15 anos, em Terapia Antirretroviral (TARV) atual com tenofovir, emtricitabina e fosamprenavir, comparece para avaliação oftalmológica em função de redução da acuidade visual. Sua última contagem de linfócitos T-CD4+ é de 40 céls/ μ l e sua última carga viral (PCR), 2,3 logs. A fundoscopia revela a presença de coriorretinite caracterizada por extensas áreas de necrose retiniana com hemorragias de permeio acompanhando os vasos retinianos (aspecto clássico em “queijo e *ketchup*”). A hipótese etiológica provável de tal retinite é:

- Citomegalovírus.
- Herpesvírus tipo 1.
- Vírus varicela-zóster.
- Mycobacterium tuberculosis*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL NACIONAL DO CÂNCER – RJ**

33 – Uma adolescente de 12 anos apresenta um nódulo na pálpebra inferior pela segunda vez no mês. Ela respondera adequadamente ao tratamento com antibiótico oral no episódio anterior. Agora o nódulo não tem eritema ou endureção. Não há febre, alteração visual ou alteração conjuntival. A conduta mais adequada a ser tomada será:

- Aplicar compressa morna.
- Injetar dexametasona intralesional.
- Corticoide tópico.
- Encaminhar ao oftalmologista de urgência.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 2)****INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL – RS**

34 – Jorge vem ao consultório com queixa ocular de embaçamento visual progressivo e dor leve em um dos olhos, apresentando, ao exame, hiperemia da conjuntiva mais intensa em volta da córnea (perilimbar), ausência de secreção e pupila em miose. Estes achados sugerem o diagnóstico de:

- Glaucoma agudo.
- Conjuntivite.
- Uveíte anterior.
- Esclerite.
- Catarata.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DO AÇÚCAR – AL**

35 – Mulher de 40 anos de idade, sem comorbidades, chega ansiosamente ao consultório para mostrar seu olho que amanheceu parcialmente coberto de uma cor vermelha intensa. Ficou assustada, pois seu pai teve um AVC hemorrágico recentemente. Refere apenas desconforto leve no olho direito, sem outros sintomas.

Ao exame, apresenta coleção difusa de sangue no olho direito, preservando a íris, com acuidade visual normal e reflexos pupilares presentes. Pressão arterial é de 155 x 95 mmHg. Qual a conduta a ser tomada?

- Prescrever anti-hipertensivo via oral e deixar a paciente em observação.
- Tranquilizar a paciente, pois trata-se de uma hemorragia subconjuntival com melhora espontânea.
- Orientar que se trata de uma conjuntivite viral aguda, prescrever compressas frias para alívio do desconforto e medidas de higiene.
- Iniciar o tratamento com colírio de betabloqueador para crise glaucomatosa aguda e encaminhar ao serviço de oftalmologia com urgência.
- Encaminhar à oftalmologia para investigação ambulatorial de patologia sistêmica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFPE – PE**

36 – A acuidade visual 20/20 só é alcançada na criança com a idade de:

- Duas semanas.
- Seis meses.
- Um ano.
- Quatro a cinco anos.
- Sete a nove anos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL SÃO JOSÉ DE JOINVILLE – SC**

37 – Diante de um caso de erosão de córnea após trauma com objeto de pequeno tamanho, como, por exemplo, uma lente de contato, assinale a alternativa CORRETA:

- A aplicação do corante de fluoresceína está contraindicada, pois dificulta a visualização da área danificada.
- O médico clínico deve encaminhar obrigatoriamente o paciente para a avaliação oftalmológica o mais precocemente possível.
- Como primeira medida terapêutica, deve-se aplicar colírio anestésico ou colírios de esteroides.
- Deve-se encaminhar o paciente ao oftalmologista se o quadro de dor persistir após 48 horas da primeira consulta.
- Analgésicos orais são ineficazes para alívio da dor ocular nos casos de erosão corneana, não havendo indicação para seu uso.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO FERNANDES FIGUEIRA – RJ**

38 – Durante a consulta de primeiro mês de um lactente de parto vaginal a termo, sem nenhuma intercorrência, você observa que a criança está estrábica. A conduta a ser tomada nessa situação será:

- Encaminhar imediatamente ao oftalmologista.
- Iniciar prontamente exercícios de ortóptica.
- Observar por apenas 1 mês e, a seguir, iniciar exercícios de ortóptica.
- Observar até o 6º mês de vida. Caso persista, encaminhar ao oftalmologista.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)
SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DO RIO DE JANEIRO – RJ



39 – Paciente adulto jovem com lacrimejamento bilateral tipo aquoso, sensação de corpo estranho nos olhos. Relata casos semelhantes em seu ambiente de trabalho. Qual o mais provável diagnóstico e sua etiologia?

- a) Conjuntivite viral por adenovírus.
- b) Conjuntivite viral por herpes-simples.
- c) Conjuntivite bacteriana por *S. Pneumoniae*.
- d) Conjuntivite bacteriana por *Haemophilus*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)
SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DO RIO DE JANEIRO – RJ



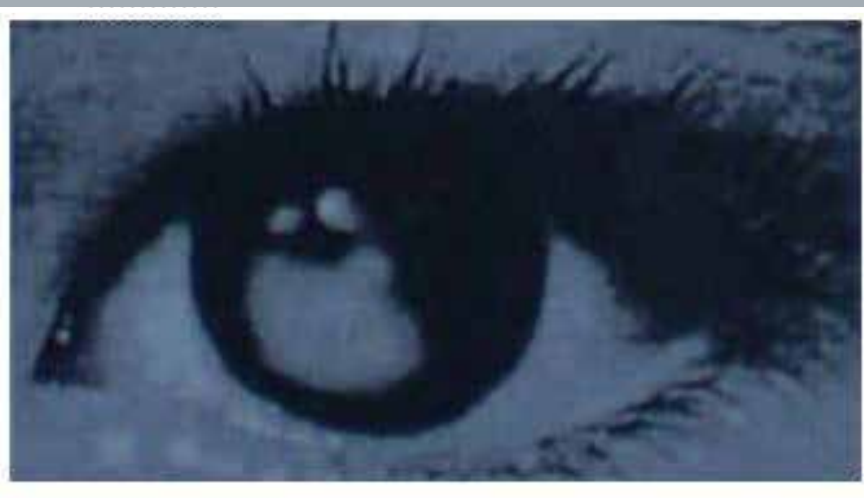
40 – A principal causa de cegueira no mundo é:

- a) Glaucoma.
- b) Hipertensão arterial.
- c) Catarata.
- d) Trauma.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)
SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE
SUS – BAHIA – BA



41 – RN nascido a termo é encaminhado para o exame e acompanhamento neonatal de rotina. Antes da alta, foi feita pesquisa do reflexo vermelho (teste do reflexo de Bruckner ou teste do olhinho), cujo resultado pode ser visto abaixo.



A respeito do possível diagnóstico após o teste, é FALSO afirmar que:

- a) A catarata infantil é uma das principais causas de cegueira, passível de prevenção, e de visão subnormal na infância. Essa condição aparece quando o cristalino apresenta uma opacificação que pode ser total ou parcial, uni ou bilateral.
- b) O retinoblastoma é um tumor que se origina dos retinoblastos imaturos da retina neural, sendo o tumor maligno intraocular mais frequente encontrado em crianças.
- c) A retinopatia da prematuridade é uma doença vascular da retina que acomete recém-nascidos pré-termos, principalmente aqueles que nasceram com menos de 1.500 g e de 32 semanas de idade gestacional.
- d) A opacidade do cristalino pode ser decorrente de uma

variedade de etiologias, podendo resultar de malformações oculares congênitas, de infecções intrauterinas (rubéola, citomegalovírus, varicela, toxoplasmose).

e) As apresentações clínicas mais frequentes da toxocaríase ocular são endoftalmite crônica, formação de granuloma no polo posterior ou formação de granuloma periférico, ocorrendo bilateral e, frequentemente, na forma congênita.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC – RS

42 – Em relação a um paciente com olho vermelho, são apresentadas as seguintes assertivas:

I. A iridociclite apresenta-se com ardência, prurido e secreção mucoide e ocorre, na maioria das vezes, em pacientes com história de exposição recente à substância alergênica;
II. A conjuntivite bacteriana apresenta secreção mucopurulenta, conjuntivas lisas e inflamadas, com pontos vermelhos e sem adenopatia pré-auricular;
III. A conjuntivite viral apresenta secreção mais fluida que na bacteriana, folículos translúcidos circundados por vasos sanguíneos e adenopatia pré-auricular.

Qual é a alternativa CORRETA?

- a) Apenas I.
- b) Apenas II.
- c) Apenas III.
- d) Apenas II e III.
- e) I, II e III.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA ULBRA – RS

43 – Ao examinar um RN em alojamento conjunto você observa reflexo esbranquiçado na pupila direita, diferentemente da cor vermelho-alaranjada da pupila contralateral. Quais os diagnósticos mais pertinentes a tal achado?

- a) Estrabismo e coloboma de íris.
- b) Hemorragia retiniana e erosão de córnea.
- c) Retinoblastoma e catarata.
- d) Glaucoma congênito e hifema.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UEL – PR

44 – Paciente encaminhado da unidade básica de saúde para oftalmologista, com quadro de conjuntivite há 3 dias e com piora da hiperemia ocular após uso de corticoide tópico. Ao exame oftalmológico: blefaroconjuntivite folicular unilateral e lesão com padrão dendrítico de ulceração do epitélio da córnea, após coloração com colírio de fluoresceína. Assinale a alternativa que apresenta, CORRETA-MENTE, o agente mais provável:

- a) Adenovírus.
- b) *Chlamydia trachomatis*.
- c) *Helicobacter pylori*.
- d) Herpes-simples.
- e) *Staphylococcus aureus*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013

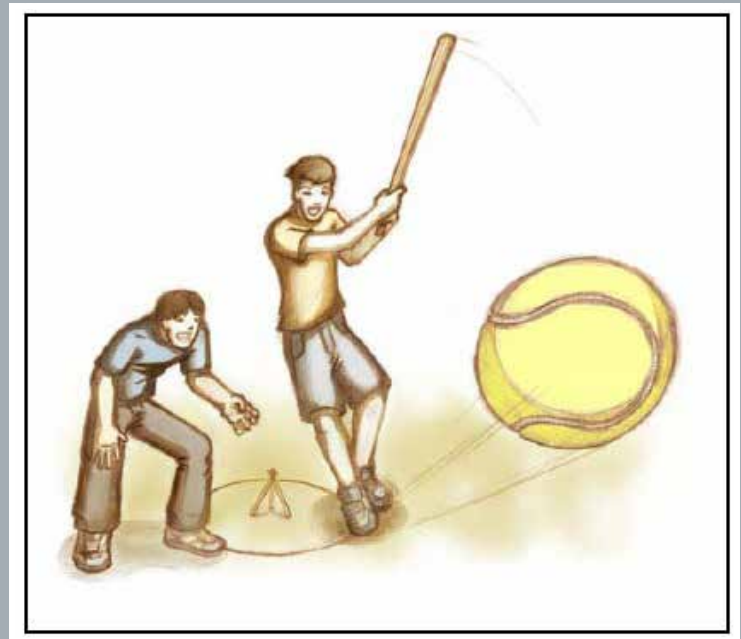
(ACESSO DIRETO 1)

SELEÇÃO UNIFICADA PARA

RES. MED. ESTADO DO CEARÁ – CE

45 – Homem de 58 anos apresenta-se na emergência hospitalar com dor ocular direita intensa, associada a náuseas e vômitos. Relata que o quadro se iniciou há 1 dia, com piora progressiva e que, no início, percebia halos ao redor das luzes. Ao exame, apresenta olho avermelhado, congesto e pupila que permanece em estado de médio-midríase fixa. Nega outras doenças. Diante da apresentação clínica, qual o tratamento inicial mais apropriado para este paciente?

- a) Analgesia; tropicamida colírio e dexametasona colírio.
- b) Acetazolamida; tropicamida colírio e fenilefrina colírio.
- c) Anti-inflamatório não esteroidal via oral; prednisolona colírio; fenilefrina colírio.
- d) Acetazolamida via oral; prednisolona colírio; timolol colírio e pilocarpina colírio.
- e) Analgesia, dexametasona colírio e injeção intravítrea de antibiótico (vancomicina e ceftazidima).



Assinale a alternativa CORRETA com relação ao quadro clínico em questão:

- a) Os sinais observados são de um trauma ocular contuso com provável descolamento de retina, uma consequência comum nesse tipo de trauma.
- b) Os sinais observados evidenciam um trauma ocular explosivo com fratura orbitária em “blow out”, clássica de traumas oculares.
- c) A ruptura total do nervo óptico é a causa mais comum de amaurose pelo quadro clínico descrito.
- d) O olho se comporta como uma víscera maciça no trauma ocular contuso.
- e) O tipo de trauma ocular penetrante descrito impõe como tratamento de primeira linha intervenção cirúrgica imediata para evitar perda de tecido intraocular e consequente perda irreversível da visão do olho afetado.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013

(ACESSO DIRETO 1)

CENTRO DE REABILITAÇÃO

E READAPTAÇÃO – GO

46 – Qual ametropia faz com que o usuário de óculos aos 50 anos veja melhor para perto sem uso da correção óptica?

- a) Astigmatismo hipermetrópico.
- b) Astigmatismo misto.
- c) Hipermetropia.
- d) Miopia.
- e) Presbiopia.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2012

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL ANGELINA CARON – PR

47 – Criança de sete anos brincava de jogar *bets* com seus colegas em casa quando em um lance, ao passar por trás de seu companheiro que estava para rebater uma bola, sofreu um forte impacto do taco de *bets* em seu olho esquerdo. No momento do impacto foi levado ao hospital onde no pronto atendimento o exame físico revelou: hematoma periorbitário esquerdo com edema importante. Movimentos oculares preservados em todas as direções. Amaurose à esquerda. Reflexo pupilar lento à esquerda. O reflexo vermelho estava presente e com brilho característico em olho direito, porém não havia reflexo vermelho em olho esquerdo.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2012

(ACESSO DIRETO 1)

COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM

48 – Pré-escolar, cinco anos, sexo masculino, procurou ambulatório de oftalmologia, pois a mãe observou discreto desvio do olho esquerdo. Há 20 dias, nasceu de parto prematuro, IG: 36 semanas; Peso: 2.540 g; Est: 45 cm; Pc: 32 cm - Apgar 8/9. Permaneceu em oxigenoterapia (CPAP) por 7 horas devido uma taquipneia transitória. Gravidez sem intercorrência. Teve alta com 4 dias de vida. Exame físico: estrabismo com esotropia à esquerda e reflexo pupilar branco leucocoria. Hipótese diagnóstica:

- a) Retinoblastoma.
- b) Craniofaringioma.
- c) Rabdomyossarcoma.
- d) Coloboma coroidal.
- e) Retinopatia da prematuridade.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2012
(ACESSO DIRETO 1)



SELEÇÃO UNIFICADA PARA
RES. MED. ESTADO DO CEARÁ – CE

49 – Jovem de 29 anos comparece ao posto de saúde queixando-se de dor de moderada intensidade no olho esquerdo há dois dias. Relata que a visão desse olho está turva. Ao exame, observa-se hiperemia apenas do olho esquerdo, especialmente na região pericorneana e ausência de secreção. A córnea se encontra clara, a resposta pupilar à luz é fraca. Diante desse quadro clínico, qual a principal hipótese diagnóstica?

- a) Episclerite.
- b) Ceratite infecciosa.
- c) Uveíte anterior aguda.
- d) Conjuntivite viral aguda.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2010
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL
DE SÃO PAULO – SP

50 – Paciente deu entrada no pronto-socorro referindo perda visual abrupta há 12 horas no olho direito, sem dor associada e com pródromo de fotsias. Ao exame, a acuidade visual no olho direito é de movimentos de mãos. Qual o diagnóstico e conduta mais adequados?

- a) Descolamento do vítreo posterior. Tratamento com anti-inflamatórios tópicos.
- b) Descolamento de retina tracional por retinopatia diabética proliferativa. Tratamento cirúrgico.
- c) Descolamento de retina regmatogênico. Cirurgia imediata.
- d) Toxoplasmose ocular. Tratamento com sulfadiazina, pirimetamina, ácido fólico e prednisona 1 mg/kg de peso.
- e) Melanoma maligno de coroide. Enucleação.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2010
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL
DE SÃO PAULO – SP

51 – Paciente, olho único (olho direito perdido por trauma ocular há 20 anos), queixa-se de cefaleia intensa sem dor ocular e “borramento” visual leve. Ao exame, a acuidade visual do olho esquerdo é 20/30 e as bordas da papila estão mal delimitadas. Como deve estar o teste do reflexo pupilar e qual é o provável diagnóstico?

- a) Normal. Atrofia óptica.
- b) Normal. Neurite óptica.
- c) Diminuído. Edema de papila por hipertensão intracraniana.
- d) Diminuído. Neurite óptica.
- e) Normal. Edema de papila por hipertensão intracraniana.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2010
(R3 CIRURGIA)



UNIVERSIDADE FEDERAL
DE SÃO PAULO – SP

52 – Com relação à ptose palpebral, assinale a alternativa FALSA:

- a) A correção em crianças deve ser precoce.
- b) A suspensão frontal não deve ser a primeira escolha nos casos congênitos.

c) A ptose aguda pode ser causada pela lesão traumática do nervo facial.

d) O excesso cutâneo pode ou não ser ressecado.

e) Pode ser causada pela desinserção do músculo levantador da pálpebra superior.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2010
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
ANTÔNIO PEDRO – RJ

53 – Menino, cinco anos, é levado ao pronto-socorro devido à eritema e edema do olho direito. O exame físico revela conjuntivite granulomatosa no olho direito e um linfonodo pré-auricular doloroso à palpação. Ademais, há outros linfonodos palpáveis na região submandibular ipsilateral. Mãe nega febre, sintomas respiratórios, náusea e vômitos ou diarreia, e revela que a família ganhou um gato novinho há quatro meses. O provável agente etiológico do quadro clínico é:

- a) *Staphylococcus aureus*.
- b) Adenovírus tipo 7.
- c) *Bartonella henselae*.
- d) *Toxoplasma gondii*.
- e) Citomegalovírus.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2010
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA ESTADUAL DE
SAÚDE – RIO DE JANEIRO – RJ

54 – Paciente feminina de 43 anos procura médico por quadro de vertigem e visão dupla desencadeadas na mirada lateral, sem outros sintomas associados. Exame neurológico mostra dificuldade de adução do olho esquerdo e nistagmo na abdução do olho direito, sem alteração no restante da motricidade ocular extrínseca ou intrínseca; o reflexo de convergência é normal, bem como as pupilas. O diagnóstico principal para este caso é:

- a) Paralisia de III nervo craniano.
- b) Oftalmoplegia internuclear.
- c) *Miastenia gravis*.
- d) Neurosífilis.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2010
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
DE TAUBATÉ – SP

55 – Paciente do sexo masculino, 60 anos, procura o pronto-socorro com queixa de dor ocular intensa, baixa de acuidade visual súbita à esquerda, cefaleia, náusea e vômito. Ao exame, apresenta acuidade visual de 20/20 no olho direito e conta dedos a 1 metro no olho esquerdo, injeção ciliar, edema de córnea, midríase parálitica, e pressão intraocular bidigital aumentada no olho esquerdo. A hipótese diagnóstica mais provável é:

- a) Descolamento de retina.
- b) Glaucoma agudo.
- c) Conjuntivite bacteriana.
- d) Ceratite infecciosa.
- e) Pingueculite.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2010
(ACESSO DIRETO 1)



INSTITUTO FERNANDES FIGUEIRA – RJ

56 – Osvaldo tem 62 anos, trabalha como porteiro de escola e permanece em acompanhamento com diagnóstico de diabetes, polineuropatia e glaucoma de ângulo fechado. No retorno ambulatorial refere dor em “ambas as pernas” sendo medicado com amitriptilina. Evolui com olhos vermelhos, dor importante na cabeça e sobre os olhos, visão com halos coloridos, náuseas e vômitos. O diagnóstico mais provável de Osvaldo e a orientação pertinente são, respectivamente:

- Conjuntivite/afastado do trabalho e medicado com colírio de corticoide.
- Glaucoma agudo/encaminhado para emergência oftalmológica.
- Enxaqueca/medicamento com analgésicos.
- Alergia medicamentosa à amitriptilina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2010
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE DE PORTO ALEGRE – RS

57 – Homem consultou por vir apresentando há 5 dias hiperemia conjuntival mais intensa em um dos olhos, presença de folículos na conjuntiva e adenopatia pré-articular. Qual o diagnóstico mais provável?

- Conjuntivite alérgica.
- Conjuntivite bacteriana.
- Conjuntivite viral.
- Conjuntivite por *Chlamydia*.
- Conjuntivite micótica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2010
(R3 CLÍNICA MÉDICA)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ – PR

58 – Paciente masculino de 80 anos com diagnóstico de demência, ICC com fibrilação atrial recorrente, usando amiodarona regularmente, constipação com uso intenso de laxativos. Chega à consulta oftalmológica com piora importante de acuidade visual. No exame apresentava xerose conjuntival, placas esbranquiçadas em conjuntivas e ulceração com necrose da córnea. A esposa refere ter observado quedas frequentes quando o paciente se dirigia ao banheiro durante a madrugada nos últimos meses. Em relação ao quadro clínico, é CORRETO afirmar que:

- Amiodarona pode ser a causa das lesões de córnea do paciente.
- Amiodarona pode causar ataxia, justificando as quedas do paciente.
- Amiodarona pode levar a hipotireoidismo, justificando os sintomas.
- As quedas do paciente são secundárias a bradiarritmias.
- Uso de laxativos pode levar à hipovitaminose, justificando o quadro clínico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2010
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
DA UEL – PR

59 – Com relação à retinopatia diabética, pode-se afirmar que:

- O tratamento deve ser postergado o máximo possível.
- Ela não tem correlação com o controle glicêmico.
- Os pacientes devem ser examinados rotineiramente a cada 5 anos.
- As hemorragias observadas no fundo de olho são em “chama de vela”.
- Ela tem relação direta com o tempo de doença.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2010
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL ANGELINA CARON – PR

60 – A compressão do quiasma óptico pelo adenoma hipofisário determina qual das condições visuais abaixo listadas?

- Quadrompsia inferonasal direita.
- Quadrompsia inferonasal esquerda.
- Alta miopia.
- Glaucoma agudo.
- Hemianopsia bitemporal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2010
(ACESSO DIRETO 1)



COMISSÃO ESTADUAL
DE RESIDÊNCIA MÉDICA
DO AMAZONAS – AM

61 – Recém-nascido com 14 dias de vida apresenta secreção ocular unilateral não purulenta, de início há sete dias. Parto vaginal, a termo, mãe realizou duas consultas no pré-natal e vinha apresentando disúria e secreção vaginal mucoide durante o último mês. Qual a hipótese diagnóstica mais provável da etiologia desta conjuntivite?

- Infecciosa por adenovírus.
- Reativa ao uso de nitrato de prata muito concentrado.
- Infecciosa por *Chlamydia trachomatis*.
- Infecciosa por *Neisseria gonorrhoeae*.
- Infecciosa por *Streptococcus agalactiae*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2010
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
GETÚLIO VARGAS – AM

62 – Dobra da pele em semilua decrescente que recobre o ângulo interno do olho, tipicamente unilateral. Pode ocasionar a falsa impressão de estrabismo convergente, falamos de:

- Coloboma.
- Epicanto.
- Blefaroptose.
- Calázio.
- Blefarite.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2010
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL REGIONAL DE MS
ROSA PEDROSSIAN – MS



63 – Um paciente jovem, queixando-se de artrite, foi encaminhado pelo oftalmologista que identificou anéis de Kayser-Fleischer na córnea. Qual é o provável diagnóstico?

- a) Hemocromatose.
- b) Ocronose.
- c) Anemia falciforme.
- d) Acromegalia.
- e) Doença de Wilson.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2010
(R3 PEDIATRIA)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
DE MATO GROSSO DO SUL – MS



64 – Referente ao glaucoma congênito, assinale a alternativa CORRETA:

- a) Deve ser detectado nos primeiros dois anos de vida.
- b) Não há associação com outras alterações oculares (catarata, aniridia).
- c) Habitualmente, não está associado a outras alterações sistêmicas, tais como: surdez, estenose pilórica, retardo mental etc.
- d) Está presente logo ao nascimento.
- e) Fotofobia é comum e constitui sinal de alarme.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2009
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL
DE SÃO PAULO – SP



65 – Menina, com 3 anos de idade, apresenta artrite em joelho direito há 5 meses e em tornozelo esquerdo há 3 meses. Os exames laboratoriais mostram alteração das provas de atividade inflamatória (velocidade de hemossedimentação, proteína C-reativa) e fator antinúcleo positivo. Qual o comprometimento oftalmológico esperado?

- a) Retinite aguda.
- b) Episclerite crônica.
- c) Conjuntivite aguda.
- d) Atrofia do nervo óptico.
- e) Uveíte anterior crônica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2009
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL
DE SÃO PAULO – SP



66 – Paciente lavrador, com baixa acuidade visual após trauma corneano com vegetais e, ao exame oftalmológico, apresenta ulceração corneana com secreção. Estão contraindicados:

- a) Cicloplégicos.
- b) Analgésico via oral.
- c) Antifúngicos tópicos.
- d) Antibióticos tópicos.
- e) Corticoides tópicos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2009
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL
DE SÃO PAULO – SP



67 – Em paciente com baixa da acuidade visual e que ao exame de fundo de olho apresenta exsudatos duros na mácula, manchas algodinosas difusas e hemorragias puntiformes intrarretinianas sem anormalidades do calibre vascular, deve-se investigar:

- a) Hipertensão arterial sistêmica.
- b) Doenças reumatológicas.
- c) Doenças hematológicas.
- d) Diabetes.
- e) Doença de Graves.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2009
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP

68 – A principal consequência funcional do estrabismo não tratado na criança é a:

- a) Diplopia.
- b) Perda de estereopsia.
- c) Ambliopia.
- d) Anisometropia.
- e) Presbiopia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2009
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE SANTO AMARO – SP

69 – Assinale a alternativa que indica a tríade do glaucoma congênito:

- a) Buftalmia, blefaroespasmos e lacrimejamento.
- b) Fotofobia, buftalmia, e lacrimejamento.
- c) Blefaroespasmos, fotofobia, e lacrimejamento.
- d) Leucocoria, fotofobia e blefaroespasmos.
- e) Leucocoria, lacrimejamento e fotofobia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2009
(ACESSO DIRETO 1)



CENTRO MÉDICO DE CAMPINAS – SP

70 – Pré-escolar de dois anos apresenta mancha branca no olho direito. Há seis meses, a mãe percebeu que a criança apresentava desvio do olho direito quando fixava olhar, tendo procurado oftalmologista que prescreveu o uso de óculos para estrabismo. Há um mês, ao bater a luz, notou reflexo esbranquiçado na pupila. Em reavaliação por oftalmologista, o exame de fundo de olho evidenciou massa em cavidade vítrea de olho direito. Nos antecedentes pessoais, parto normal a termo, sem intercorrências no período neonatal e desenvolvimento neuropsicomotor normal. A hipótese diagnóstica mais provável é:

- a) Fibroplasia retrolenticular.
- b) Granuloma por toxocara.
- c) Catarata congênita.
- d) Retinoblastoma.
- e) Cisticercose.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2009
(ACESSO DIRETO 1)



CENTRO MÉDICO DE CAMPINAS – SP

71 – O edema de papila, constatado ao exame do fundo de olho:

- Está relacionado com as infecções do SNC.
- Aparece sempre nos casos de hipertensão intracraniana.
- É encontrado em todo TCE grave.
- Não tem significado clínico.
- Pode não ter relação com patologia intracraniana.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2009
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE TAUBATÉ – SP

72 – A conduta imediata na queimadura química por álcali na região ocular é:

- Lavagem ocular copiosa com solução tampão ácida.
- Lavagem ocular copiosa com Ringer lactato e lidocaína.
- Curativo oclusivo e encaminhamento ao oftalmologista.
- Lavagem ocular copiosa com soro fisiológico.
- Instilação de colírio anestésico e antibiótico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2009
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL – RS

73 – Mulher, 48 anos, consulta com queixa de dor moderada no olho direito, de início súbito, fotofobia, visão borrada e hiperemia conjuntival. Nega secreção ocular ou episódio de trauma recente. Ao exame com pupila miótica, apresenta pouca resposta do reflexo pupilar. Percebem-se, também, lesões descamativas no couro cabeludo e cotovelos. A principal hipótese diagnóstica é:

- Conjuntivite aguda.
- Glaucoma agudo.
- Pterígio.
- Ceratite fúngica.
- Uveíte aguda.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2009
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE PORTO ALEGRE – RS

74 – Paciente jovem consultou por apresentar, há 24 horas, ambos os olhos congestos, com secreção amarelada, sem adenopatia satélite e sem envolvimento corneano. A visão estava preservada. Qual o diagnóstico mais provável?

- Conjuntivite bacteriana.
- Conjuntivite alérgica.
- Conjuntivite por *Chlamydia*.
- Conjuntivite por adenovírus.
- Uveíte anterior.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2009
(ACESSO DIRETO 1)



COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM

75 – Um homem de 42 anos notou nódulo levemente doloroso na pálpebra superior há 3 semanas. Ao exame físico o nódulo é firme, sem ulceração. A conjuntiva e a córnea estão aparentemente normais. O exame histopatológico

evidenciou “processo inflamatório constituído por linfócitos de permeio a células epitelioides e células gigantes”. Qual é o provável diagnóstico?

- Pinguécua.
- Hordéolo.
- Pterígio.
- Cisto dermoide.
- Calázio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2009
(ACESSO DIRETO 2)



COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM

76 – Paciente com 45 anos portador de miopia (- 1,00 D/E), refere que, atualmente, necessita tirar os óculos para ler. A melhor hipótese é:

- Surgimento de hipermetropia.
- Surgimento da presbiopia.
- Surgimento de astigmatismo.
- Surgimento de astigmatismo hipermetrópico.
- Regressão de miopia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2009
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PRESIDENTE DUTRA – MA

77 – Lesão ocular que pode se estender além do globo ocular, através do nervo óptico, para o espaço subaracnóideo e para o cérebro. Apresenta reflexo do “olho de gato”:

- Deficiência de vitamina A.
- Eritema conjuntival.
- Retinoblastoma.
- Sarcoma de Ewing.
- Hipervitaminose A.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2008
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE TAUBATÉ – SP

78 – A identificação de hipertrofia congênita do epitélio pigmentar da retina deve levar à suspeita de:

- Agenesia anorretal.
- Doença de Crohn.
- Doença de Hirschsprung.
- Polipose adenomatosa familiar.
- Doença celíaca.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2008
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP

79 – O fluxo do humor aquoso segue a seguinte ordem, desde sua produção ao escoamento:

- Corpo ciliar, câmara anterior, canal de Schlemm, pupila, câmara posterior e malha trabecular.
- Corpo ciliar, câmara posterior, pupila, câmara anterior, malha trabecular e canal de Schlemm.
- Malha trabecular, canal de Schlemm, câmara posterior, pupila, câmara anterior e corpo ciliar.
- Malha trabecular, canal de Schlemm, câmara posterior, pupila, câmara anterior e corpo ciliar.
- Nenhuma das anteriores.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2008
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP

80 – O músculo elevador da pálpebra superior abre os olhos e os músculos orbiculares fecham os olhos. Cada um é inervado, respectivamente, por quais nervos cranianos?

- a) 5º e 7º.
- b) 7º e 3º.
- c) 3º e 7º.
- d) 1º e 3º.
- e) 1º e 5º.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2008
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO SÃO FRANCISCO DE PAULA – RS

81 – Um paciente de 8 anos apresenta, há dois dias, febre, coriza e edema progressivo associado a sinais flogísticos da pálpebra D. O exame clínico mostra eritema, dor, calor e edema acentuado das pálpebras superior e inferior do lado direito. O diagnóstico diferencial envolve celulite pré-septal e celulite orbitária. Qual dos achados abaixo tornaria mais provável o diagnóstico de celulite orbitária?

- a) Febre alta, contínua.
- b) Edema palpebral acentuado.
- c) Edema conjuntival.
- d) Dor à movimentação ocular.
- e) Leucocitose.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2008
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ – PR

82 – Dor, epífora e fotofobia referidas imediatamente após a cirurgia das pálpebras é indicativo de:

- a) Hemorragia retrobulbar.
- b) Obstrução do ducto lacrimal.
- c) Curso pós-operatório normal.
- d) Abrasão de córnea.
- e) Nenhuma das respostas acima.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2008
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UEL – PR

83 – Qual o defeito de campo visual que um paciente com adenoma hipofisário, com compressão do quiasma óptico, apresentará na fase inicial?

- a) Hemianopsia homônima.
- b) Quadrantanopsia homônima.
- c) Hemianopsia binasal.
- d) Cegueira total de um olho.
- e) Hemianopsia heterônima bitemporal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2007
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS

DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP – SP

84 – Assinale a alternativa CORRETA em relação à oftalmopatia de Graves:

- a) O tratamento adequado do hipertireoidismo com drogas antitireoidianas é importante.
- b) A sua evolução é previsível de acordo com o controle de hipertireoidismo.
- c) O uso de corticoide impede sua progressão.
- d) O uso de ¹³¹Iodo não é recomendado.
- e) O tabagismo não parece influenciar no seu curso.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2007
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP – SP

85 – Homem, 23 anos de idade, apresenta queixa de perda visual há um ano, com diminuição concêntrica do campo visual, reflexo ocular de acomodação presente e consensual ausente. Exame líquórico revela 36 células e proteinorraquia de 50 mg/dl. O diagnóstico mais provável e o exame laboratorial a serem pedidos são:

- a) Neurosífilis; VDRL sérico.
- b) Neurocriptococose; sorologia para *Cryptococcus neoformans*.
- c) Doença de Lyme; ELISA para *Borrelia burgdorferi*.
- d) Neurotoxoplasmose; TC de crânio.
- e) Leucoencefalopatia multifocal progressiva; ressonância magnética.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2007
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP – SP

86 – Mulher, 71 anos de idade, apresenta cefaleia bitemporal pulsátil contínua, astenia, escotomas, dificuldade de mastigação, dor à palpação da região temporal e velocidade de hemossedimentação elevada. A conduta indicada para a abordagem inicial do quadro é:

- a) Solicitação de tomografia de crânio.
- b) Prescrição de prednisona.
- c) Solicitação de punção líquórica.
- d) Prescrição de analgésicos adequados para migrânea.
- e) Solicitação de exames complementares para lúpus eritematoso sistêmico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2007**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****ANTÔNIO PEDRO – RJ**

87 – A hemianopsia homônima direita é encontrada em lesões do:

- a) Quiasma óptico.
- b) Lobo frontal direito.
- c) Lobo parietal esquerdo.
- d) Lobo frontal esquerdo.
- e) Lobo occipital esquerdo.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2006****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FAMEMA – SP**

88 – Mulher de 55 anos apresenta dor intensa no olho direito com diminuição da acuidade visual neste olho, acompanhada de náuseas e vômitos. Inspeção: hipermia ocular, midríase paralítica e edema de córnea. Nessa situação a hipótese diagnóstica é:

- a) Iridociclite.
- b) Glaucoma agudo.
- c) Ceratite.
- d) Coriorretinite.
- e) Descolamento da retina.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2004****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO – SP**

89 – Paciente dá entrada em pronto-socorro, vítima de queimadura química por ácido em região facial periorbitária, há 1 hora. A conduta imediata para o atendimento é:

- a) Lavagem ocular com solução tampão alcalina.
- b) Lavagem ocular com soro fisiológico.
- c) Lavagem ocular com Ringer lactato e lidocaína.
- d) Encaminhamento ao oftalmologista para limpeza ocular.
- e) Curativo oclusivo.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2004****(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP**

90 – Na prevenção de degeneração macular senil e de catarata, é sempre recomendável:

- a) Uso de complexo polivitamínico.
- b) Uso de vitamina E.
- c) Uso de óculos com filtro para raios ultravioleta.
- d) Limpeza diária com soro fisiológico.
- e) Uso de antibiótico tópico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2004****(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP**

91 – Secreção conjuntival unilateral, com desconforto e vermelhidão na conjuntivite, é suspeita de:



- a) Conjuntivite bacteriana aguda.
- b) Ceratite herpética.
- c) Conjuntivite viral aguda.
- d) Uveíte anterior.
- e) Glaucoma agudo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2002**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO – SP**

92 – Paciente de 24 anos de idade, estava martelando ferro contra ferro quando sentiu que um objeto caiu no seu olho esquerdo. Ao exame ocular externo (realizado pelo Clínico Geral), observa-se discreto desvio da pupila e material de coloração escurecida sobre a córnea. A conduta mais adequada seria:

- a) Lavagem.
- b) Aplicação de colírios com antibióticos.
- c) Oclusão ocular e encaminhamento para o oftalmologista.
- d) Aplicação de pomada de corticoide e administração oral de anti-inflamatórios.
- e) Limpeza do olho e encaminhamento para o oftalmologista.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2002****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP**

93 – Em casos de estrabismo convergente congênito em que o paciente fixa com um olho e outras vezes com o outro olho (alterna) pode-se afirmar que:

- a) Acuidade visual é semelhante nos dois olhos.
- b) Crianças só devem ser operadas após 5 anos de idade quando já há uma melhor colaboração para exames pré-operatórios.
- c) Ambliopia está sempre presente.
- d) Genética deste tipo de estrabismo é do tipo dominante com penetrância relativa.
- e) Genética deste tipo de estrabismo está associada ao quadro neurológico, geralmente grave.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2002****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP**

94 – No diagnóstico diferencial do olho vermelho, pode-se afirmar que:

- a) Uveíte, conjuntivite, glaucoma agudo e episclerite apresentam pupilas hiporreagentes.
- b) Conjuntivite apresenta secreção, pupilas hiporreagentes e pressão intraocular normal.
- c) Glaucoma agudo apresenta pupilas em miose, ausência de secreção e pressão intraocular elevada.
- d) Episclerite apresenta secreção, pupilas em miose, pressão intraocular elevada.
- e) Uveíte apresenta miose, ausência de secreção e pressão intraocular diminuída nas fases iniciais.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2002
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP

95 – A orientação terapêutica nos estrabismos convergentes deve ter como meta:

- Evitar a cirurgia com prescrição de colírios mióticos.
- Recuperar a visão binocular através de procedimentos cirúrgicos.
- Eliminar o fator acomodativo através da refração total.
- Recuperar o paralelismo ocular com oclusão alternada.
- Eliminar casos de pseudostrabismo com a prescrição total.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2002
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ

96 – Durante exame de rotina notamos, no fundo de olho, vários cruzamentos patológicos, estreitamentos arterio-lares focais, hemorragias, exsudatos duros e vasos com tortuosidade aumentada. Este quadro é característico de:

- Uveíte posterior.
- Retinopatia hipertensiva.
- Retinopatia diabética proliferativa.
- Retinopatia diabética não proliferativa.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2001
(ACESSO DIRETO 1)
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – SP



97 – As principais complicações oculares pelo uso de colírio de corticoide são:

- Aumento da pressão intraocular, catarata e úlcera de córnea.
- Diminuição da pressão intraocular, catarata e uveíte.
- Aumento da pressão intraocular, uveíte e úlcera de córnea.
- Diminuição da pressão intraocular, conjuntivite e catarata.
- Conjuntivite, uveíte e catarata.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2001
(ACESSO DIRETO 2)
INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP



98 – Sinal de Salus, sinal de Bonnet e sinal de Gunn são sinais fundoscópicos de retinopatia:

- Diabética.
- Pigmentar.
- Hipertensiva.
- Das leucemias.
- Da anemia falciforme.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2001
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ



99 – O sinal característico que se observa em um paciente que sofreu fratura do assoalho de órbita por trauma direto no globo ocular é:

- Enoftalmia.
- Proptose.
- Diplopia.
- Nistagmo.



1 COMENTÁRIO A lavagem deve ser sempre com água corrente ou soro; nenhuma outra substância deve ser usada pelo risco de reações químicas; o tamponamento é prejudicial, pois pode contribuir para aderências (simbléfaro) entre a conjuntiva e pálpebra tarsal. Resposta: B.



2 COMENTÁRIO A pessoa acorda e percebe que está com o olho inchado e que há uma feridinha na pálpebra que dificulta um pouco os movimentos. Diagnóstico instantâneo: TERÇOL! Quase todas as lesões da pálpebra são consideradas terçóis, mas na verdade existem duas causas diferentes associadas a tal tipo de lesão, sendo uma com infecção, o terçol, e a outra sem infecção, o calázio. A grande questão dessa pergunta é: trata-se de terçol ou calázio? O terçol se instala na borda da pálpebra, perto dos cílios e, devido a essa localização, os sinais da inflamação são mais

acentuados. Embora haja mais vermelhidão, mais dor e mais ardência, ele geralmente desaparece espontaneamente. Por sua vez, o calázio atinge uma glândula mais profunda e, mesmo depois de ter sido controlada a inflamação, é comum ficar um granuloma no local, que pode aumentar ou diminuir sem sinais inflamatórios. As compressas mornas costumam ser suficientes, mas se o quadro tornar-se muito repetitivo, é importante encaminhar o paciente para avaliação refracional, isto é, para verificar se não sofre de astigmatismo ou miopia. Gabarito correto: letra A!



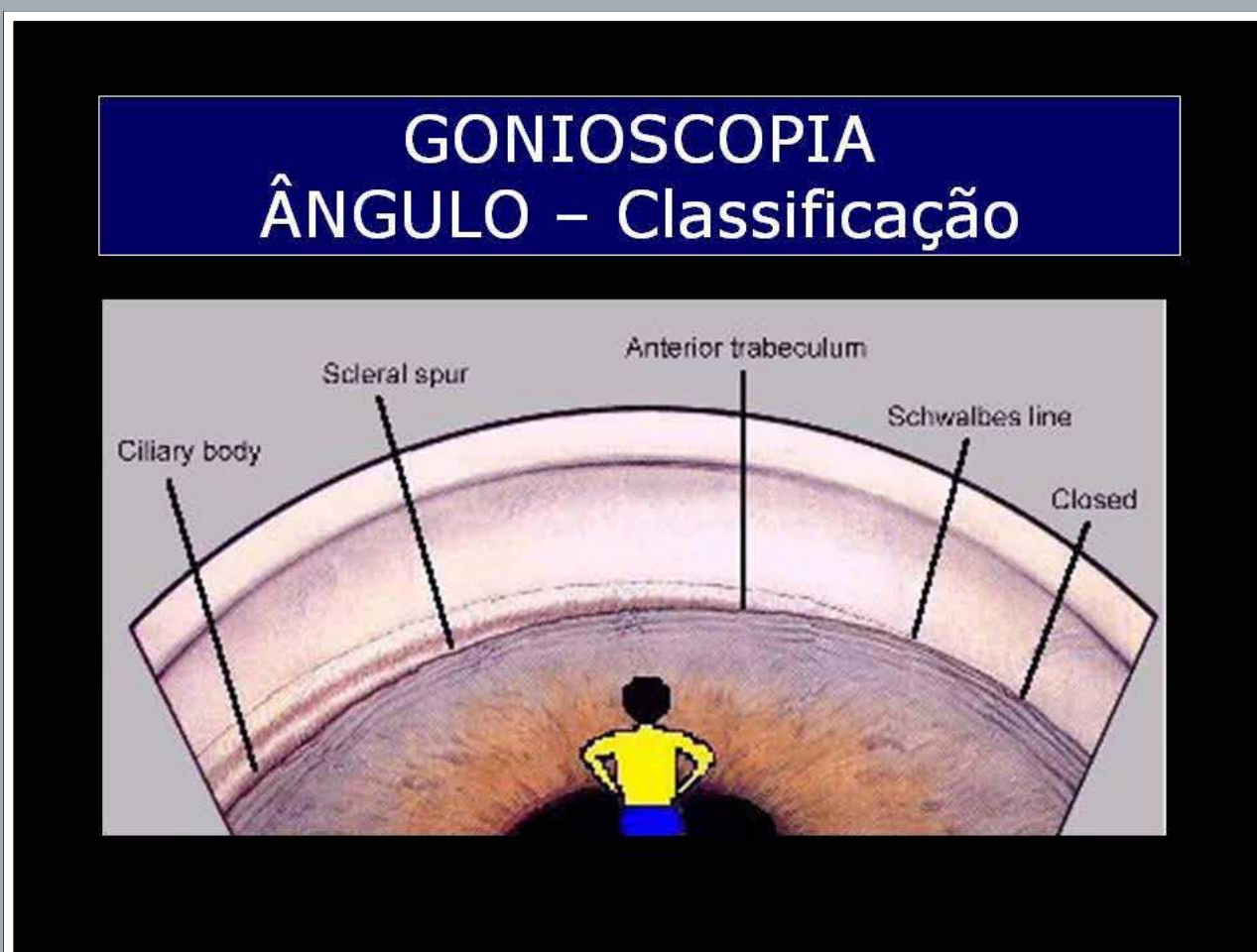
3 COMENTÁRIO Entre as doenças citadas, a que cursa com perda visual por acometimento tanto do nervo óptico quanto da retina e pelo fenômeno de dissociação luz-perto (a pupila não responde ao estímulo luminoso, mas ao reflexo para perto-convergência) é a sífilis. Este fenômeno é característico do acometimento do mesencéfalo, que no caso da sífilis recebe o nome de pupila de Argyll Robertson (são pupilas pequenas e irregulares, não dilatam bem com a presença de dissociação luz-perto). Além da sífilis, outras causas de dissociação luz-perto são a síndrome mesencefálica dorsal (ou síndrome de Parinaud, onde a causa mais frequente é o pinealoma, pupila de tamanho normal ou aumentado, bilateral, acompanhado de nistagmo de retração convergente e paralisia supranuclear do olhar para cima, bilateral); pupila tônica

de Adie (pupila dilatada e irregular unilateral, mas pode ser bilateral, que contrai de forma lenta e desigual à luz, com visão normal); e, por fim, retinopatias extensas e neuropatias ópticas graves. Do ponto de vista clínico, todas as alternativas abordam doenças agudas; neurosífilis é um quadro arrastado, crônico. A neurocriptococose pode ser excluída, pois o quadro clínico clássico é uma meningoencefalite pura e simples, sem alterações pupilares. A doença de Lyme pode causar meningite, mas o que chamaria atenção com este diagnóstico é a paralisia facial, típica da doença. A neurotoxoplasmose se apresenta como lesão em massa, com sinais neurológicos focais. A leucoencefalopatia multifocal progressiva (complexo demência-Aids) é uma tríade: alteração motora, comportamental e cognitiva, o que não tem nenhuma relação com a questão.



4 COMENTÁRIO O glaucoma primário de ângulo fechado é uma condição na qual a elevação da pressão intraocular ocorre por obstrução do fluxo de drenagem do humor aquoso por fechamento total ou parcial do ângulo iridocorneano (conforme a imagem abaixo). Para o diagnóstico é necessário a realização do exame de gonioscopia, que permite a visualização do ângulo iridocorneano. O mecanismo mais comum é o bloqueio pupilar, onde por bloqueio da passagem do humor aquoso da câmara posterior para câmara anterior, é gerada uma força que empurra a periferia da íris contra o ângulo iridocorneano, levando a um fechamento angular. Quando isso ocorre, é gerado um aumento súbito e acentuado da pressão intraocular, com sinais de dor de cabeça, dor

ocular, embaçamento visual, sintomas neurovegetativos como náuseas e vômitos, olho vermelho, câmara anterior rasa e pupila em média midríase. Os fatores de risco são: idade (60 anos ou mais), sexo feminino, asiáticos, chineses, esquimós e história familiar. Algumas medicações que promovem midríase ocular podem desencadear a crise aguda, como é o caso da amitriptilina. O tratamento deve ser urgente, pois se não realizado prontamente pode levar à perda visual permanente pela lesão do nervo óptico. O tratamento visa, num primeiro momento, reduzir a pressão intraocular e controlar a dor. Em seguida, deve ser realizada uma iridotomia a *laser* (“furo na íris”), que permite uma comunicação entre as câmaras anterior e posterior.





5 COMENTÁRIO Isso pode acontecer contigo em algum dos concursos que você vai fazer. Certas instituições adoram colocar no final da prova de R1 umas duas ou três questões aparentemente ultraespecíficas de uma área que quase ninguém estudou, como oftalmologia, ortopedia ou, mais raramente, otorrino. Muita gente se desespera ao ver tais questões, mas nem sempre elas são motivo para tanto. Se respirarmos fundo e simplesmente lermos a questão, veremos que, muitas vezes, ela poderá ser respondida com um pouco de bom senso! Leia de novo o enunciado. O que está acontecendo? O paciente fez uma cirurgia na pálpebra e, logo após a manipulação dessa delicada película, apresenta queixas basicamente compatíveis com “olho arranhado”, por assim dizer. Epífora é o lacrimejamento constante, que pode ser devido a um processo irritativo persistente na conjuntiva ou na córnea, ou mesmo à

obstrução do ducto lacrimal por qualquer causa. Se você nunca assistiu a um procedimento desses, tente imaginar: como ele é, e qual seria um dos grandes cuidados que o cirurgião tem que tomar no decorrer da cirurgia? Pense bem: caso os instrumentos cirúrgicos fiquem “esbarrando” na córnea, existe uma grande chance de causarem lesão. Então você não precisava ter um profundo conhecimento sobre blefaroplastia para acertar essa questão. Uma das principais complicações da cirurgia palpebral é a abrasão da córnea! Detalhe: hemorragia retrobulbar é outra possível complicação pós-operatória (a anestesia periorbital é uma técnica muito utilizada em oftalmologia e consiste na injeção do anestésico no espaço posterior entre o globo ocular e a órbita). Seus principais sinais clínicos são dor ocular e diminuição da acuidade visual (esta última pela compressão da artéria central da retina pelo hematoma em expansão).



6 COMENTÁRIO A deficiência da vitamina A raramente é vista em países industrializados, porém ainda é encontrada em países em desenvolvimento. Esta deficiência pode ser encontrada em pacientes com desordens disabsortivas como a doença celíaca, fibrose cística,

doença de Crohn e insuficiência pancreática. O uso de laxativos também pode causar a deficiência da vitamina A. As manifestações clínicas são: xeroftalmia, cegueira noturna e manifestações dermatológicas inespecíficas (hiperceratose). Resposta: letra E.



7 COMENTÁRIO Questão direta e sem maiores dificuldades. No portador de Aids avançada, com CD4 abaixo de 50, a ocorrência de perda INDOLOR da acuidade visual aventa a hipótese de retinite pelo Citomegalovírus (CMV), a causa mais comum de cegueira nesses doentes. O aspecto oftalmoscópico clássico desta condição é o famoso “queijo com *ketchup*”, secundário à necrose isquêmica da retina entremeada por áreas de hemorragia. A necrose isquêmica se mani-

festa como manchas brancas (“queijo”) e a hemorragia, é claro, representa o “*ketchup*”. O tratamento é feito pela associação de drogas anti-herpesvírus à TARV (o CMV é um herpesvírus), como ganciclovir, foscarnet ou cidofovir. A indução da remissão é feita por pelo menos 3 semanas, e a terapia de manutenção deve ser continuada até que a contagem de CD4 fique acima de 100 por pelo menos 6 meses, em resposta à TARV. Resposta certa: A.



8 COMENTÁRIO As conjuntivites são as causas mais comuns da chamada “síndrome do olho vermelho” e podem ter diferentes etiologias, sejam elas infecciosas ou não: viral, bacteriana, alérgica. A causa mais frequente é a viral, quase sempre pelo adenovírus, e é extremamente contagiosa.

Assim, o relato no enunciado, de que existem casos semelhantes no trabalho, já aponta para essa possibilidade. Além disso, o lacrimejamento bilateral mucoide/aquoso também é algo muito característico (após 1-3 dias a doença geralmente passa para o outro olho). Resposta certa: letra A.



9 COMENTÁRIO Não podemos errar esta questão. É um quadro CLÁSSICO de NEUROPATIA ÓPTICA ISQUÊMICA DA FORMA ARTERÍTICA secundária à ARTERITE TEMPORAL (DE CÉLULAS GIGANTES). É importante lembrar que o corticoide tem a função de preservar a perda visual no olho contralateral e alguns trabalhos sugerem que a pulsoterapia com metilprednisolona 1 g/dia por 3 a 5 dias, seguido de prednisona VO

1 a 2 mg/kg/dia pode melhorar em parte a perda visual no olho afetado. Além disso, devemos SEMPRE solicitar VHS (muito aumentado) sozinho ou em conjunto a PCR, pois esta não aumenta com a idade, e pode aumentar a sensibilidade diagnóstica. O padrão-ouro é a biópsia da artéria temporal que pode permanecer positiva até um mês após o episódio inicial, mesmo sob o uso do corticoide.



10 COMENTÁRIO Diante de um quadro de conjuntivite neonatal, devemos saber diferenciar duas situações: conjuntivite alérgica e conjuntivite infecciosa. A conjuntivite alérgica é causada pelo nitrato de prata, substância utilizada para profilaxia da oftalmia gonocócica. Ela costuma apresentar-se como uma conjuntivite purulenta, discreta, que, em geral, se resolve espontaneamente em até 48 horas. A grande maioria dos casos de conjuntivite neonatal infecciosa é adquirida durante a passagem pelo canal do parto e reflete as Doenças Sexualmente Transmissíveis (DST) presentes na comunidade. Os principais agentes são *Neisseria gonorrhoeae* e *Chlamydia trachomatis*. Para

diferenciar não é difícil: é só lembrar que o período de incubação da *N. gonorrhoeae* é curto, de menos de uma semana. Logo, ficamos com a *C. trachomatis* como principal hipótese. Os sintomas da infecção por este agente geralmente se desenvolvem 5-14 dias após o nascimento, sua apresentação é variável, podendo haver pouca secreção mucosa ou ainda secreção copiosa purulenta e formação de pseudomembranas. O esquema de tratamento recomendado é eritromicina 50 mg/kg/dia, 4 vezes ao dia, por 14 dias, já que 50% dessas crianças com conjuntivite por *C. trachomatis* apresenta infecção em outro local (como a criança da nossa questão). **Gabarito: letra A.**



11 COMENTÁRIO A única afirmativa com evidência científica é a proteção com filtro UV; comprovadamente a exposição a raios UV é capaz de provocar catarata e degeneração macular; vitamina E, por ser antioxidante,

é importante, mas não existe evidência conclusiva de seu uso na prevenção dessas desordens; a lavagem com soro ou uso de antibióticos são contraindicados. Resposta: C.



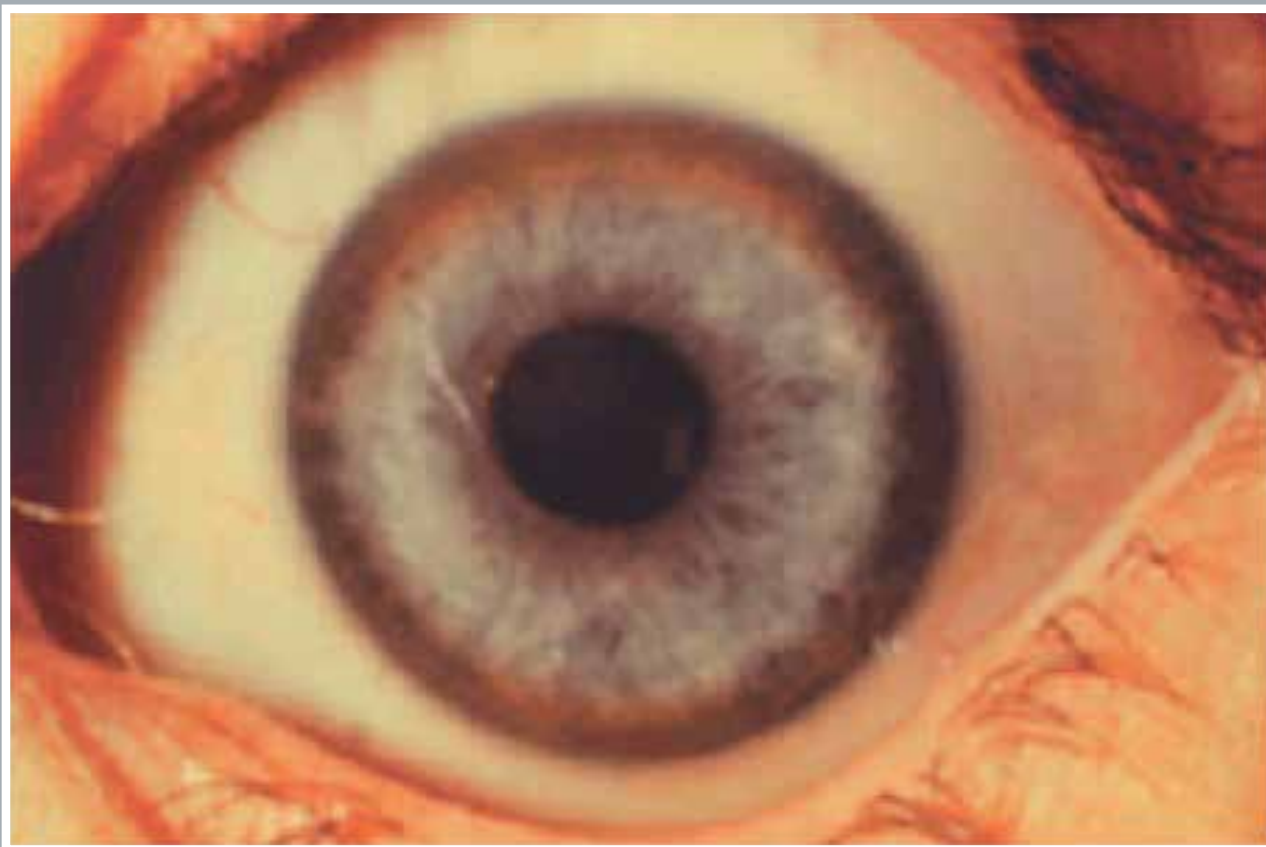
12 COMENTÁRIO A celulite facial é muito mais comum em crianças, geralmente complicando um quadro de infecção das vias aéreas superiores. Os principais agentes envolvidos são o pneumococo e o *Haemophilus influenzae*. Quando a celulite atinge a região ocular, devemos diferenciar entre duas importantes entidades: celulite pré-septal (aquela restrita ao subcutâneo da região em volta do olho, mas sem adentrar as partes moles da órbita) e celulite orbitária, ou pós-septal (isto é, aquela cujo processo infeccioso invadiu a órbita e acometeu suas partes moles, como a

gordura orbitária e a musculatura ocular extrínseca). Não é difícil perceber que o último tipo é potencialmente muito mais grave. Sinais como febre alta, leucocitose, edema palpebral e conjuntival não nos permitem diferenciar entre essas duas entidades, pois costumam estar presentes em ambas. Os livros tradicionalmente referem que um sinal bastante sugestivo da existência de celulite orbitária é a dor à movimentação ocular! Porém, apesar de ser realmente muito mais comum nessa situação, tal tipo de dor também pode ser encontrada nos casos de celulite pré-septal.



13 COMENTÁRIO Os anéis de Kayser-Fleischer NÃO são patognomônicos da doença de Wilson! Sua presença reflete, na verdade, o acúmulo de cobre no organismo (que se deposita na membrana de Descemet da córnea), o que também pode acontecer em outras hepatopatias crônicas como a cirrose biliar primária, por exemplo! Todavia, é óbvio que num paciente jovem, do sexo masculino, não esperaríamos encontrar CBP (doença típica de mulheres de meia-idade), de modo que a principal hipótese diagnóstica neste caso, inquestionavelmente, é a doença de Wilson mesmo (doença genética autossômica recessiva que se manifesta por deficiência de ceruloplasmina e acúmulo de cobre no fígado e sistema nervoso central). *E a queixa de artrite?* Ora, na DW é

possível observar outras manifestações extra-hepáticas além da doença neurológica. Os principais exemplos são: 1. Anemia hemolítica – liberação aguda de cobre na corrente sanguínea; 2. Insuficiência renal – classicamente associada à síndrome de Fanconi (disfunção global do túbulo proximal); 3. Artrite – principalmente de grandes articulações, por depósito de cobre na membrana sinovial; 4. Cardiomiopatia – acúmulo tóxico de cobre no miocárdio. Risco de arritmias malignas; 5. Rabdomiólise – acúmulo tóxico de cobre no músculo esquelético; 6. Pancreatite – acúmulo tóxico de cobre no pâncreas; 7. Hipoparati-reoidismo – acúmulo tóxico de cobre nas paratireoides; 8. Hipogonadismo – acúmulo tóxico de cobre nos testículos e ovários. Resposta certa: letra E.





14 COMENTÁRIO A hemorragia subconjuntival ou hiposfagma é causada por traumas de intensidade variável, que pode, ocasionalmente, passar despercebido pelo paciente. Por ter uma aparência por vezes dramática, o paciente procura atendimento imediatamente. Se não há lesão de outras estruturas, não há alterações da acuidade visual. A hemorragia subconjuntival difícil-

mente está associada a condições sistêmicas. Formas de manobra de Valsalva podem ocasionar seu aparecimento (por exemplo: tosse, vômito e constipação intestinal). É comum o paciente ser referenciado por suspeita de quadro hipertensivo, que raramente está associado a esta manifestação. Investigação é necessária quando há repetição do quadro.



15 COMENTÁRIO O glaucoma primário de ângulo fechado ou glaucoma agudo acomete preferencialmente pacientes do sexo feminino de meia-idade. Afeta geralmente olhos hipermetropes (que têm diâmetro antero-posterior diminuído). É desencadeado pelo bloqueio

pupilar que aumenta a pressão na câmara posterior e desloca a raiz da íris anteriormente bloqueando a saída do humor aquoso pelo seio camerular, o que desencadeia um aumento súbito da pressão intraocular. É uma emergência oftalmológica.



16 COMENTÁRIO Gatinho? O que o gatinho tem a ver com isso? Essa informação era a que você buscava para confirmar a sua hipótese inicial. Trata-se de um caso de doença da arranhadura do gato, causada pela *Bartonella henselae* (um dado interessante é que os gatos filhotes têm uma bacteremia mais intensa que os gatos adultos, por isso a informação do “gato novinho” no enunciado). Uma informação importante foi omitida: a que diz respeito ao tempo de evolução da adenopatia. As estatísticas norte-americanas indicam que essa afecção é a principal causa de linfadenite crônica. A forma apresentada neste caso é uma apresentação atípica da doença, a síndrome oculoglandular de Parinaud. Nessa síndrome observamos uma conjuntivite unilateral seguida por linfadenopatia pré-auricular. Acredita-

-se que nessa situação a inoculação ocorra diretamente nos olhos, provocada pelo contato de mãos que entraram em contato com os bichanos. Neste local de inoculação pode haver a formação de um granuloma. A linfadenopatia pode acometer outras cadeias ganglionares. O *S. aureus* é um possível agente de linfadenite inespecífica, porém não cursa com o quadro de conjuntivite e não há o comprometimento de múltiplas cadeias. O adenovírus tipo 3, não 7, está comumente associado à febre faringoconjuntival; não há dados além da conjuntivite e da linfadenopatia que apontem para esse diagnóstico (não há febre ou faringite). A toxoplasmose e a citomegalovirose fazem parte do diagnóstico diferencial das linfadenopatias, porém com outros sintomas associados.



17 COMENTÁRIO Paciente idoso, com olho vermelho, dor muito intensa, uni ou bilateral, com perda de visão, edema de córnea, pupila em média midríase (conforme a imagem abaixo), cefaleia, náuseas e vômitos, é quase que patognomônico de glaucoma agudo de ângulo estreito. A letra A é descolamento de retina (perda visual

súbita e indolor sem olho vermelho), a letra C é conjuntivite (causa olho vermelho, mas não causa perda visual, dor ocular e alteração pupilar), a letra D é ceratite infecciosa (que causa olho vermelho, fotofobia, dor, com presença de opacidade na córnea, mas sem alteração pupilar). Portanto a resposta correta é a letra B, glaucoma agudo.





18 COMENTÁRIO Apesar de serem sintomas/sinais isolados muito comuns, fotofobia, lacrimejamento (epífora) e blefaroespasma, quando presentes ao mesmo tempo, constituem a tríade clássica do glaucoma congênito. O glaucoma congênito é considerado urgência médica pelo risco de cegueira precoce. Deve ser pesquisado no teste do reflexo vermelho durante as consultas de puericultura ou detectado até mesmo pelos familiares ao perceberem

a perda do reflexo após revelação de fotos, por exemplo. O glaucoma congênito é uma enfermidade de ocorrência geralmente bilateral e de evolução predominantemente assimétrica. Portanto, faz-se sempre o exame comparativo entre os olhos e este deve incluir obrigatoriamente: inspeção, medida do diâmetro corneano, oftalmoscopia direta, avaliação da refração, tonometria, biomicroscopia, gonioscopia. Alternativa CORRETA: D.



19 COMENTÁRIO Questão absolutamente estatística. Existem diversas e diferentes causas para perda da visão e estima-se que 80% dos casos seriam preveníveis! Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a catarata continua como a principal causa de cegueira no mundo com 47,9% dos casos – percentual que é menor em países desenvolvidos. Outras etiologias de destaque são: glaucoma (12,3%) e degeneração macular (8,7%). Resposta certa: letra C.



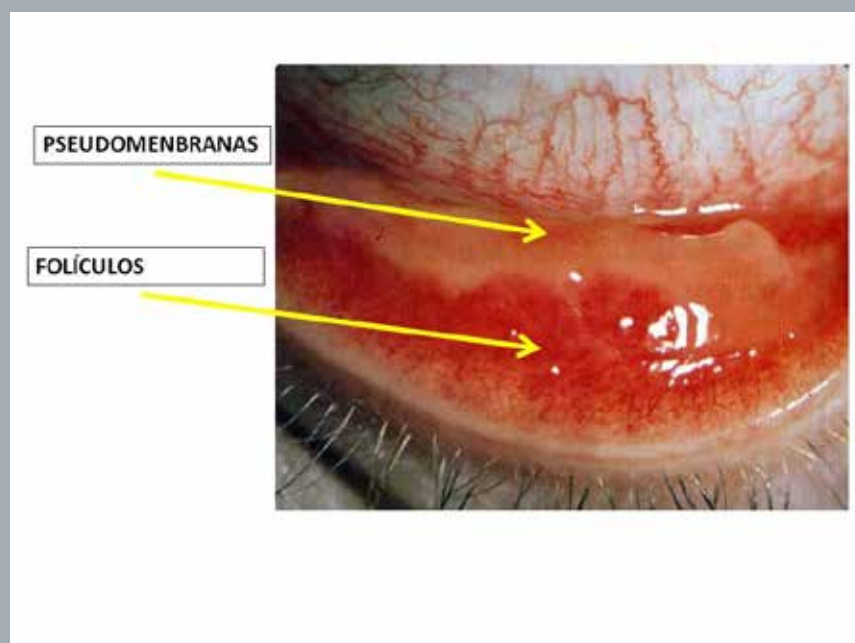
20 COMENTÁRIO Antes de mais nada vamos tentar entender o que seria esse 20/20. O número 20 vem da literatura americana (20 pés = 6 metros). Ter uma visão 20/20 é ter uma visão normal, ou seja, você consegue enxergar de forma satisfatória a 6 metros da imagem. Por exemplo, se você tiver uma visão 20/40, significa que a 6 metros (20 pés), você só enxerga o que uma pessoa

normal enxergaria a 12 metros (40 pés). Para as crianças, sabemos que a acuidade visual varia de acordo com a idade. Para as crianças com 3-5 anos, a acuidade mínima aceitável é de 20/40. Para os maiores de 6 anos, 20/30, englobando os 20/20. Veja, que é a acuidade mínima aceitável, mas podemos sim a partir dos 4-6 anos ter uma acuidade 20/20. Gabarito: letra D.



21 COMENTÁRIO Esta questão é clássica e aborda o diagnóstico diferencial de olho vermelho. Todo paciente com história de olho vermelho, que afeta um olho e logo depois o outro, associado à secreção, devemos nos lembrar de conjuntivite. A maioria das conjuntivites é viral, e é caracterizada por secreção

mucosa clara, folículos na conjuntiva tarsal e adenopatia pré-auricular. A sua evolução é autolimitada (2 a 3 semanas) e pode evoluir com formação de pseudomembranas (conforme a imagem abaixo) e ceratite (inflamação da córnea). Portanto, a resposta correta é a letra C: conjuntivite viral.





22 COMENTÁRIO Na síndrome de hipertensão intracraniana, o fundo de olho revela alterações condizentes com o fenômeno de compressão extrínseca (bilateral) dos nervos ópticos: borramento das bordas da papila e sobrelevação do disco óptico (ambos pelo edema secundário à estase venosa na retina e no próprio nervo), além do óbvio ingurgitamento vascular peripapilar. Entenda que a bainha do nervo óptico passa dentro do espaço liquórico, logo, aumentos de pressão neste último compartimento comprimem o nervo em seu trajeto, dificultando o retorno venoso da retina e provocando isquemia (os

vasos retinianos passam por dentro do nervo, e têm seu lúmen ocluído na vigência de HIC grave). Os *cruzamentos arteriovenosos patológicos* são consequências clássicas da hipertensão arterial sistêmica crônica: tanto o **sinal de Sallus** (as veias dos cruzamentos ficam parecidas com a letra “S”) quanto o **sinal de Gunn** (as veias dos cruzamentos ficam tão comprimidas no ponto de contato com a artéria que suas duas extremidades lembram “pontas de lápis”) são explicados pelo “peso” que as arteríolas “esclerosadas” exercem sobre as veias no ponto de cruzamento. Resposta certa: A.



23 COMENTÁRIO A conjuntivite bacteriana causa secreção e hiperemia de conjuntiva; sintomas de irritação, sensação de corpo estranho e aderência das pálpebras estão também presentes. Eventualmente, nos casos graves, pode haver envolvimento da córnea. O agente mais comum da conjuntivite e da blefarconjuntivite

bacteriana é o *Staphylococcus aureus*. O *Staphylococcus epidermidis* pode produzir exotoxina necrosante, colonizando maquiagens. A conjuntivite viral não causa secreção assim como a uveíte ou glaucoma, situações onde o diagnóstico pode ser ajudado pelo exame da pupila. Resposta: A.



24 COMENTÁRIO A conjuntivite química provocada pelo nitrato de prata a 2% ocorre dentro de 6-12 horas após o nascimento, caracteriza-se por sinais inflamatórios leves e tem resolução espontânea em 48 horas (opção B descartada). Por outro lado, toda conjuntivite que se inicia após 48 horas de vida deve ser investigada pela possibilidade de causa infecciosa, pois o período de incubação da *N. gonorrhoeae* é de 2-5 dias e da *C. trachomatis* é de 5-14 dias. A conjuntivite por clamídia pode se apresentar de forma leve ou francamente purulenta. O diagnóstico pode ser feito através do esfregaço de conjuntiva demonstrando células epiteliais com inclusões intracitoplasmáticas típicas na coloração pelo Giemsa. Na conjuntivite gonocócica inicialmente observa-se pouca inflamação e secreção serossanguí-

nolenta, e com o passar dos dias a secreção torna-se espessa, purulenta, levando a grande edema palpebral. O diagnóstico laboratorial pode ser feito através do *swab* da conjuntiva, que revela presença de diplococos Gram-negativos, mas esta possibilidade etiológica é menor, pois se a criança usou o nitrato de prata a 2% ao nascimento, terá a chance de infecção por este agente reduzida de 10% para 0,3%. O adenovírus raramente causa conjuntivite neste período, e, quando o faz, leva a uma descarga conjuntival clara. O *S. agalactiae* não é um agente habitual das conjuntivites neonatais (opções E e A descartadas). Por isso, devido ao tempo de aparecimento dos sintomas (7 dias de vida), ao aspecto purulento e aos sintomas maternos, a maior probabilidade etiológica é a clamídia.



25 COMENTÁRIO Questão que, para ser realizada, bastava sabermos o que é o hifema. E o que é? Trata-se de uma hemorragia no interior do olho, mais especificamente, na região da câmara anterior. Está associado a diversos

fatores, como traumas oculares, cirurgias oculares, uso de anticoagulantes e transtornos da coagulação sanguínea. A avaliação deve ser feita, portanto, com oftalmologista.
Resposta: letra D.



26 COMENTÁRIO Uveíte é o termo utilizado para definir a inflamação da íris, coroide e corpo ciliar. O nervo óptico e a retina podem também ser afetados. É uma importante causa de morbidade ocular e cegueira. Com base na localização anatômica da inflamação, as uveítes podem ser classificadas em quatro grupos: uveíte anterior (inflamação localizada na íris, ou corpo ciliar, ou ambos); uveíte intermediária (inflamação primária do corpo ciliar, coroide

e retina periférica); uveíte posterior (inflamação primária da coroide) e uveíte difusa ou pan-uveíte (inflamação de todos os componentes anatômicos da úvea-íris, corpo ciliar e coroide). Os sinais mais frequentes são hiperemia conjuntival perilimbar, células e *flare* na câmara anterior, sinéquias (anteriores e/ou posteriores), células no vítreo anterior. As causas mais comuns são espondilite anquilosante, artrite reumatoide, síndrome de Reiter e sífilis.



27 COMENTÁRIO A episclerite consiste na inflamação da episclera (tecido conjuntivo que se localiza entre a conjuntiva bulbar e a esclera). É mais comum em mulheres e os principais sintomas associados são a hiperemia ocular (localizada ou não), lacrimejamento e desconforto local, não havendo dor ocular, fotofobia ou borramento visual. A uveíte anterior aguda trata-se da inflamação da íris que pode acometer ou não o corpo ciliar. Manifesta-se como uma dor aguda unilateral associada à fotofobia e à hiperemia ocular. A acuidade visual costuma estar preservada, a exceção dos casos em que há presença importante de hipópio (pus na câmara anterior). A uveíte é ainda responsável pelo estímulo de miose contínua, que pode gerar uma resposta

pobre ao estímulo luminoso. Já a ceratite infecciosa é uma infecção da córnea, a qual se manifesta com dor ocular, hiperemia, fotofobia, turvação visual e descarga purulenta. A córnea encontra-se opacificada e demonstra achados sugestivos dependendo da profundidade do acometimento e do agente etiológico envolvido. Para finalizar, a conjuntivite é facilmente distinguível das doenças anteriores por ser uma doença primária da conjuntiva. Apesar de poder provocar hiperemia e inflamação da esclera, os principais sintomas associados são edema e hiperemia conjuntival com lacrimejamento, prurido e descarga purulenta. Dessa forma, a melhor hipótese diagnóstica para o caso descrito encontra-se na alternativa C.



28 COMENTÁRIO O diagnóstico diferencial de lesões nodulares na pálpebra nos remete a dois principais diagnósticos, o hordéolo (ou terçol) ou calázio. A diferença básica entre as duas é o tempo de aparecimento e a evolução. O calázio é uma tumefação da pálpebra causada pela inflamação (granulomatosa crônica) de uma das glândulas que produzem material sebáceo (glândulas de Meibomius) localizadas nas pálpebras superior e inferior. O calázio, às vezes,

é confundido com um hordéolo, ou, também chamado terçol, que também aparece como uma tumefação na pálpebra. O hordéolo é uma infecção de um folículo ciliar que causa um nódulo avermelhado e doloroso na borda palpebral. O calázio é uma reação inflamatória ante uma obstrução da secreção sebácea pela glândula. Não é causada pela presença de bactérias, todavia a área afetada pode se tornar infectada por bactérias.



29 COMENTÁRIO Quando existe alternância, isto é, a fixação visual se dá ora com um olho, ora com o olho contralateral, a acuidade visual é estimulada quase igualmente, ficando como resultado final a visão semelhante em ambos os olhos. Nos estrabismos convergentes (endotropias), quando um olho fixa um objeto, o outro desvia-se para o lado nasal; no estrabismo divergente, o desvio é para o lado temporal (exotropias); a hipotropia ocorre quando o olho desviado está para baixo e a hipertropia, quando o desvio ocular é para cima. A indicação cirúrgica das endo-

tropias congênitas deve ser precoce, geralmente nos dois primeiros anos de vida. A ambliopia pode ser definida como a perda da visão de origem central (SNC). As variedades são: por privação (perda visual por desuso como na catarata congênita, na opacidade corneal e na ptose palpebral grave), estrabísmica, anisométrica e ametrópica. Em casos de estrabismo convergente, a ambliopia não está sempre presente. No entanto, esta desordem pode ser encontrada nos casos em que o olho desviado não assume a fixação (sendo, portanto, dominado pelo outro). Resposta: A.



30 COMENTÁRIO A presbiopia é um erro refracional (ametropia) caracterizado por dificuldade de ver para perto por deficiência em acomodação (fazer foco para perto). Isto ocorre em todos os indivíduos a partir de 40 anos de idade e piora até os 60 anos por processo involucional do cristalino que não se deforma

adequadamente para fazer o foco para perto. Pode ser corrigido com óculos com adição de lentes positivas (convergentes). O míope, que apresenta boa visão para perto e ruim para longe, quando presbita, pode enxergar bem para perto aproximando os objetos perto dos olhos.



31 COMENTÁRIO Analisando as opções: A – correta. A catarata é definida pela opacificação total ou parcial do cristalino e a cegueira causada por catarata congênita e infantil apresenta-se como um enorme problema em países em desenvolvimento. A catarata congênita é uma das causas mais comuns de cegueira uni ou bilateral evitável na infância. Programas de vacinação contra a rubéola e o diagnóstico e tratamento precoce podem diminuir a incidência de cegueira por catarata na infância. Alguns estudos determinaram que existe um período, desde o nascimento, para o desenvolvimento do reflexo de fixação, que termina entre o 2º e o 4º mês de vida, e que a privação visual neste intervalo leva à atrofia do corpo geniculado lateral e, conseqüentemente, à ambliopia irreversível. O mecanismo da instalação da ambliopia na catarata unilateral é múltiplo, pois pode se associar à privação visual pela catarata, à anisometropia e ao estrabismo. Estes três fatores indutores de ambliopia, quando associados, acarretam uma perda visual mais grave, que exige tratamento e reabilitação precoce. O nistagmo ou a perda do reflexo de fixação, que se desenvolve como resultado da catarata congênita, pode diminuir após a remoção cirúrgica da catarata e do tratamento pós-operatório da ambliopia. B – correta. O retinoblastoma é um tumor maligno de células embrionárias localizadas na retina, sendo o tumor intraocular mais comum na infância. O retinoblastoma pode ser verificado em crianças independente de sexo ou de raça. À semelhança de outros tumores, ele tem como causa uma mutação genética. Esse tumor pode estar presente ao nascimento, mas também pode surgir nos primeiros 5 anos de vida. Na maioria dos casos, a ocorrência do retinoblastoma é isolada, pois a família não relata essa doença em parentes, próximos ou distantes. Muitas vezes a família só percebe que a criança tem dificuldades visuais quando o tumor já está em um estado avançado, tornando menores as chances de cura completa, daí a importância da triagem universal através do teste do reflexo vermelho ainda na maternidade. C – correta. A

Retinopatia da Prematuridade (ROP) é uma doença vasoproliferativa secundária à inadequada vascularização da retina imatura dos recém-nascidos prematuros, que pode levar à cegueira ou a graves sequelas visuais. É uma das principais causas de cegueira prevenível na infância. A proporção de cegueira causada pela ROP é muito influenciada pelo nível de cuidados neonatais (disponibilidade de recursos humanos, equipamentos, acesso e qualidade de atendimento), assim como pela existência de programas de triagem e tratamento. Por conseguinte, existe grande variabilidade de ocorrência da doença em países desenvolvidos e em desenvolvimento. Quanto menor a idade gestacional e o peso, maior o risco de desenvolver a ROP, sendo que o grupo mais frequentemente acometido tem menos de 1.500 gramas de peso ao nascer e/ou idade gestacional < 32 semanas. D – correta. Leucocoria corresponde a um reflexo pupilar anormal branco, róseo ou amarelo esbranquiçado. Este sinal clínico sugere a presença de anormalidade anterior à retina, que reflete a luz incidente à pupila antes que a luz alcance a retina ou a coroide, podendo decorrer de tumor intraocular, membrana vítrea ou descolamento retiniano. A causa mais comum de leucocoria é o retinoblastoma, um tumor de células retinianas imaturas. Outras causas comuns, em ordem decrescente de frequência, são a persistência hiperplásica do vítreo primitivo, a doença de Coats, a toxocaríase, a retinopatia da prematuridade e o hamartoma astrocítico. Causas menos frequentes são: os colobomas de coroide, as hemorragias vítreas organizadas e o meduloepitelioma. Catarata congênita devido às infecções citadas na assertiva e descolamento da retina de longa evolução também devem ser lembrados. E – incorreta. As apresentações clínicas mais frequentes da toxocaríase ocular são endoftalmite crônica, formação de granuloma no polo posterior ou formação de granuloma periférico. Na forma ocular, os sintomas são geralmente unilaterais (perda visual unilateral), ocorrendo mais comumente em crianças mais velhas. Resposta: letra E.



32 COMENTÁRIO O diagnóstico diferencial de olho vermelho é de fundamental importância na prática clínica. Frequentemente é cobrado em questões de provas para residência. O quadro descrito apresenta características muito típicas que nos permitem chegar ao diagnóstico. As uveítes são afecções inflamatórias da úvea (camada intermediária do olho formada pela íris, corpo ciliar e coróide). A uveíte anterior cursa com olho vermelho, baixa visual, fotofobia, ausência de secreção, pupila em miose e pouco responsiva e diminuição da pressão intraocular

em até 40% dos casos iniciais. Ela pode ser causada por doenças inflamatórias como LES, artrite reumatoide, psoríase, doença de Behçet, entre outras. Podem ser decorrentes doenças granulomatosas (sarcoidose, tuberculose) e doenças infecciosas como hanseníase, sífilis, toxoplasmose. A causa mais comum de uveíte anterior em crianças é artrite idiopática juvenil. Reconhecer as características e achados clínicos típicos das doenças que cursam com olho vermelho é importante e é assunto frequente em provas.



33 COMENTÁRIO Questão bem clássica. Lembre-se de que, no glaucoma congênito, esta tríade ocorre basicamente pelo edema de córnea gerado pelo aumento da pressão intraocular. Entretanto, outros sinais como diâmetro da córnea aumentado, assimetria do tamanho do globo ocular, edema de córnea, estrias (estrias de Haab)

e dobras na córnea, miopia e astigmatismo, aumento da pressão intraocular e neuropatia óptica glaucomatosa são outros sinais que podem ocorrer na criança (menor que 2 anos de idade) com glaucoma congênito. A causa desta doença é por uma disgenesia (malformação) do seio camerular. O tratamento é essencialmente cirúrgico.



34 COMENTÁRIO O estrabismo na infância está relacionado a causas facilmente tratáveis, como uma hipermetropia não compensada, catarata, descolamento de retina e outras causas graves de hipovisão. Dessa forma, quando identificado, deve levar ao encaminhamento a um oftalmologista para avaliação e tratamento dessas causas.



35 COMENTÁRIO O retinoblastoma é o tumor intraocular maligno mais comum na infância entre 6 meses e 2 anos de idade, pode ser uni ou bilateral e é um dos principais diagnósticos diferenciais de LEUCOCORIA (reflexo branco na borda pupilar). Apresenta grande capacidade de crescimento e metástase por contiguidade, o principal diferencial é a catarata congênita. Vale a pena comentar que este tumor pode ser hereditário (transmissão familiar - 60%) ou adquirido (sem transmissão genética - 40%). Os tumores hereditários costumam ser bilaterais, enquanto os adquiridos, unilaterais. O diagnóstico deve ser feito através do exame oftalmológico (mapeamento de retina), que às vezes deve ser feito sob sedação, enquanto exames como ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância complementam a propedêutica. O retinoblastoma é um tumor originário da retina. Ocorre numa frequência de 3,7 casos/milhão, sem predileção por raça ou sexo. • 60% dos casos possuem

acometimento unilateral e não são hereditários; • 15% dos casos são unilaterais e hereditários; • 25% são bilaterais e hereditários. Na forma familiar, o tumor pode ser descoberto durante um *screening* oftalmológico do recém-nascido. Os casos esporádicos geralmente se manifestam de maneira clássica por um reflexo pupilar esbranquiçado – leucocoria. Esta pode ser suspeitada na ausência do reflexo vermelho (das pupilas) ocasionado pelo *flash* em fotografias da criança. O estrabismo pode ser a manifestação inicial em alguns casos. A dor geralmente indica glaucoma secundário. O diagnóstico é feito por um exame oftalmológico detalhado, com a criança submetida à anestesia geral. Durante a avaliação, ambos os olhos são examinados e a retina fotografada para o mapeamento do tumor. A US e a TC ou a RM da órbita são também empregadas para avaliar a extensão local do tumor e o comprometimento extraocular. A RM permite melhor avaliação do comprometimento do nervo óptico.



36 COMENTÁRIO O achado de hemorragia e exsudação retinianas (aspecto de “queijo com *ketchup*”) ocorre na coriorretinite por citomegalovírus, não na toxoplasmose. O acometimento da retina e da úvea posterior pelo vírus ocorre caracteristicamente em pacientes HIV+ com CD < 50 céls/mm³, sendo, portanto, um indicador de Aids avançada. A coriorretinite por citomegalovírus é a principal causa de morbidade ocular em paciente SIDA e pode se apresentar assintomática por um longo período em 50% dos casos. Tendo em vista tratar-se de processo infeccioso de caráter progressivo e necrosante, com risco potencial de cegueira, o diagnóstico precoce é crucial para que o *deficit* visual seja o menor possível, reforçando a importância da realização de exames de oftalmoscopia binocular direta sob midríase de rotina em pacientes SIDA.

O lúpus eritematoso sistêmico tem como fisiopatologia o desenvolvimento de vasculites difusas. Em um contexto de acometimento ocular, sempre devemos investigar a presença de vasculite retiniana. Todas as patologias hipertensivas podem culminar com a formação do edema de papila, caracterizando uma lesão de órgão-alvo e configurando um critério de gravidade ao quadro hipertensivo. As manchas de Roth são manchas retinianas hemorrágicas, de aspecto esbranquiçado ou algodinoso, constituídas por coleções perivasculares de linfócitos na camada nervosa da retina, circundadas por hemorragia. É um sinal característico de endocardite infecciosa, sendo observada em 5% dos casos. Não é exclusiva da endocardite, podendo ocorrer também em alguns pacientes com doenças do colágeno. Portanto, a opção incorreta é a letra D.



37 COMENTÁRIO O edema de papila (ou papiledema) é um importante sinal do exame físico que deveria sempre ser pesquisado (pois um exame físico completo deve sempre incluir uma fundoscopia) não apenas pelo neurologista ou oftalmologista, mas também – e principalmente – pelo clínico geral. Sua principal característica é o “borramento” do disco óptico, ou seja, o nítido contorno que demarca o limite entre esse disco e a retina (esta última normalmente apresentando coloração diferente, mais avermelhada) é perdido. O médico inexperiente pode ter dificuldades em encontrar a papila óptica no exame fundoscópico (particularmente quando este exame for feito sem o auxílio de uma droga midriática), e um macete para que isso não aconteça é seguir radialmente qualquer vaso identificado no fundo de olho, pois todos têm origem na papila. Quando há papiledema importante, podemos ter a impressão de que os vasos passam “por entre nuvens” no local que corresponderia ao contorno do disco óptico, o que indica grave borramento e perda da nitidez de seus bordos. *Mas e aí, qual o gabarito da questão?* Veja bem, o gabarito deve ser a letra E, pois nem sempre o papiledema indica uma doença intracraniana! O principal exemplo disso é a famosa NOIA (Neuropatia Óptica Isquêmica Anterior), uma forma comum de isquemia do nervo óptico (idiopática não arterítica)! Tal entidade é geralmente unilateral e autolimitada, porém com prognóstico desfavorável, já que a maioria dos indivíduos desenvolve algum *deficit* visual irreversível. Predomina em pacientes mais velhos (ao contrário da neurite óptica, que predomina em jovens), e tem relação com diabetes e HAS. O risco de

acometimento bilateral chega a 15%, e há possibilidade de cegueira completa quando isso ocorre. De fato, a NOIA não se associa a nenhuma patologia intracraniana, sendo habitualmente uma doença exclusiva do nervo óptico. Agora, e a letra A? É claro que existem diversas causas de papiledema, e dentro deste vasto conjunto de etiologias encontramos infecções, como os abscessos cerebrais, a meningite complicada por hipertensão intracraniana e a neurosífilis (neurolues). Logo, apesar de ser um sinal absolutamente INESPECÍFICO para o diagnóstico de infecção intracraniana, o papiledema pode estar presente nas infecções agudas e crônicas graves (o que invalida a letra A, pois a mesma passa a ideia da relação total e exclusiva entre papiledema e a infecção intracraniana). As demais opções são facilmente descartadas: (1) o papiledema pode estar ausente na hipertensão intracraniana – este é o caso do indivíduo que já possuía uma lesão prévia do nervo óptico antes de desenvolver hipertensão intracraniana (por exemplo: atrofia óptica por neurite óptica crônica). Neste caso, mesmo que a PIC aumente não ocorrerá o “borramento” de um disco já atrófico; (2) no TCE grave pode haver fratura e solução de continuidade da caixa craniana, com exposição e herniação da massa encefálica, situação na qual não necessariamente ocorre hipertensão intracraniana (e, por conseguinte, não se observa borramento do disco óptico); (3) o papiledema, por definição, tem significado clínico na medida em que quase sempre representa uma doença grave, seja ela exclusivamente oftalmológica ou neurológica. Portanto, resposta: letra E.



38 COMENTÁRIO A retinopatia diabética é a doença vascular da retina mais comum e uma das causas mais frequentes de perda visual. A doença é classificada em duas fases, a não proliferativa e a proliferativa. O que difere as duas é a presença de neovasos e risco de perda visual grave por complicações decorrentes aos neovasos, como sangramentos e descolamento de retina por tração destes neovasos pelo vítreo. Entretanto a maioria dos pacientes pode ser assintomática até mesmo

nas fases mais avançadas da doença. A causa mais comum de perda visual nestes pacientes é o edema macular (por extravasamento de microaneurismas na região macular) e pode ocorrer em qualquer uma das fases da doença. A questão descreve os achados clássicos da doença e dá uma informação importante: “sem anormalidades do calibre vascular”, isto afasta a possibilidade de hipertensão arterial que promove uma vasoconstrição arteriolar. Correta: D.



39 COMENTÁRIO A chamada fratura de órbita “*blow-out*” é, tipicamente, causada por aumento súbito da pressão orbitária por trauma contuso de um objeto com mais de 5 cm de diâmetro, como bola de tênis ou soco. Como os ossos da parede lateral e do teto da órbita suportam esse aumento de pressão sem sequelas, a fratura envolve o assoalho da órbita e a lâmina óssea que

cobre o canal infraorbital. Ocasionalmente a parede medial da órbita também pode sofrer lesão. Os sinais da fratura “*blow-out*” são: anestesia na região do nervo infraorbital (pálpebra inferior, zigoma, lábio superior), diplopia, enoftalmo. O tratamento é geralmente conservador, devendo a cirurgia ser considerada em casos de diplopia permanente e enoftalmia com aspecto cosmeticamente inaceitável.



40 COMENTÁRIO A compressão do quiasma óptico por um adenoma hipofisário irá comprimir as fibras nervosas que decussam a linha média, no caso, as fibras originadas da retina nasal de ambos os olhos. Como as fibras da retina nasal correspondem ao campo visual temporal, o indivíduo irá apresentar hemianopsia bitemporal.



41 COMENTÁRIO Questão mal elaborada sobre a retinopatia diabética. Alguns fatores de risco que interferem na origem e evolução da Retinopatia Diabética (RD) já foram identificados. Entre os fatores sistêmicos, destacamos: controle glicêmico, HAS concomitante, insulinoterapia, tempo de evolução do DM, presença de nefropatia diabética, puberdade, gravidez e dislipidemia. Entre os fatores locais, podemos citar: uveítes, cirurgia de catarata, doença oclusiva vascular, glaucoma e miopia (os dois últimos parecem ter efeito protetor). Os principais fatores associados ao aparecimento e evolução da RD são o tempo de evolução do DM e o mau controle glicêmico (E CORRETA). O tratamento da RD deve ser realizado assim que se detectam as alterações. Na presença de RD proliferativa está indicada a realização

de fotocoagulação com *laser* (A incorreta). Um exame fundoscópico cuidadoso, feito por um oftalmologista, deve ser realizado em todo diabético tipo 1 após 5 anos de doença. No caso do DM tipo 2, como não existe precisão na determinação do início da doença, recomenda-se o exame fundoscópico em todos os pacientes quando do diagnóstico do DM (C incorreta). A lesão inicial da RD ocorre no endotélio da microvasculatura retiniana: a parede vascular torna-se frágil, levando à formação dos microaneurismas. Entretanto, as hemorragias intrarretinianas em “chama de vela”, decorrentes da ruptura de vasos adjacentes à obstrução, também podem ser encontradas na RD (D CORRETA). O gabarito oficial da questão foi a letra E, apesar de considerarmos a letra D também correta.



42 COMENTÁRIO A presbiopia é um defeito do mecanismo de acomodação do cristalino que acontece à medida que envelhecemos. Há uma dificuldade de visão de perto, que passa a se tornar borrada. Em indivíduos mais novos, o cristalino consegue acomodar-se com maior capacidade, melhorando o foco de objetos próximos. Isso não é possível sem a lente corretiva de adição em pacientes mais velhos. Na hipermetropia, o olho possui um eixo longitudinal pequeno em relação ao poder refrativo do sistema de lentes de olho. Assim, a imagem é formada atrás do plano retiniano, fazendo com que haja perda de nitidez da imagem. O principal sintoma é a dificuldade em ver de perto. Através de uma lente convexa ajustamos o ponto de formação

da imagem para a retina, num ponto mais proximal. A miopia é o inverso da hipermetropia: o eixo longitudinal do olho é grande em relação ao poder refrativo do sistema de lentes, com a imagem sendo formada antes da retina. Assim, à medida que um objeto se aproxima, o seu ponto de formação de imagem vai se deslocando para posição posterior. Por isso, o míope enxerga muito bem de perto. A correção se dá por lente côncava, cuja função é jogar para trás, em direção à retina, o ponto de formação da imagem. O astigmatismo é um problema da córnea, deixando a visão desfocada. O paciente enxerga embaçado em qualquer distância do objeto. Usam-se lentes cilíndricas para correção. Logo, resposta correta: letra D.



43 COMENTÁRIO O glaucoma agudo se caracteriza por midríase paralítica média, PIO muito elevada (acima de 30 mmHg), baixa de acuidade visual grande, edema de córnea e muita dor. Isso é questão certa de prova. Nunca erre uma questão sobre glaucoma agudo. Nas uveítes encontra-se dor moderada, reação inflamatória

na câmara anterior, precipitados ceráticos na córnea, baixa visual moderada e a PIO tende de baixa a normal. Nas uveítes hipertensivas a PIO pode estar alta. A miose, apesar de descrita nos livros, não é muito encontrada na prática clínica, mas costuma cair nas provas. Portanto, decore isto para passar nas provas e depois esqueça.

**22 QUESTÃO****GABARITO UNESP:** *Retinoblastoma.*

44 COMENTÁRIO O sinal observado na imagem é a leucocoria, um reflexo pupilar anormal branco, róseo ou amarelo-esbranquiçado. Este sinal clínico sugere a presença de anormalidade anterior à retina, que reflete a luz incidente à pupila antes que a luz alcance a retina ou a coroide, podendo decorrer de tumor intraocular, membrana vítrea ou descolamento retiniano. A causa mais comum de leucocoria é o retinoblastoma, um tumor de células retinianas imaturas. Outras causas comuns, em ordem decrescente de frequência, são a persistência hiperplásica do vítreo primitivo, a doença de Coats, a toxocaríase, a retinopatia da prematuridade e o hamartoma astrocítico. Causas menos frequentes são os colobomas de coroide, as hemorragias vítreas organizadas e o meduloepitelioma. Catarata congênita e descolamento da retina de longa evolução também devem ser lembrados. O retinoblastoma é o tumor intraocular primário maligno mais comum em crianças

e corresponde a 30% de todos os tumores oculares. É responsável por 1% de todos os tumores infantis e metade dos casos de crianças com leucocoria. Em 25% a 30% dos casos a doença é bilateral. No início os tumores são vistos apenas à fundoscopia. A maioria (cerca de 80%) tem o diagnóstico antes dos 3-4 anos de vida, sendo a média 18 meses. A variedade endofítica do tumor, que tem crescimento centrípeto, projeta-se da retina para dentro da cavidade vítrea, podendo também atingir a câmara anterior, com aspecto de área branca ou rosada demarcada pela presença de calcificações secundárias. A forma exofítica cresce no espaço sub-retiniano, causando elevação e descolamento da retina e neste caso a ultrassonografia pode revelar um tumor oculto nesta localização. Algumas lesões císticas reconhecidas como coágulos de sangue ou necrose podem ocorrer. É importante a detecção de invasão ao longo do nervo óptico para que este seja excisado durante a enucleação.



45 COMENTÁRIO A *pupila de Argyll Robertson* é uma pupila pequena (miótica), de contornos irregulares (por atrofia da íris), que não reage adequadamente à luz, apesar de reagir à acomodação e à convergência, e que também não se dilata conforme o esperado em resposta aos agentes midriáticos e aos estímulos dolorosos. Trata-se de sinal característico (porém não exclusivo) do *tabes dorsalis*, uma das formas clássicas da neurosífilis, caracterizada pela lesão dos cordões posteriores da medula (causando um quadro sintomático

de ataxia locomotora). Esse tipo de pupila também pode ser encontrado em outras formas sintomáticas de neurosífilis (como a “demência paralítica”, ou paresia/paralisia generalizada), bem como em outras condições neurológicas específicas (de forma mais rara). Geralmente o quadro está presente em ambos os olhos, pois suas causas básicas são doenças sistêmicas. A neuropatia diabética é uma causa de pupila de Argyll Robertson, condição que pode cursar de forma unilateral. Resposta certa: E.



46 COMENTÁRIO A ceratoconjuntivite flictenular ou flictênula é considerada expressão morfológica de uma reação de hipersensibilidade da conjuntiva ou córnea a produtos bacterianos, estando geralmente relacionada a blefarite por estafilococos. As flictênulas são lesões

pequenas amareladas, ligeiramente elevadas, habitualmente localizadas no limbo corneano. O tratamento consiste em eliminar o distúrbio subjacente e aplicar corticoide tópico para suprimir a resposta imunológica local. Resposta: letra B.



47 COMENTÁRIO O mais importante a ser comentado nesta questão é o fato de termos a presença de uma pupila desviada, denominada CORECTOPIA, pois este é um sinal característico em um paciente com trauma ocular de que estamos diante de uma suspeita de PERFURAÇÃO OCULAR. Por isso, a conduta correta é OCLUIRMOS, não realizando lavagem, aplicando colírios ou pomadas, pois estas condutas são proscritas em uma perfuração ocular. Resposta: C.



48 COMENTÁRIO A amaurose fugaz é uma isquemia cerebral transitória frequente, principalmente em pacientes com fatores de risco como a hipertensão. Sua principal causa é justamente o embolismo das arteríolas da retina. Gabarito: opção A.



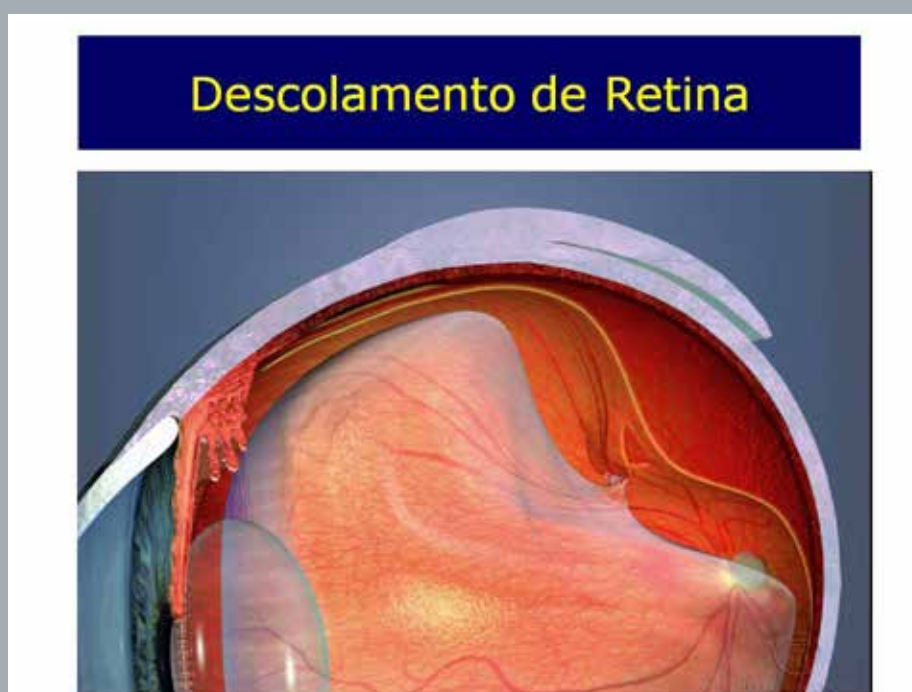
49 COMENTÁRIO A melhor forma de ganhar conhecimento com essa questão é analisando e comentando cada uma das assertivas: a) Incorreta. As abrasões de córnea são melhor visualizadas na lâmpada de fenda, após aplicação de fluoresceína. b) Incorreta. Totalmente contra o que prega o SUS. O próprio clínico pode (e deve!) realizar o atendimento inicial. O tempo previsto para reepitelização da córnea é de até 48 horas. Ou seja, apenas se o paciente

permanecer sintomático após esse período, deve ser encaminhado ao oftalmologista. c) Incorreta. O anestésico tópico pode ser empregado para facilitar a remoção do corpo estranho, mas não há indicação de colírio de esteroides. d) Correta. Agora sim! Como já mencionado na letra B, só referenciamos o caso ao especialista quando a medida inicial for ineficaz. e) Incorreta. Nos casos mais graves pode ser necessária analgesia sistêmica, sim. Gabarito: letra D.



50 COMENTÁRIO O descolamento de retina é uma condição que pode acometer indivíduos saudáveis, em qualquer idade, sendo mais comum em míopes, que é caracterizada por perda de campo visual (na área do descolamento – imagem 1) que pode progredir e levar à perda total de visão. Estes descolamentos podem ser

precedidos de fotopsias (*flashes* luminosos) e moscas volantes. Para seu diagnóstico devemos examinar o fundo de olho (imagem 2). É uma condição que deve ser considerada urgente e o tratamento cirúrgico deve ser realizado o quanto antes possível. Portanto, a opção correta é a letra C.





51 COMENTÁRIO Estamos diante de um caso de síndrome do olho vermelho. Como, nessa questão, nós conseguiríamos descobrir o diagnóstico e, assim, propor um tratamento adequado? Apesar de grande parte dos achados serem absolutamente inespecíficos, a presença de uma médio-midríase fixa é extremamente sugestiva de glaucoma de ângulo fechado agudo. O glaucoma de ângulo fechado resulta no fechamento do ângulo entre a íris e a córnea, impedindo a reabsorção de humor aquoso e, conseqüentemente, ocorre o aumento da pressão intraocular. O “fechamento do ângulo” pode ocorrer por diversos mecanismos: bloqueio pupilar (mais comum), espessamento da íris, configuração em “platô” da íris, bloqueio ciliar, entre outros. O quadro clínico é caracterizado por dor ocular intensa, hiperemia conjuntival, borramento visual, *halos* visuais, cefaleia, náuseas e vômitos. Ao exame simples podemos encontrar uma córnea turva, pupila em média midríase (devido à isquemia do m. esfíncter da íris) e um globo ocular “endurecido” à palpação. Apesar do

quadro clínico sugestivo, o paciente deve ser encaminhado ao oftalmologista para avaliação complementar: exame em luz de fenda e gonioscopia são os métodos mais empregados. Realizado o diagnóstico, qual seria a conduta indicada? A conduta imediata consiste na: - administração tópica de betabloqueador, alfa-2-agonista e pilocarpina; - acetazolamida oral ou venosa; - corticoide tópico; - deitar o paciente em posição supina; - analgésicos e antieméticos. Após 1-2 horas: - Se o “ataque” foi bloqueado e o edema resolvido, o paciente deve ser submetido à iridotomia a *laser*; - Se o “ataque” não for bloqueado, mas a córnea permanecer cristalina, o paciente também deve ser submetido à iridotomia a *laser*; - Se o “ataque” não for bloqueado e a córnea permanecer turva, o paciente será submetido à iridoplastia inicialmente. Somente quando houver resolução do edema da córnea a iridotomia a *laser* será realizada. Quando voltamos à questão, percebemos que apenas a alternativa “D” apresenta uma conduta aceitável, sendo, portanto, o gabarito da questão.



52 COMENTÁRIO O retinoblastoma é o tumor intraocular maligno mais comum na infância entre 6 meses e 2 anos de idade, pode ser uni ou bilateral e é um dos principais diagnósticos diferenciais de LEUCOCORIA (reflexo branco na borda pupilar). Apresenta grande capacidade de crescimento e metástase por contiguidade, o principal diferencial é a catarata congênita.



53 COMENTÁRIO A megalocórnea consiste em uma condição simétrica não progressiva caracterizada por córnea aumentada acima de 12 mm de diâmetro e um segmento anterior em que não há evidências de hipertensão ocular prévia ou concomitante. Na maioria

dos casos é doença recessiva ligada ao X, sendo, portanto, mais comum no sexo masculino. Pode estar associada a anormalidades sistêmicas como craniosinostose, síndrome de Marfan e síndrome de Alport. Resposta: letra D.



54 COMENTÁRIO Os esteroides têm como parafiteitos oculares o aumento da PIO, catarata (geralmente subcapsular posterior) e podem mais raramente levar a infecções devido ao efeito imunossupressor. A úlcera de córnea é uma infecção grave que atinge o estroma

corneano e pode levar a perfuração. O aumento da PIO no uso de corticoide se deve ao acúmulo de glicosaminoglicanos no trabéculo, que causam retenção líquida e edema, estreitando a malha trabecular e dificultando a drenagem do humor aquoso. Resposta: A.



55 COMENTÁRIO Vamos analisar as afirmativas:
I – Incorreta. A iridociclite costuma desenvolver-se em algumas doenças, como na sarcoidose, na espondilite anquilosante, na artrite reumatoide juvenil, na doença inflamatória intestinal, na psoríase, na síndrome de Reiter e na doença de Behçet. Também pode se associar a infecções herpéticas, sífilis, doença de Lyme, oncocercose, tuberculose e lepra. Embora associada a muitas doenças, **NENHUMA CAUSA É ENCONTRADA** para explicar a maioria dos casos de iridociclite. As iridociclites são inflamações da íris e do corpo ciliar, que se mani-

festam por exsudação proteica dentro da câmara anterior. Pode haver dor à palpação. II – Correta. A conjuntivite bacteriana caracteriza-se por secreção mucopurulenta. Pode haver sensação de corpo estranho e turvação visual. Normalmente, não há dor. A turvação melhora com o piscar, pois decorre do acúmulo de secreção. III – Correta. Na conjuntivite viral, que é a mais frequente, há mais lacrimejamento do que secreção, esta de cor clara, e formação de uma pseudomembrana na pálpebra. Como as afirmativas II e III estão corretas, a resposta é a letra D.



56 COMENTÁRIO O quadro apresentado é compatível com tracoma, que nada mais é que um tipo de conjuntivite decorrente de uma infecção por *Chlamydia trachomatis*. A transmissão é de forma direta, de olho para olho, ou de forma indireta, através de objetos contaminados. O tratamento é com antibioticoterapia. Por ser seguro em crianças, a escolha é pela azitromicina, na dose de 20 mg/kg por 3 dias (alguns autores consideram o uso de dose única).

De acordo com a OMS, naquelas regiões em que temos o acometimento > 10% em crianças da região, o tratamento em massa com azitromicina é indicado. Entretanto, o gabarito oficial (letra D) se encontra incompleto, já que não menciona a medida mais importante que é o isolamento da criança de seu ambiente escolar, visto que o tracoma é uma doença extremamente contagiosa. Sendo assim, esta questão foi anulada pela banca examinadora do concurso.



57 COMENTÁRIO Vejamos as afirmativas: I: incorreta. Ao contrário, a conjuntiva é ricamente vascularizada. II: correta. A conjuntiva reveste não só o globo ocular, mas também a face palpebral interna. III: correta. As funções principais da conjuntiva são: proteção mecânica, imuno-

lógica e antibacteriana e a capacidade de realizar fagocitose; funcionando também como reservatório da secreção lacrimal. IV: incorreta. O infiltrado de polimorfonucleares é mais encontrado nas infecções bacterianas, e não virais. Resposta: C.



58 COMENTÁRIO As *uveítes anteriores* (inflamações da camada coroide - ou vascular - do globo ocular) são caracterizadas clinicamente por olho vermelho doloroso, em associação à fotofobia e diminuição variável da acuidade visual, sem um componente importante de secretividade (esta última característica sugere comprometimento inflamatório da camada mais externa do olho, a conjuntiva). Logo, a letra A está descartada. O *S. aureus* representa a etiologia mais comum de conjuntivite bacteriana aguda, e o que caracteriza este quadro clínico é a presença de sinais e sintomas geralmente unilaterais, sendo raro o envolvimento bilateral. Logo, apesar de algumas características que denotam infecção bacteriana (ver adiante), o quadro como um todo não parece uma conjuntivite estafilocócica (B errada). A título de recordação, vale ressaltar que, diferentemente das conjuntivites virais, as bacterianas apresentam secreção sempre purulenta (na etiologia viral há alternância entre secreção aquosa e purulenta), secreção essa que persiste de forma ininterrupta ao longo de todo o dia

(nas virais a secreção é pior ao acordar, melhorando depois). O termo “ceratite dendrítica” se refere à lesão anatomopatológica produzida na infecção corneana pelo vírus herpes-simplex (ceratite herpética), um quadro onde a dor é um sintoma proeminente. Enfim, existe uma forma especial de conjuntivite bacteriana classificada como “conjuntivite hiperaguda”, que tem como agente etiológico principal a *N. gonorrhoeae* (“gonococo”). Este quadro é caracterizado por uma rápida evolução (instalação plena dentro das primeiras 12h do início dos sintomas), aliada à produção de copiosas quantidades de secreção purulenta bilateral. A conjuntivite bacteriana hiperaguda é muito propensa a complicações locais, como a perfuração corneana, podendo levar rapidamente à cegueira. O diagnóstico é confirmado pela bacterioscopia da secreção ocular, que revela a presença de diplococos Gram-negativos. O tratamento deve ser iniciado em regime de internação hospitalar com antibioticoterapia intravenosa (ceftriaxona). Muitos pacientes apresentam uretrite ou cervicite associada. Resposta certa: C.



59 COMENTÁRIO Estrabismo é um problema frequente, ocorrendo em 2 a 5% das crianças, com a mesma incidência em ambos os sexos. Logo que nasce, o bebê ainda não “aprendeu” a enxergar e nem a coordenar os músculos da motricidade ocular. É comum o recém-nascido desviar os olhos, ora para dentro, ora para fora.

Em torno de 3 meses de idade o bebê começa a fixar o olhar e os olhos começam a ficar mais alinhados. Após os 6 meses de idade, segundo a Sociedade Brasileira de Oftalmologia Pediátrica, o bebê não deve desviar mais os olhos e, caso isso persista, o especialista deve ser contactado. Resposta: letra D.



60 COMENTÁRIO Resposta totalmente autoexplicativa! O corpo ciliar recebe esse nome por apresentar uma disposição especial de seus vasos capilares, a qual faz parecer que ele tem um monte de “cílios”. O corpo ciliar está na câmara posterior do olho, na parte de trás da íris. A pupila é uma abertura na íris, e esta, por sua vez, é uma membrana que separa a câmara posterior da anterior. É no

ângulo entre a íris e a córnea que está a malha trabecular e o início do canal de Schlemm, o conduto por onde o humor aquoso escorre (e por onde ele “não escorre” nos casos de glaucoma, isto é, o glaucoma pode ser causado por um defeito na drenagem do humor aquoso que eleva a pressão intraocular em níveis danosos para o nervo óptico, causando cegueira).



61 COMENTÁRIO Use o bom senso e não tem como errar. Na suspeita de úlcera de córnea com grande possibilidade de infecção secundária (especialmente por fungos, secundário a trauma vegetal) não devemos NUNCA prescrever corticoides sem cobertura contra o micro-organismo específico.



62 COMENTÁRIO O enunciado descreve a presença de perda visual após um trauma ocular fechado (e não penetrante, como citado na alternativa E em um paciente cujo exame oftalmológico evidenciou lentificação do reflexo pupilar, além de perda do reflexo vermelho no olho acometido, o que torna o descolamento de retina a nossa principal hipótese diagnóstica. O trauma ocular fechado pode promover um deslocamento posterior do vítreo e um rasgo do tipo diálise (rasgo circunferencial ao nível da ora serrata) evoluindo com descolamento retiniano, o qual pode ser confirmado com a oftalmoscopia indireta binocular com pupila dilatada, onde irá se observar a imagem

típica de uma porção pregueada ou ondulada da retina, ocupando geralmente um quadrante da fundoscopia. A fratura do assoalho orbitário em *“blow out”*, tipicamente ocorre quando um objeto redondo pequeno (bola de tênis) acerta o olho, e se manifesta clinicamente através de enoftalmia, distopia orbitária (o olho acometido se localiza inferiormente quando comparado ao outro olho no plano horizontal), além de perda de função do músculo reto inferior, devido ao encarceramento deste (alternativa B incorreta). A ruptura completa do nervo óptico é uma complicação rara dos traumas oculares fechados (alternativa C incorreta). Logo, resposta certa: letra A.



63 COMENTÁRIO Temos um lactente de 10 meses com estrabismo convergente unilateral, associado à alteração no reflexo vermelho do mesmo olho. Devemos sempre pensar na possibilidade de um retinoblastoma, que se caracteriza por tumor originário da retina, podendo surgir em qualquer camada, crescendo em desproporção ao seu suprimento vascular e levando à necrose e calcificações. Além da leucocoria (“olho de gato”), pode haver

estrabismo e dor ocular. A leucocoria deve ser confirmada através do fundo de olho e o diagnóstico pode ser realizado por exame oftalmológico com mapeamento da retina ou exames de imagem (ultrassonografia, tomografia, ressonância) da órbita. Para o tratamento é usada a fotocoagulação ou crioterapia, tentando-se preservar a órbita, sendo a enucleação desnecessária na maioria dos casos. Resposta: letra B.



64 COMENTÁRIO Esta questão pode ser respondida por exclusão. Basta lembrarmos de alguns conceitos. A oftalmopatia de Graves, também denominada orbitopatia distireoidiana, representa um processo autoimune normalmente associado à doença de Graves. É caracterizada por inflamação, edema e fibrose dos tecidos orbitários, resultando em uma variedade de manifestações clínicas. Na grande maioria, as manifestações da orbitopatia aparecem dentro de 18 meses da detecção da doença tireoidiana, mas em alguns pacientes ela pode preceder o diagnóstico da doença tireoidiana. Vale ressaltar que, apesar do tratamento adequado do hipertireoidismo com drogas antitireoidianas ser importante,

não é o tratamento da doença orbitária em si (que implica em uso de corticoides, radioterapia, imunossuppressores e cirurgia). Portanto, a resposta B, pelo exposto acima, é incorreta. O corticoide é o tratamento de escolha na FASE ATIVA da doença, mas pode não impedir a progressão da doença. O uso de Iodo radioativo é uma das formas de tratar o hipertireoidismo por destruição da glândula, mas alguns pacientes podem exibir uma piora da orbitopatia após RDT, tanto que alguns autores preconizam o uso de corticoides concomitantes ao tratamento radioterápico, por isso descartamos a alternativa D. Com relação ao tabagismo, estudos mostram maior associação positiva entre o tabagismo e a orbitopatia.

**23 QUESTÃO**

GABARITO UNESP: *Encaminhamento precoce (rápido, em uma semana) ao especialista.*

.....

65 COMENTÁRIO O sinal observado na imagem é a leucocoria, um reflexo pupilar anormal branco, róseo ou amarelo-esbranquiçado. Este sinal clínico sugere a presença de anormalidade anterior à retina, que reflete a luz incidente à pupila antes que a luz alcance a retina ou a coroide, podendo decorrer de tumor intraocular, alteração em membrana vítrea ou descolamento retiniano. Esse sinal pode ser observado durante a realização do teste do reflexo vermelho, conhecido por teste

do olhinho, nas primeiras 24 horas de vida ou durante suas repetições em todas as consultas de rotina do bebê no primeiro ano de vida. Caso a leucocoria seja observada, é necessário encaminhar o paciente para o especialista para que possa ser realizado o exame oftalmológico completo, incluindo a fundoscopia, além de ser avaliada a complementação da investigação com exames de imagem como ultrassonografia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética.

**20 QUESTÃO**

GABARITO UNESP: *Leucocoria à esquerda (na pupila esquerda) OU Leucocoria (de, em) olho esquerdo OU Leucocoria.*

.....

66 COMENTÁRIO Leucocoria corresponde a um reflexo pupilar anormal branco, róseo ou amarelo-esbranquiçado. Este sinal clínico sugere a presença de anormalidade anterior à retina, que reflete a luz incidente à pupila antes que a luz alcance a retina ou a coroide, podendo decorrer de tumor intraocular, membrana vítrea ou descolamento retiniano. A causa mais comum de leucocoria é o retinoblastoma, um tumor de células retinianas imaturas. Outras causas comuns, em ordem decrescente de frequência, são a persistência hiperplásica do vítreo primitivo, a doença de Coats, a toxocaríase, a

retinopatia da prematuridade e o hamartoma astrocítico. Causas menos frequentes são os colobomas de coroide, as hemorragias vítreas organizadas e o meduloeptelioma. Catarata congênita e descolamento da retina de longa evolução também devem ser lembrados. Além do exame oftalmológico, utiliza-se ultrassom, tomografia computadorizada e ressonância magnética para melhor elucidação diagnóstica. É válido lembrar que os dois últimos exames complementares têm a vantagem de possibilitar a visualização de calcificações, que frequentemente estão presentes no caso dos retinoblastomas.



67 COMENTÁRIO As alterações retinianas características da hipertensão arterial são estreitamentos arteriolas focais ou difusos, vazamento vascular que leva a hemorragias em chama de vela e edema retiniano, exsudatos duros causados por edema retiniano crônico e, em casos graves de hipertensão, edema de papila bilateral. As alterações mais associadas à arteriosclerose, que na

maioria das vezes acompanha a hipertensão arterial, se devem ao espessamento da parede dos vasos devido à hialinização da camada íntima, hipertrofia da camada média e hiperplasia da camada endotelial. Ao fundo de olho observam-se cruzamentos patológicos, artérias em fio de cobre e nos casos mais graves, artérias em fio de prata (total obstrução da luz da artéria). Alternativa: B.



68 COMENTÁRIO O diagnóstico diferencial dos edemas de disco óptico (ou edema de papila) é um dos capítulos mais importantes em oftalmologia. Pode ser secundária ao edema de papila da hipertensão intracraniana (papiledema), neurite óptica, neuropatia óptica isquêmica, entre outras causas. Estas causas são as mais frequentes. São causas comuns de perda visual súbita unilateral, com alteração do reflexo pupilar (aferência comprometida) sendo que a neurite óptica, na maioria das vezes, é acompanhada de dor ocular que piora com a movimentação do globo ocular e está associada, frequentemente, à esclerose múltipla, acometendo mais mulheres jovens. Já a neuropatia óptica isquêmica acomete mais os idosos e é caracterizada por perda visual súbita sem dor ocular. Pode ser classificada em forma arterítica (menos comum e mais grave, com grande chance de acometimento

contralateral, por isso deve ser prontamente tratada com altas doses de corticoides, comumente associada à arterite temporal ou de células gigantes) e forma não arterítica, mais comum em pacientes com doença aterosclerótica, hipertensão arterial sistêmica, tabagismo etc. O papiledema geralmente é bilateral com acuidade visual preservada nas fases iniciais da doença e sem alteração do reflexo pupilar, associado à cefaleia. Esta questão fala de um paciente com acuidade visual próxima do normal com edema em um olho (o outro perdeu em um trauma). Sugere, portanto, que o edema pode ser secundário à hipertensão intracraniana, e que o reflexo pupilar deve ser normal. É importante afastarmos a possibilidade de causas como tumores, hemorragias ou hematomas intracranianos, hidrocefalia etc, por meio de exames de neuroimagem. Portanto, a opção mais correta é a letra E.



69 COMENTÁRIO Outra questão que cobra o diagnóstico diferencial de olho vermelho. Para efeito de prova: olho vermelho + secreção = CONJUNTIVITE, com raras exceções. As conjuntivites podem ser virais, bacterianas, alérgicas e tóxicas/químicas. As mais prevalentes são as virais (especialmente por ADENOVÍRUS) que são epidêmicas e altamente contagiosas por contato pessoa

a pessoa. Acomete um olho e depois o outro em poucos dias, apresenta secreção mucoide clara profusa, edema palpebral, folículos conjuntivais e adenopatia pré-auricular (muito característico), pode complicar com formação de membranas e ceratite. A questão (teórica) cita as características relacionadas à conjuntivite bacteriana (secreção purulenta + ausência de adenopatia). Ficou fácil agora.

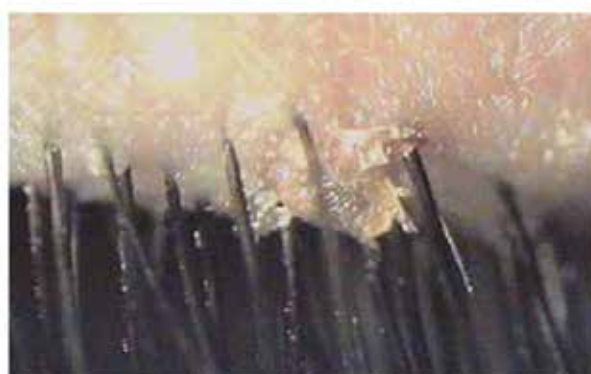


70 COMENTÁRIO O epicanto consiste em pregas verticais da pele, bilaterais, que se estendem da pálpebra superior ou inferior ao canto palpebral medial. Podem dar origem a um falso estrabismo, com falsa sensação de olho voltado para dentro (esotropia). É muito comum em orientais.

Síndrome de Blefarofimose



Blefarite





71 COMENTÁRIO O vírus do herpes é transmitido por contato próximo com uma pessoa contaminada. Na verdade, a maioria da população brasileira adulta já entrou em contato com esse vírus em algum momento da sua vida mesmo sem ter tido qualquer sinal disso. O vírus do herpes entra no nosso organismo através da mucosa oral ou nasal e se aloja nos nervos. Eles ficam adormecidos nesses nervos até um momento em que a imunidade da pessoa diminui e aí ele pode reativar e causar a infecção. Na maioria das pessoas o vírus fica adormecido por toda a vida sem nunca causar nenhuma infecção, mas em outras ele reativa e infecciona. - Sintomas: olho vermelho, fotofobia, irritação ocular, sensação de corpo estranho e lacrimejamento excessivo são sintomas mais típicos do herpes ocular. Diminuição da visão pode ocorrer de forma leve ou de forma muito grande. Os sintomas acima são inespecíficos e podem simular uma simples conjuntivite ou outras doenças oculares. Por isso, algumas vezes o diagnóstico é feito de forma tardia, atrasando o início do tratamento e isso ressalta a importância de consultar o oftalmologista sempre que apresentar esses sintomas. - Formas de herpes ocular: o herpes pode afetar os olhos de diferentes maneiras e em diferentes partes do olho: pálpebra: aparecem vesículas nas pálpebras, com inchaço e vermelhidão. Geralmente é autolimitada e não causa baixa de visão. Córnea: é o principal local de ação do herpes e pode causar uma importante diminuição da visão. Causa lesões em forma de dendritos (ramificações) que são bem características dessa doença, a chamada ceratite herpética. O herpes pode afetar só a porção superficial da córnea (ceratite epitelial) ou suas porções mais internas (ceratite estromal). Essa diferença vai afetar o tratamento a ser prescrito pelo médico e o prognóstico do caso. A forma estromal geralmente deixa cicatrizes e são mais graves. - O tratamento do

herpes deve ser iniciado o mais rápido possível. Por isso é importante que pessoas que já tenham tido herpes ocular procurem seu médico assim que os sintomas acima descritos apareçam. O tipo de tratamento a ser feito vai depender de qual parte do olho foi afetada. O antiviral mais usado é o aciclovir (zovirax®), na forma de pomada ou comprimidos. Outras opções são o valaciclovir (valtrex®) e o famciclovir. Esses dois últimos só existem na forma de comprimidos e tem uma posologia mais fácil, mas são mais caros. A eficácia é semelhante entre os 3 medicamentos. Recentemente foi lançado um outro antiviral na forma de pomada, ganciclovir. Quando a infecção é só nas pálpebras, pode se optar por não fazer nada ou começar antiviral pomada para proteger o olho. Quando a infecção já atingiu a córnea (ceratite herpética) o tratamento deve ser iniciado com o antiviral pomada ou comprimido. O aciclovir deve ser usado 5 vezes por dia e o valaciclovir só 2 vezes ao dia. Dependendo do tipo de infecção causada no olho, o médico pode precisar usar anti-inflamatórios corticosteroides na forma de colírios. Entretanto, os corticoides podem piorar a infecção pelo herpes e só devem ser usados nesses casos sob estrita orientação médica. A uveíte herpética deve ser sempre tratada com antivirais por via oral e também com corticoides. Em alguns casos de infecção corneana superficial o médico pode fazer um procedimento chamado debridamento, em que, com o auxílio de um cotonete ou uma espátula, ele retira as células mais superficiais da córnea facilitando a ação dos medicamentos e a cura do processo. Caso depois de a infecção ter sido controlada o paciente fique com alguma cicatriz que atrapalhe a visão, podemos pensar em fazer alguma cirurgia para recuperar ou melhorar a visão. Cirurgia com *laser* ou transplante de córnea são opções, mas os resultados nem sempre são muito animadores.



72 COMENTÁRIO A oftalmoplegia internuclear é uma doença com manifestações neurooftalmológicas caracterizadas pelo acometimento do Fascículo Longitudinal Medial (FLM). Pode ser causada por doença desmielinizante (principalmente esclerose múltipla), doença vascular, tumores do tronco encefálico e IV ventrículo, trauma, encefalite, hidrocefalia etc. O FLM localiza-se na ponte (mais precisamente no tegmento dorsomedial pontomesencefálico) e tem importante participação no controle do olhar conjugado horizontal. Para compreendermos esta questão devemos ter este conhecimento anatomico-funcional prévio. Os movimentos horizontais dos olhos são gerados no centro do olhar conjugado horizontal, localizado na Formação Reticular Pontina Paramediana (FRPP). Quando olhamos, por exemplo para esquerda, temos a participação do músculo reto lateral à esquerda (inervado pelo nervo abducente - VI) e do músculo reto medial à direita (inervado pelo nervo oculomotor (III), mais precisamente por um subnúcleo). Este centro é responsável por controlar estes movimentos, onde fibras fazem conexão com núcleo do VI nervo (à esquerda, por exemplo) com o subnúcleo do III nervo contralateral (no exemplo à direita). O estímulo que parte em direção ao III cruza a linha média e chega até este subnúcleo passando pelo FLM. Portanto, em caso de lesões que afetem o FLM, o estímulo originado na FRPP vai apenas até o núcleo do VI nervo ipsilateral e não é capaz de chegar até o subnúcleo do III. Portanto, nas lesões que afetem o FLM à esquerda (como na questão), o paciente, ao olhar para o

lado direito, apresentará uma limitação da adução do olho esquerdo (ipsilateral à lesão) com nistagmo atáxico no olho direito; o olhar para esquerda é normal. A convergência está preservada. Portanto a opção correta é letra B - oftalmoplegia internuclear. A letra A - Paralisia do III nervo até poderia ser, mas deveria ser um acometimento apenas do subnúcleo do III (muito raro), pois as lesões clássicas que acometem o III nervo de forma completa (nas paralisias isoladas) são ptose palpebral superior, olho desviado para fora e para baixo e pupila em média midríase. A letra C não poderia ser, pois não há nenhuma dica para miastenia, como fraqueza dos membros, dificuldade para engolir, ptose (que é a manifestação oftalmológica mais comum na miastenia), piora com esforço e melhora com repouso ou sono. A variabilidade dos sintomas é o mais característico na miastenia. A neurosífilis pode levar ao acometimento das pupilas, denominada pupila de Argyll-Robertson, que é uma condição rara, observada em pacientes com *tabes dorsalis* (lenta degeneração dos neurônios localizados na coluna dorsal da medula espinhal, comprometendo a propriocepção e a sensibilidade epicrítica, típica na sífilis terciária) e, menos frequentemente, em pacientes com neurosífilis. Esta alteração pupilar é caracterizada por pupilas mióticas, algumas vezes com presença de leve assimetria, e que não respondem à luz, mas respondem ao estímulo para perto (dissociação luz perto). As pupilas se dilatam pouco ou quase nada na escuridão ou mesmo com uso de midriáticos. Esta condição pode ser, em alguns casos, unilateral.



73 COMENTÁRIO Estes sinais são característicos da retinopatia da arteriosclerose que, na maioria das vezes, acompanha a hipertensiva. Em oftalmologia, se usa a classificação de Jerome Gans, que utiliza as letras A para o componente arteriosclerótico e H para o hipertensivo seguidas dos números de 0 a 3 para quantificar sua magnitude. Sinal de Salus – deflexão das vênulas nos cruzamentos, mudando o ângulo, que no cruzamento normal

é agudo, para reto. Estão presentes na classificação A2. Sinal de Bonnet – acotovelamento distal da vênula que aparece dilatada na porção distal do cruzamento. Sinal de Gunn – afinamento dos segmentos venosos distal e proximal no cruzamento. Os sinais de Bonnet e Gunn, junto com as artérias em fio de prata, caracterizam a arteriosclerose grave (A3 de Gans), com manifestações de insuficiência vascular focal. Resposta: C.



74 COMENTÁRIO Em geral, o glaucoma primário de ângulo aberto não apresenta sintomas. O paciente não sente dor e perde lentamente a visão, percebendo a perda quando o nervo óptico já está bastante lesado. Devido à ausência de sintomas, a melhor forma de diagnóstico desse tipo de glaucoma é o exame ocular periódico. O tratamento inicial é à base de colírios, cujo objetivo é

reduzir a pressão intraocular, seja pela diminuição da produção do humor aquoso, ou pelo aumento da saída desse líquido do olho. Dessa forma, haverá proteção do nervo óptico e, em consequência, a manutenção da visão do paciente. O tratamento cirúrgico (trabeculectomia) em geral é reservado para os casos refratários. Resposta correta: letra B.



75 COMENTÁRIO A celulite orbitária constitui situação aguda, extremamente grave; ocorre secundariamente por extensão da infecção de tecidos vizinhos, trauma, ou menos frequentemente, por via hematogênica. A celulite pré-septal atinge de forma aguda os tecidos palpebrais na região anterior ao septo orbitário; caso tal processo ultrapasse os limites deste septo, a

condição passa a ser considerada como celulite orbitária. Em ambas as situações, pode haver intenso edema palpebral e conjuntival, assim como febre alta. Porém somente na celulite orbitária há a presença de sintomas visuais (principalmente diplopia) e dor à mobilização ocular, devido à infiltração inflamatória dos tecidos periorbitários. Resposta: D.



76 COMENTÁRIO Questão clara e objetiva. Qualquer mecanismo que interfira com o desenvolvimento visual adequado antes dos 7 a 8 anos pode levar ao surgimento da ambliopia, que é a perda visual sem que haja doença orgânica presente, ou seja, o olho e suas estruturas são normais, mas apresentam um defeito funcional. Por exemplo, se um

adulto apresentar estrabismo de aparecimento súbito jamais irá desenvolver ambliopia, pois o período crítico já passou. Todo adulto ambliope o adquiriu na infância e, nesta fase, até os 8 anos no máximo. No nosso meio, uma das causas mais frequentes e pouco diagnosticadas é a presença de anisometropia (diferença de grau entre os olhos).



77 COMENTÁRIO O segmento anterior do olho é preenchido por um líquido denominado humor aquoso, que é constantemente renovado, sendo produzido pelo corpo ciliar e drenado, principalmente, através da rede trabecular presente no “ângulo de filtração iridocorneano”. A miose (constricção pupilar) abre a rede trabecular e facilita a drenagem do humor aquoso, efeito contrário ao da midríase (dilatação pupilar), que fecha a rede trabecular e dificulta a drenagem. O principal tipo de glaucoma é o de ângulo aberto, que se manifesta com perda visual crônica (inicialmente apenas da visão periférica) e indolor. Nesses pacientes, o ângulo de filtração é normal (“aberto”) e o problema geralmente encontra-se na rede trabecular. Os principais fatores de risco para o glaucoma de ângulo aberto são a idade avançada, a raça negra, a história familiar positiva e o aumento da pressão intraocular. Uso de corticoides (local ou sistêmico) e *diabetes mellitus* são outros dos fatores descritos. Já o glaucoma de ângulo

fechado corresponde a 10% dos casos. Pode desencadear as temidas “crises agudas de glaucoma”. Tais crises são geralmente precedidas por situações que provocam a meia-midríase (estresse emocional; uso de colírios cicloplégicos ou midriáticos para fundoscopia; ambientes à meia luz, como cinema e teatro). A posição de meia-midríase (pupila com cerca de 4 mm de diâmetro) é a que está mais associada ao bloqueio do ângulo de filtração, causando acúmulo abrupto de humor aquoso e, conseqüentemente, grande elevação da PIO. O principal fator de risco é a presença de um ângulo iridocorneano estreito constitucional, condição encontrada em 2-8% da população – porém, destes, apenas 5% desenvolverão glaucoma. Dessa forma, a sertralina pode ocasionar midríase (dilatação da pupila) e deve ser usada com cuidado em pacientes com glaucoma de ângulo fechado. Contudo, não há contraindicação em glaucomas de ângulo ABERTO (como citado pelo enunciado), de modo que a questão foi anulada!



78 COMENTÁRIO Vamos ver o que cada uma das opções nos traz. O retinoblastoma é o tumor maligno intraocular mais comum na infância, e se apresenta de maneira variável de acordo com sua extensão e localização, sendo a apresentação mais comum a leucocoria, como descrito na questão. O estrabismo também pode estar presente, assim como hiperemia conjuntival e glaucoma. O craniofaringioma também é tumor que acomete crianças e adultos jovens, mas se trata da neoplasia intracraniana (e não intraocular) mais frequente neste grupo. Já o rabdomiossarcoma é o tipo mais comum

de sarcoma de tecidos moles em crianças, e seu sítio primário mais comum de apresentação é a região da cabeça e pescoço. O coloboma coloidal é definido como uma fissura na coroide que determina um escotoma na retina. Por fim, a retinopatia da prematuridade é uma importante causa de cegueira em crianças, ocorrendo principalmente em prematuros expostos à hiperoxigenação, e apresenta-se como uma vascularização incompleta da retina, e não com leucocoria. Sendo assim, podemos afirmar que nosso provável diagnóstico encontra-se na opção A.



79 COMENTÁRIO As celulites periorbitárias são divididas em dois grandes grupos: (1) pré-septais e (2) pós-septais. Anatomicamente, sabemos que existe um septo de tecido fibroso que separa o subcutâneo da face do subcutâneo do interior da órbita — quando o paciente desenvolve uma celulite facial (infecção piogênica do tecido subcutâneo, geralmente por *S. aureus*), a infecção costuma ser “contida” por este septo, não penetrando no tecido orbitário propriamente dito! Vale dizer que felizmente é assim, pois celulites pós-septais têm maior chance de complicações graves como a endoftalmite bacteriana (invasão do globo ocular pela infecção, o que pode ocasionar cegueira irreversível, além de complicações neurovasculares como a tromboflebite séptica do seio cavernoso e a meningoence-

falite por contiguidade). Pois bem, o problema é que diante de um paciente com sinais e sintomas de celulite na face e no entorno do olho, temos que saber diferenciar clinicamente entre uma situação e outra! Os principais sinais de que a celulite ultrapassou o septo fibroso e atingiu o subcutâneo da órbita são: (1) *dor e limitação aos movimentos do globo ocular*; (2) *proptose ocular*; (3) *oftalmoplegia (incluindo alterações pupilares, como a midríase)*; (4) *alterações visuais (incluindo alterações no fundo de olho, como o edema de papila óptica)*; (5) *quemose (inflamação da conjuntiva)*; (6) *maior probabilidade de fazer febre alta*. O diagnóstico de celulite pós-septal pode ser definitivamente confirmado com a realização de métodos de imagem, como a TC. Resposta certa: A.



80 COMENTÁRIO O hordéolo é uma inflamação aguda das glândulas da pálpebra. Pode ser interna ou externa, popularmente chamada de terçol, dependendo da glândula acometida. Pode, ainda, ser estéril ou ser precipitada por uma infecção estafilocócica aguda. Gabarito: opção D.



81 COMENTÁRIO Menina com artrite crônica e inflamada sistemicamente, qual o provável diagnóstico? Artrite idiopática juvenil. Neste caso, como temos apenas duas articulações comprometidas, estamos diante da forma pauciarticular de AIJ. Vamos lembrar as principais características desta forma de artrite reumatoide? (1) Mais comum em meninas (4:1); (2)

Oligoartrite: menos de 4 articulações inflamadas; (3) Duração da doença ≥ 6 semanas; (4) FAN positivo (comum) e FR negativo (sempre); (5) Uveíte anterior crônica que pode evoluir para cegueira (15% dos casos). É impressionante o número de questões em prova de residência que abordam este mesmo conceito. Alternativa E CORRETA.



82 COMENTÁRIO Quiasma óptico: hemianopsia heterônima bitemporal. Lobo frontal: não altera o campo visual. Lobo parietal: defeito quadrantopsia altitudinal inferior homônima contralateral (por exemplo, se a lesão é à direita o defeito de campo é à esquerda). Lobo temporal:

quadrantopsia altitudinal superior homônima contralateral à lesão. Lobo occipital: pode ser hemianopsia homônima contralateral à lesão. Estes defeitos podem estar associados à preservação macular ou cursar apenas com acometimento macular homônimo congruente.



83 COMENTÁRIO A principal causa de cegueira no Brasil é o glaucoma, acometendo cerca de 900 mil pessoas. Porém esta é uma cegueira irreversível. Das causas reversíveis, sem dúvida a principal causa no Brasil

é a catarata senil, com prevalência de 550 mil novos casos no último ano. A catarata senil também é a maior causa de cegueira no resto do mundo sendo responsável por 47% do total dos casos de cegueira em geral. Resposta: D.



84 COMENTÁRIO Mais uma questão básica para a qual não são necessários grandes conhecimentos em oftalmologia (para falar a verdade você aprendeu isso no primeiro período da faculdade). Os 3º, 4º e 6º pares cranianos se encarregam da motricidade ocular extrínseca. O 3º par também possui fibras simpáticas que

emitem ramos para o músculo elevador da pálpebra superior (efeitos do simpático sobre a visão = “preparar o indivíduo para fugir ou lutar” = midríase e “arregalar” os olhos). Entretanto, a musculatura orbicular pertence ao grupo de músculos responsáveis pela mímica facial, os quais são inervados pelo nervo facial (7º par).



85 COMENTÁRIO A opção A (“A correção em crianças deve ser precoce”) está correta, pois devemos corrigir a ptose palpebral em crianças a fim de evitar a privação visual que pode levar à ambliopia. A opção B (“A suspensão frontal não deve ser a primeira escolha nos casos congênitos”) é inadequada em uma prova para concurso de residência médica. Mas realmente o tratamento cirúrgico deve ser a ressecção do músculo elevador da pálpebra superior. A letra C (“A ptose aguda pode ser causada pela lesão traumática do nervo facial”)

é a incorreta, pois o nervo facial não participa do controle inervacional da pálpebra, que é comandado pelo simpático (lembrar da ptose na síndrome de Horner) e também pelo nervo oculomotor (III). A letra D (“O excesso cutâneo pode ou não ser ressecado”) está correta, devendo ser realizado no tratamento de pacientes que além da ptose apresentem dermatocalaze (excesso de pele na pálpebra). A letra E está correta (“Pode ser causada pela desinserção do músculo levantador da pálpebra superior”) e é uma das causas mais comuns da ptose senil.



86 COMENTÁRIO Questão conceitual e direta. O quiasma óptico conduz fibras provenientes dos dois campos temporais de visão; portanto, uma compressão neste local produz uma hemianopsia bitemporal (hemianopsia é a perda da metade de um campo visual). Clinicamente os pacientes

com esta complicação queixam-se de perda da visão lateral e frequentemente esbarram em portas e objetos com a parte lateral do corpo. Os pacientes com suspeita desta complicação devem ser encaminhados para avaliação oftalmológica para realização de campimetria visual. Resposta: letra E.



87 COMENTÁRIO Das formas de polipose adenomatosa familiar (responsáveis por uma pequena fração dos casos de câncer de cólon), qual é a que classicamente se caracteriza por tumores ósseos, hipertrofia congênita do epitélio pigmentado da retina, tumores desmoides no mesentério e tumores malignos ampu-

lares, além, é claro, das centenas de pólipos colônicos com alta chance de originar um adenocarcinoma? É a síndrome de Gardner! Lembre-se: quando a polipose colônica se acompanha de tumores malignos no sistema nervoso central, caracterizamos a síndrome de Turcot.



88 COMENTÁRIO A pesquisa do reflexo vermelho, popularmente conhecida como “teste do olhinho”, é realizada para o rastreamento de anormalidades no segmento posterior do olho ou opacidades no eixo visual. Faz parte da avaliação física de todo recém-nascido antes da alta hospitalar e também deve continuar integrando o exame físico da criança mesmo após o período neonatal. Deve ser feito com oftalmoscópio incidindo sobre as pupilas do examinado. O que se espera observar é a presença de um reflexo vermelho bilateral e simétrico. A presença deste reflexo traduz a transparência das estruturas oculares (córnea, humor aquoso, cristalino e humor vítreo), pois a luz foi capaz

de chegar ao fundo do olho. A presença de leucocoria (reflexo branco) indica uma possível alteração neste eixo e o diagnóstico diferencial é extenso. A causa mais comum de leucocoria é o retinoblastoma, um tumor de células retinianas imaturas. Outras causas comuns são a persistência hiperplásica do vítreo primitivo, a doença de Coats, a toxocaríase, a retinopatia da prematuridade e o hamartoma astrocítico. Causas menos frequentes são os colobomas de coroide, as hemorragias vítreas organizadas e o meduloepitelioma. Catarata congênita devido a infecções congênicas e descolamento da retina de longa evolução também devem ser lembrados obrigatoriamente. Resposta: letra C.



89 COMENTÁRIO Geralmente é uma infecção benigna e bilateral, autolimitada com duração de até duas semanas. Apresenta secreção mucopurulenta (mais comum), porém secreção mucoide ou até purulenta em grau leve a moderado pode ser observada, causando dificuldade para abertura das pálpebras pela manhã; inflamação conjuntival e edema de pálpebra. As causas mais comuns são: *Staphylococcus sp.*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus sp.*, *Neisseria meningitidis*, *Moraxella sp.*, *Corynebacterium diphtheriae* e bactérias entéricas Gram-negativas. Algumas bactérias, como a *Neisseria* e *S. pneumoniae*, costumam formar membranas. Exceto por *Neisseria*, as bactérias não costumam ocasionar linfadenopatia pré-auricular. A conjuntivite causada por *Haemophilus influenzae* apresenta edema palpebral importante, pálpebras ficam escurecidas, além de quadro sistêmico em crianças, com irritabilidade excessiva, temperatura elevada e infecção de vias aéreas superiores. O agente etiológico principal em todas as faixas etárias é o *Staphylococcus sp.* Também conhecida como “*oftalmia neonatorum*”, a conjuntivite neonatal é definida como processo inflama-

tório da conjuntiva que aparece até o 28º dia após o nascimento. É caracterizada por edema e injeção da conjuntiva e pálpebra associada à secreção mucopurulenta. A contaminação ocorre por inoculação de micro-organismos presentes no canal de parto, contaminação de pessoal de berçário, da mãe ou outros membros da família. As principais causas infecciosas são: *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e Herpesvírus. *Chlamydia trachomatis* é responsável pelo quadro de conjuntivite de inclusão do recém-nascido (73% do total das conjuntivites neonatais). É mais comum a partir do 7º dia de vida. Já a *Neisseria gonorrhoeae* (15%), costuma surgir até o 3º dia e *Staphylococcus aureus* (8 a 46%) em qualquer época. A conjuntivite gonocócica não é a principal conjuntivite neonatal, mas ocorre principalmente nessa faixa etária. A conjuntivite por *Moraxella sp.* ocorre principalmente entre pré-escolares. Em crianças, a conjuntivite geralmente é causada por *H. influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, além da *Moraxella catarrhalis*. Dessa forma, a opção que melhor se ajusta ao enunciado é a letra A.



90 COMENTÁRIO Vamos às opções: A - INCORRETA: o ceratocone é uma distrofia da córnea, e não da retina. B - CORRETA: a forma mais comum de descolamento de retina é a espontânea, e por isso o único sintoma pode ser somente alterações visuais como escotomas cintilantes. C - INCORRETA: a ptose palpebral unilateral ocorre na lesão do ramo superior

do nervo oculomotor (III par craniano) contralateral. D - INCORRETA: as moscas volantes são pontos escuros no campo da visão, manchas como se fossem moscas ou teias de aranha que mudam de posição à medida que o olho se movimenta. Pode ocorrer devido à senilidade ou de forma súbita. O tratamento cirúrgico quase nunca é necessário. Resposta: B.



91 COMENTÁRIO A *hialoide* é a membrana que reveste externamente o corpo vítreo. O revestimento externo da hialoide é feito pela membrana anterior da retina. Logo, podemos dizer que a hialoide separa o vítreo

da retina. Uma hemorragia sub-hialóidea é aquela onde o sangue se coleta anteriormente à retina. Suas principais etiologias são a hemorragia subaracnoide e as hemorragias traumáticas. Resposta certa: C.



92 COMENTÁRIO A opção C é a mais correta, pois, diante de um estrabismo convergente, devemos eliminar qualquer componente residual que piore o desvio, pois sabemos que, ao diminuirmos a ACOMODAÇÃO, podemos diminuir a CONVERGÊNCIA, também chamado esforço acomodativo (pela relação CA/A, que é a relação entre CONVERGÊNCIA ACOMO-

DATIVA sobre ACOMODAÇÃO). Esta é uma questão mal elaborada e inapropriada para um concurso de residência. A opção D consideramos errada, pois a oclusão alternada em uma criança com estrabismo não favorecerá em nada o processo de FUSÃO ou na binocularidade, fundamentais para que os olhos se mantenham alinhados.



93 COMENTÁRIO Só pode ser a opção D. Lembrar-se de que, na ausência de soro, pode ser qualquer fonte de água limpa corrente (chuveiro, torneira etc). Após este cuidado, o médico oftalmologista vai avaliar a extensão e a gravidade da lesão, o tratamento inicial pode ser através do uso de corticoides tópicos, colírios de antibióticos e lubrificantes (lágrimas artificiais).



94 COMENTÁRIO O LSD (tartarato da dextrodietilamina do ácido lisérgico) exerce ação estimulatória dos receptores de serotonina (5-HT) no SNC, provocando, além de efeitos alucinatorios, sinais e sintomas da síndrome serotoninérgica, incluindo a midríase. O etanol é uma potente neurotoxina que afeta de forma particular o cerebelo, causando ataxia. Desse modo, em intoxicações graves, é frequente o achado de

nistagmo ao examinar o paciente. A cocaína pode causar midríase, úlcera de córnea e oclusão aguda da artéria central da retina, levando à neuropatia óptica isquêmica. O *crack*, que é um derivado da cocaína, também pode causar os mesmos efeitos. A *cannabis* (maconha), curiosamente reduz a PIO (o que leva muitos a dizerem que ela pode ajudar a tratar o glaucoma). Logo, melhor resposta aqui é a letra C.

**31 QUESTÃO**

GABARITO OFICIAL: *Catarata, opacificação de cristalino; Glaucoma, aumento de pressão intracelular.*

.....

95 COMENTÁRIO O tipo de paciente descrito pelo enunciado seguramente é um usuário crônico de glicocorticoide em doses suprafisiológicas (> 7,5 mg/dia). Logo, trata-se de um indivíduo com alta probabilidade de desenvolver efeitos colaterais da corticoterapia! Quais seriam as principais complicações *oftalmológicas* desse tratamento? Relembre: (1) catarata - aumenta a chance de “catarata subcapsular”; (2) glaucoma, ou “aumento

de Pressão Intraocular (PIO)” - maior risco de glaucoma de ângulo aberto. A conduta que deve ser adotada pelo oftalmologista é o acompanhamento periódico desses pacientes, com verificações repetidas da acuidade visual e da PIO. Cumpre ressaltar que pacientes com história familiar de glaucoma estão sob risco especialmente aumentado de apresentar elevação da PIO induzida pelo corticoide.



96 COMENTÁRIO O trauma mecânico por corpo estranho é a forma mais comum de trauma ocular, seguida de lesão térmica e depois trauma fechado contuso. Ao exame, a presença de dor associada a derrame ocular pode indicar hemorragia subconjuntival, uma alteração comum, que pode não indicar gravidade e deve ser avaliada por um oftalmologista, pois pode estar associada à ruptura de globo ocular, sangramento de

câmara anterior, hemorragia vítrea, entre outras complicações mais graves, que podem necessitar de intervenção oftalmológica. O tratamento inicial, de primeiros socorros, no trauma contuso, é a cobertura ocular, com curativo oclusivo e compressivo. Além disso, o paciente deve ser estabilizado clinicamente, procuradas lesões associadas e tratadas, e realizada analgesia. Resposta da questão: alternativa D.

**21 QUESTÃO****GABARITO UNESP:** *Catarata congênita.*

97 COMENTÁRIO O sinal observado na imagem é a leucocoria, um reflexo pupilar anormal branco que ocorre na catarata congênita. Pode também ocorrer estrabismo, nistagmo e microftalmia. A leucocoria sugere a presença de anormalidade anterior à retina, que reflete a luz incidente à pupila antes que a luz alcance a retina ou a coroide, podendo ser decorrente de tumor intraocular, alterações na membrana vítrea ou descolamento retiniano. A catarata leva à uma baixa acuidade visual no olho acometido, necessitando geralmente de cirurgia. A baixa visual pode se tornar irreversível na catarata congênita, pelo desenvolvimento de ambliopia,

que é uma falha no desenvolvimento da capacidade de enxergar. Portanto, é fundamental o exame oftalmológico sumário de todos os recém-nascidos. A principal forma de diagnosticar a catarata infantil em tempo hábil para um tratamento adequado é realizando o teste do reflexo vermelho, conhecido por teste do olhinho, nas primeiras 24 horas de vida e, de preferência, antes da alta da maternidade. O teste deve ainda ser repetido nas consultas de rotina do bebê no primeiro ano de vida. Os melhores resultados de cirurgias para catarata congênita são observados quando realizadas nas primeiras 12 semanas de vida.



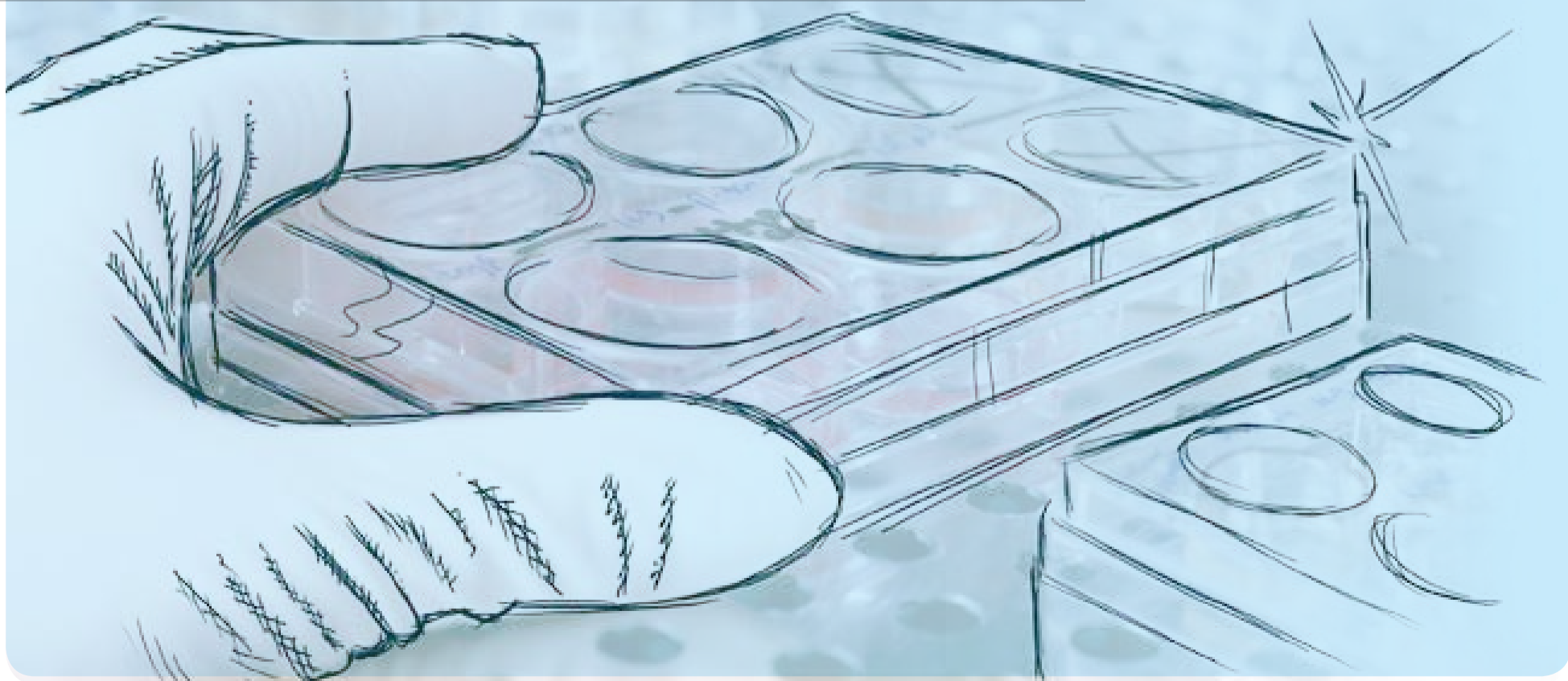
98 COMENTÁRIO O glaucoma congênito, ou infantil, é aquele que se inicia nos três primeiros anos de vida. Em cerca de 50% dos casos trata-se de um glaucoma secundário, onde há presença de outras alterações oculares ou sistêmicas associadas. No glaucoma primário, a causa é uma disfunção no aparato de drenagem ocular. A tríade sintomática clássica é composta por lacrimejamento, fotofobia e blefaroespasmos. A fotofobia traduz a irritação e edema corneal.



99 COMENTÁRIO O projeto Olhar Brasil tem o objetivo de identificar problemas visuais em 100% dos alunos matriculados na rede pública de ensino fundamental (1º ao 9º ano) e os que integram o Programa Brasil Alfabetizado, do Ministério da Educação, que engloba a população de 15 a 59 anos de idade. A partir da identificação das pessoas com problemas visuais, o passo seguinte é prestar assistência oftalmológica com, dentre outras ações, o fornecimento de óculos. Assim, os alunos

passam a ter as condições de saúde ocular necessárias ao aprendizado. O projeto Olhar Brasil está também em constante diálogo com o Programa Saúde na Escola. As doenças oftalmológicas previstas no projeto são: transtornos da refração e da acomodação, estrabismo, catarata senil, glaucoma, retinopatia diabética e ceratocone. Os *deficit* de acuidade visual constituem prioridades dentro do programa, por compreendermos seus efeitos deletérios à aprendizagem.

Exames Laboratoriais em Clínica Médica



VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Sódio	135-145mEq/L	Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania
Potássio	3,5-4,5mEq/L	Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoadosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia.
Cálcio	8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose)	Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipoparatireoidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratireoidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl.
Fósforo	2,5-4,3mg/dL	Quando sobe? Insuficiência renal; Hipoparatireoidismo; Hipercalemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatireoidismo primário ou secundário; Hipercalemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia.
Magnésio	1,5-2,5mg/dl	Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarréias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto.
Cloro	102-109mmol/L	Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO ₃ , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD.
Bicarbonato	22-26mEq/L	Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiperadrenocortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoadosteronismo; Diarréia...
pCO₂	35–45mmHg	Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica.
pO₂	Acima de 60mmHg	Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO.
pH	7,35 - 7,45	pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiperadrenocortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares...
Lactato	Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L	Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática.
Osmolaridade	Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L	Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia.
Uréia	10-50mg/dl	Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções
Creatinina	Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl	Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal.
Tireoglobulina	Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: < 1ng/ml	Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia.
Ceruloplasmina	22-58mg/dl	Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásicas).
Cobre Total	Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl	O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl).

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Haptoglobina	36-195mg/dl	Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias
Creatinoquinas (CK total)	Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L	Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK.
CK-MB	Até 25U/l	Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total.
CK-MB massa	Até 3,6ng/ml	Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM
Troponina I	Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... -	O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana.
Mioglobina	Até 90mcg/L	A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise).
Aldolase	Até 7,6U/L	Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias.
ECA	9-67U/L	Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares.
LDH	240-480U/L	Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato.
Amilase	28-100U/L	Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois).
Lipase	<60U/L	Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais.
Alanino-transaminase (ALT)	7-41U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen.
Aspartato-transaminase (AST)	12-38U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda.
Fosfatase alcalina (FA)	Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L	Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestatas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos.
Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT)	Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L	Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo.
Bilirrubinas totais	0,3-1,3mg/dl	Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia.
Bilirrubina direta (BD)	0,1-0,4mg/dl	Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor.
Bilirrubina indireta (BI)	0,2-0,9mg/dl	Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert.
Proteínas totais	6,5-8,1g/dl	As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia.
Albumina	3,5-5,0g/dl	Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer.
Globulina	1,7-3,5g/dl	Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas da frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Eletroforese de proteínas (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte)	- Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%); - Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%); - Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%); - Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%);	- Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves; - Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas; - Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas.
BNP (peptídeo natriurético cerebral)	Até 100pg/ml	Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador.
Antígeno prostático específico (PSA)	≤ 4ng/ml	Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico.
Alfa-fetoproteína	≤ 15mcg/L	Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares.
CA-125	≤ 35U/ml	Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose.
CA 19-9	≤ 37U/ml	Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irressecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose.
CA 15-3	≤ 28 U/ml	Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias.
CEA	Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L.	Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico.
Beta-HCG	Indetectável em não-gestantes	A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo.
TSH	≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L	Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario.
T4 livre	0,7-1,5ng/dl	Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total.
T3	- 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L); - 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L); - > 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L).	Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose.
Calcitonina	Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml	A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente).
Paratormônio (PTH)	10-65pg/ml	O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo.
Prolactina	Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml	Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml.
Testosterona	Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL	A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres.
Eritropoetina	4,1-27 U/ml	Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica).
Cortisol sérico	- Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl - Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: < 5mcg/dl	Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Teste da cortrosina	Cortisol esperado: > 18mcg/dl	Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal.
ACTH	6-76pg/ml	Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal.
Aldosterona	4-31ng/dl	A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter.
Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I)	0,5-2,1ng/ml/h	Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária).
Gastrina	< 100pg/ml	Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml.
Teste de supressão do GH	Positivo se < 1mcg/L	Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnóstica acromegalia.
Somatomedina C (IGF-I)	16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml	Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação.
Hemoglobina glicada (HbA1c)	4,0-6,0%	Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico.
Glicemia de jejum	70-125mg/dl	- Duas dosagens ≥ 126 ou uma dosagem > 200 + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético
Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO)	Até 140mg/dl	- Se ≥ 200 mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose
Peptídeo C	0,5-2,0ng/ml	No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl
Colesterol total	Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl	Importante observar as frações
Colesterol-LDL	Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl	Encontrado por um cálculo \Rightarrow LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl.
Colesterol-VLDL	< 30mg/dl	Obtido por um cálculo: TG/5
Colesterol-HDL	≥ 40 mg/dl em homens ≥ 50 mg/dl em mulheres	Um HDL ≥ 40 mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo.
Triglicerídeos (TG)	≤ 150 mg/dL	Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores > 400 associam-se a pancreatite aguda.
Ácido Úrico	Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl	Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações.
Homocisteína	4,4-14 μ mol/L	Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana.
Ácido Metilmalônico	70-270mmol/L	Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato.
Cobalamina (Vit. B12)	200-900pg/ml	Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Folato	2,5-20ng/ml	Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza
Ferro	60-150mcg/dl	Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica.
Ferritina	Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml	Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva.
TBIC	250-360mcg/dl	Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição.
Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC)	30-40%	Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia.
Protoporfirina livre eritrocitária (FEP)	Até 30mcg/dl	Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo.
Chumbo	População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl	Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...).
G6PD (eritrocítica)	> 100mU/bilhão de eritrócitos	Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise).
Proteína C reativa (PCR)	Até 0,5mg/dl	Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos.
VHS (velocidade de hemossedimentação)	Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h	Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS>100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela.
Mucoproteínas	Até 4mg/dl	São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas.
Beta2-Microglobulina	< 0,27mg/dl	Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo.
CH50	170-330U/ml	Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE)
C3	67-149mg/dl	Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos.
C4	10-40mg/dl	Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento.
C1q	10-25mg/dl	Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II.
D-dímero	Até 500ng/ml	Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia.
TAP	12,7 – 15,4s	Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica.
PTT	26,3 - 39,4s	Altera-se com o uso de heparina não-fracionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro.
Tempo de coagulação	5-10min	Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade.
Tempo de sangramento	< 7,1min	Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar.
Tempo de trombina	14,4 – 18,4s	Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fracionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica.
Fibrinogênio	200-400mg/dl	Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Produtos de degradação da fibrina (PDF)	Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios)	Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas.
Antitrombina III	22-39mg/dl ... ou... 70-130%	A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia.
Proteína C	70-140% (total) 70-130% (funcional)	Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme.
Proteína S	70-140%	A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme.
Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden)	Tempo \geq 120s... ou... Relação > 2,1	Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden.

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

SÉRIE VERMELHA

Hemoglobina	12 a 17g/dL	Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock).
Hematócrito	36 a 50%	
VCM	80-100 fL	Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias.
HCM	28-32 pg	Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias. Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias.
CHCM	32-35 g/dL	
RDW	10-14%	Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas.

PLAQUETAS

Plaquetometria	150-400x10 ³ /mm ³	Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.
-----------------------	--	--

SÉRIE BRANCA

Leucócitos totais	5-11 x 10 ³ /mm ³	Leucocitose: Infecções/sepse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepsis; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos
Basófilos	0-1%	Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia.
Eosinófilos	1-5%	Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide

SÉRIE BRANCA

Neutrófilos	Mielócitos	0%	O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi.
	Metamielócitos	0%	
	Bastões	1-5%	
	Segmentados	45-70%	
Linfócitos		20-45%	Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse.
Monócitos		4-10%	Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora.

TABELA 3 – O LCR

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Pressão	50-180mmH ² O	A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide)
Hemácias	Nenhuma	Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis
Leucócitos	Até 5 mononucleares/mm ³ Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum	- Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meningea.
Proteína Total	Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl	Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica)
Albumina	6,6 – 44,2mg/dl	Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira.
IgG	0,9 – 5,7mg/dl	A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica.
Bandas Oligoclonais	< 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada)	Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meningiana, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas.
Proteína básica da mielina	< 4µg/L	Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica.
Glicose	40-70mg/dl	Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide.
Cloreto	116-122mEq/L	A hipercloretorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa.
Lactato	10-20mg/dl	Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade.
LDH	Até 10% da LDH sérica	Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites.

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Volume	100 – 200g/24h	Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia
Gorduras	< 7g/d	A presença da esteatorreia pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple.
Coproporfirinas	400-1200mcg/24h	Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática.
Urobilinogênio	50-300mg/24h	Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas.
Estercobilina	++ a +++	Reações negativas para bilirrubina e estercoobilina indicam síndrome colestática (acolia fecal)
pH	6,5-7,5	O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8.
Sangue oculto	Negativo	Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa.
Leucócitos	Negativo	Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo.
Eosinófilos	Negativo	São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais.
Alfa1 anti-tripsina	≤ 3mg/g de fezes secas	Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal.
Tripsina (atividade)	Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80	Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica.

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

EXAME FÍSICO

Aspecto	Límpido	Turvação = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida)
Cor	Vai do incolor ao amarelo escuro	<ul style="list-style-type: none"> • Tons de amarelo = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação) • Vermelha = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, fenolftaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética... • Laranja = fenazopiridina, sulfassalazina • Castanha = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol • Verde = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia) • Branca = linfa, piúria maciça, propofol • Negra = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina). • Roxa = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!!
Densidade	1.010 a 1.025	1.010 = isostenúria (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação...

EXAME QUÍMICO

pH	4,5 a 8,0	Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: <i>Proteus</i> sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: <i>E. coli</i>)
Glicose	2 a 20 mg/100 mL	A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL...
Corpos cetônicos	Ausente	Acetoacetato e beta-hidroxibutirato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório...
Proteínas	Ausente	O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método...
Esterase leucocitária	Ausente	Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!)
Nitrito	Ausente	Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrato – normalmente presente na urina – em nitrito. A <i>Pseudomonas aeruginosa</i> é uma exceção (por não possuir a enzima nitrato-redutase)...
Bilirrubina	Ausente	Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima)
Urobilinogênio	< 1mg/dL	Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina.
Hemoglobina	Ausente	A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário...

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Hemácias	0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ μ L (homens) 0-27/ μ L (mulheres)	A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual...
Leucócitos	0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ μ L	Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma)
Cilindros	Hialinos	Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação...
	Hemáticos	Característicos de hematúria glomerular.
	Leucocitários	Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos!
	Epiteliais	São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites.
	Granulosos	O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular).
	Céreos	Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)...
	Graxos	A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognomônico de “cruz maltesa”...
Largos	Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores...	

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Cristais	Ácido úrico	Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rose-tas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da sín-drome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)...
	Cistina	Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognomônicos da doença genética chamada cistinúria!
	Oxalato de cálcio	Monohidratado = arredondado. Dihidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não de-pendem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol...
	Fosfato de cálcio	Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha!
	Estruvita	Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramen-to da ureia por germes como Proteus e Klebsiella, produtores de urease) reduz a solubi-lidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognomônicos de ITU pelos germes citados!!!
Células epiteliais	Até 22/ μ L	Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepite-liais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!!
Bactérias	Ausentes	Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura...
Muco	Ausente	Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal...

*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10⁻⁴ mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

MÉTODO	MICROALBUMINÚRIA	COMENTÁRIOS
Urina de 24h	30 – 300 mg/dia	Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta)
Amostra isolada (“spot” urinário)	> 30mg/g ou 0,03 mg/mg	Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pes-quisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!!
Urina de 1h ou 2h	20 – 200 μ g/min	Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário!

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Acidez titulável	200 – 500 mL de NaOH 0,1 N	Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotêicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas.
Ácido aminolevulínico	1,5 – 7,5 mg/dia	Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!!
Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)	2,0 – 9,0 mg/dia	Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa Descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina)
Ácido homovanílico	2,0 – 7,4 mg/dia	Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas
Ácido úrico	250 – 750 mg/dia	Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres...
Ácido vanilmandélico	2 – 7 mg/dia	Utilizado no rastreio do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas
Aldosterona	< 10 µg/dia	No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)...
Alumínio	5 – 30 µg/L	Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa
Arsênio	5 – 50 µg/dia	Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas...
Cádmio	Até 2,0 µg/g de creatinina	Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio
Cálcio	Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia	Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos
Catecolaminas Fracionadas	Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia	Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B!
Chumbo	Até 50 µg/g de creatinina	O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado")
Cloro	110 – 250 mEq/dia	Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing
Cobre	3 – 35 µg/dia	Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson...
Cortisol livre	20 – 70 µg/dia	Substituiu a dosagem urinária de 17-hidrocorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)!
Creatinina	800 – 1800 mg/dia	Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina...
Cromo	0,04 – 1,5 µg/L	A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer
Fósforo	340 – 1300 mg/dia	Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo
Hidroxirolina	24 – 87 mg/dia	Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares
Iodo	> 100 µg/L	Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Magnésio	6 – 10 mEq/dia	Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo
Manganês	0 – 10 µg/L	O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração
Mercúrio	0 – 5 µg/g de creatinina	O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento)
Metanefrinas totais	Até 1000 µg/dia	Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade)
Oxalato	14 – 47 mg/dia	A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C
Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa)	Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina	A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”)
Potássio	25 – 125 mEq/dia	Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada
Selênio	75 – 120 µg/L	Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio
Serotonina	50 – 200 ng/mL	Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada)
Sódio	40 – 220 mEq/dia	Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica
Uréia	12.000 – 35.000 mg/dia	Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio
Zinco	266 – 846 µg/L	Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Cor	Amarelo citrino	<ul style="list-style-type: none"> Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!! Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas) Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”) Preto = infecção por Aspergillus Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático) Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide
pH	~7,60	Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural...
Glicose	Igual ao plasma	Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural...

TABELA 4 - CONTINUAÇÃO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Colesterol	-	Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato!
Proteínas	~15% do valor plasmático	Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!!
LDH	-	LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica)
Amilase	Menor que o soro	Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar...
ADA (adenosina deaminase)	-	Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas...
Interferon-gama	-	Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!!
Celularidade	Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células...	<ul style="list-style-type: none"> • Eosinofilia (eosinófilos > 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural... • Células mesoteliais = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se > 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota... • Valores totais > 50.000 céls/μL = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados • Neutrófilos x Linfócitos. Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante
Citologia oncótica	Negativa	A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!!

TABELA 5 - LÍQUIDO ASCÍTICO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Aspecto	Límpido	<ul style="list-style-type: none"> • Turvação = depende do número de células presentes no líquido • Leitoso = ascite quilosa. Triglicéridos > 200 mg/dL, geralmente > 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!! • Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica... • Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada...
Gradiente de albumina soro-ascite	-	<ul style="list-style-type: none"> • GASA \geq 1,1 g/dL = hipertensão porta • GASA < 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal)
Celularidade	zero	A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) \geq 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)...
Citologia oncótica	negativo	A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica.

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

Proteína total	-	Sugere PBS: > 1g/dL
Glicose	Igual ao plasma	Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável)
LDH	40% do plasma	Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro
Amilase	40% do plasma	Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática")

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE TUBERCULOSA

BAAR	negativo	Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!!
Cultura	negativo	Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!!
Celularidade	zero	Predomínio de mononucleares
ADA (adenosina deaminase)	-	Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos...

O método padrão-ouro para o diagnóstico de peritonite tuberculosa é a peritoneoscopia com biópsia e cultura das lesões

TESTES ATUALMENTE CONSIDERADOS INÚTEIS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Viscosidade	Alta viscosidade	O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!!
Celularidade	Acelular	<ul style="list-style-type: none"> • Bacteriana: 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com > 75% de polimorfonucleares!!! • Gota: celularidade variável, geralmente < 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares • Viral: a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!! • Eosinofilia: infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme • Hemorragia: líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma)
Microscopia de luz polarizada	Ausência de cristais	<ul style="list-style-type: none"> • Urato monossódico (gota): forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico... • Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota): forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva • Colesterol: surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais. • Gorduras neutras: assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular...
Biópsia	-	Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa