



SEMIOLOGIA OFTALMOLÓGICA

PUC Minas



Cultura Médica®

SEMIOLOGIA OFTALMOLÓGICA

PUC MINAS



Cultura Médica®
Rio de Janeiro – RJ – Brasil

S471

Semiologia Oftalmológica PUC Minas / organizadores Emílio Rintaro
Suzuki Júnior et al.- Rio de Janeiro : Cultura Médica, c2025.

p.;

ISBN 978-65-89791-00-3

1. Oftalmologia. 2. Oftalmologia - Diagnóstico. I. Suzuki Junior,
Emílio Rintaro.

CDD: 617.7

CDU: 617.7

© Copyright 2025 Cultura Médica®

Imagem da capa: Sandro Pires Coscarelli.

Esta obra está protegida pela Lei nº 9.610 dos Direitos Autorais, de 19 de fevereiro de 1998, sancionada e publicada no Diário Oficial da União em 20 de fevereiro de 1998.

Em vigor a Lei nº 10.693, de 1ª de julho de 2003, que altera os Artigos 184 e 186 do Código Penal e acrescenta Parágrafos ao Artigo 525 do Código de Processo Penal.

Caso ocorram reproduções de textos, figuras, tabelas, quadros, esquemas e fontes de pesquisa, são de inteira responsabilidade do(s) autor(es) ou colaborador(es).

Qualquer informação, contatar a **Cultura Médica®**

Impresso no Brasil
Printed in Brazil



Cultura Médica®
Rua Araújo Lima, 120
20541-050 – Rio de Janeiro – RJ
Tel. (55 21) 2567-3888 / 3518-4947
Site: www.culturamedica.com.br
e-mail: cultura@culturamedica.com.br

EDITORES

Emílio Rintaro Suzuki Júnior

Bernardo Fontoura Castro Carvalho

Clarice Freire Dayrell de Souza

Sandra Cristina Vallim Costa de Carvalho

Luciana Carvalhais de Carvalho

Gustavo Carlos Heringer

Cristiana Campos Alves

Melissa Papazoglu

Silvia Andrade Carvalho Rodrigues

Juliana Lambert Oréfice

Livia Hastenreiter e Melo Batalha

Júlia Pinheiro Amantéa Vilela

Luísa Santana Santos

ORGANIZADORES

Emílio Rintaro Suzuki Júnior

Bernardo Fontoura Castro Carvalho

Livia Hastenreiter e Melo Batalha

Júlia Pinheiro Amantéa Vilela

Luísa Santana Santos

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, pela sabedoria e orientação em todos os momentos dessa jornada. À minha família, pelo apoio constante, amor e compreensão. Aos meus alunos, pela dedicação e motivação que sempre me inspiram a aprender ainda mais. E aos professores de oftalmologia da PUC Minas e médicos do Centro Oftalmológico de Minas Gerais, cujo conhecimento e ensinamentos foram fundamentais para a construção desta obra e apoio incondicional na educação de centenas de jovens acadêmicos de medicina.

Emílio Rintaro Suzuki Júnior

PREFÁCIO

O que será a Universidade senão uma casa de sonhos e encontros?

Um livro é sempre uma promessa ao futuro, um ato de coragem e generosidade ao lançar-se no mundo. É também uma celebração do conhecimento compartilhado, um convite à viagem por lugares inexplorados do saber. Fabricar ideias, criar espaços novos de reflexão — eis a festa silenciosa, mas vibrante, que acontece quando palavras se unem para comunicar, transformar e ensinar.

Quando chamamos estudantes a se comprometerem com o futuro, recebemos em troca mais do que podíamos imaginar. Desafiar a juventude não é apenas um dever, mas uma necessidade vital. Porque, ao fazê-lo, deslocamos o eixo do ensino e, nesse movimento, permitimos que o mestre também se transforme em aprendiz. Nesse ciclo, a força vibrante de quem está chegando nos renova, amplia nossos horizontes e nos faz enxergar, por outras lentes, o mundo que julgávamos já conhecer.

Eu só acredito em uma Universidade viva, pulsante, transbordando pensamentos e gestando soluções concretas que impactem a vida das pessoas. Acredito no aluno-cidadão, aquele que olha e toca o mundo com sensibilidade, e que se move pelas premissas da

gentileza e do cuidado. Acredito na potência de um olhar solidário, esse que não julga, mas acolhe; não fere, mas repara. Um olhar capaz de enxergar o outro para além da superfície.

E é com esse espírito que acolho e apresento este livro, que tenho a honra de prefaciar. Três razões me movem a celebrá-lo. A primeira é a profunda alegria em ver o ensino da Oftalmologia no nosso curso de medicina impregnado por uma tríade que considero essencial: técnica, ética e gentileza. Não há combinação mais necessária para a formação de um médico contemporâneo. É essa tríade, de forma densa e sintética, que orienta o perfil do profissional que buscamos formar em nossa escola.

A segunda razão é o brilho de termos aqui autores que, ao contribuírem como autores também escrevem sua própria história como futuros profissionais. Não se enganem: esta não é uma coletânea comum. Este livro é o testemunho vivo de que o ensino só se faz eficaz quando o aprendiz se reconhece como protagonista do próprio caminho. Aqui, cada texto é um marco dessa jornada. É comovente perceber o cuidado, a atenção e o rigor que transbordam de cada página, frutos de um trabalho conjunto e supervisionado.

Por fim, o terceiro ponto que me comove é o sentido poético que atravessa o coração desta especialidade. Porque toda especialidade médica — mas especialmente a Oftalmologia — é, antes de tudo, uma tentativa de individualizar onde a teoria padroniza. Se a teoria classifica, o olhar personaliza. Diante do paciente, não nos bastam os conceitos rígidos dos livros. Precisamos de um olhar terno e único, capaz de perceber o que os manuais não ensinam. E, para os pacientes, a semiologia que importa será sempre aquela que melhor lhes traga alívio ao sofrimento e paz diante de uma informação clara e segura.

Para tanto, que nos especializemos não apenas no domínio das técnicas, mas também na ampliação do olhar humano, cuidadoso e vigilante, o verbo silencioso que há no olhar que observa e acolhe. Não é, afinal, o “olhar” em sua dimensão máxima e multiforme o maior dos cuidados que podemos oferecer?

Um livro de Oftalmologia, por isso mesmo, não é só um tratado de conceitos, doenças e terapias. É também um exercício de visão. Não só a visão anatômica, mas a visão ética e empática. Porque cada página convida o leitor a ver mais longe, a ver com mais precisão e, sobretudo, a ver o outro. Ler é isso: aceitar o desafio de ver com os olhos de outro, de perceber o mundo com lentes alheias e, por essa via, ampliar as fronteiras do nosso próprio mundo.

Escrever, por sua vez, é uma das formas mais sublimes de amar. Porque quem escreve entrega algo de si. Não se escreve para si mesmo, mas para o outro. Assim como quem olha, quem observa, também não o faz apenas para si, mas para oferecer o mundo de volta a quem não o pode ver sozinho.

Termino esta apresentação com as palavras de Manoel de Barros, que, em sua singeleza poética, nos oferece um mistério:

“Me explica por que um olhar de piedade,
cravado na condição humana,
não brilha mais do que um anúncio luminoso?”

Manoel de Barros
(BARROS, M. *Poesia Completa*. SÃO PAULO: Leya, 2011)

Que possamos, ao longo destas páginas, encontrar respostas para essa pergunta. Ou, quem sabe, descobrir que o mais importante não é respondê-la, mas vivê-la.

Prof. Renato Diniz Silveira
Membro do Colegiado do Curso de Medicina da PUCMINAS Betim.

SUMÁRIO

01 ÓRBITA E TECIDOS MOLES 1

Amanda Alves Gontijo
Camila Araújo Heringer
Sílvia Andrade Coelho Rodrigues
Luisa Coscarelli

02 PÁLPEBRAS 18

Sandra Cristina Vallim Costa de Carvalho
Isabela Valladares Cesar Evangelista
Ingrid Vasconcelos Ciotto
Valentina Vallim Costa de Carvalho

03 FILME LACRIMAL 64

Bernardo Franco de Carvalho Tom Back
Clarice Freire Dayrell de Souza
Isabela Negreiros Ribeiro
Maria Clara Catone Barbosa

04 MÚSCULOS EXTRAOCULARES 70

Melissa Papazoglu
Sílvia Lages Ribeiro
Izabella Bétula Evangelista Lobato Silva
Camila de Oliveira Ribeiro

05 CÓRNEA 88

Cristiana Campos Alves
Laura Pinheiro Vizibelli Chaves
Lívia Hastenreiter e Melo Batalha
Júlia Fraga Vieira

06 MALHA TRABECULAR 131

Reinaldo de Oliveira Sieiro Júnior
Emílio Rintaro Suzuki Júnior
Lucas Ferreira de Sales
Júlia Pinheiro Amantéa Vilela

07 CONJUNTIVA E CÁPSULA DE TENON.....	138	14 CONCEITOS EM CIRURGIAS REFRATIVAS	243
Laura Pinheiro Vizibelli Chaves Sandro Pires Coscarelli Hugo Gomes Araújo Sílvia do Espírito Santo		Rafael Canhestro Alves Cristiana Campos Alves André Luiz de Pádua Pires Bruna Aguiar Valle	
08 ESCLERA E EPISCLERA.....	156	15 GLAUCOMA: CONCEITO E AVALIAÇÃO	255
André Lopes Carvalho Pereira Juliana Lambert Oréfice Igor Ramos Soares Rafaela Araújo Marques		Clarice Freire Dayrell de Souza Júlia Sant'Anna Rocha Gomes Letícia Tavares Silva Vitor de Marcus Mourão Araújo Pena	
09 ÚVEA: ÍRIS, CORPO CILIAR E COROIDE.....	164	16 GLAUCOMA INFANTIL.....	268
Juliana Lambert Oréfice Gustavo Carlos Heringer Luma Carneiro Curty Bastos Guerra Thalita Boa Sorte Santos		Ana Flávia Lacerda Belfort Clarice Freire Dayrell de Souza Thaís Pacheco Vilela Marcella Penazzi Gaudêncio	
10 CRISTALINO	175	17 GLAUCOMA NO ADULTO	277
Carlos Gustavo Leite Vieira Laura Fontoura Castro Carvalho Júlia Pinheiro Amantéa Vilela Mariana Alves Lima		Emílio Rintaro Suzuki Júnior Fernando Renato Praes Calixto Livia Hastenreiter e Melo Batalha Maria Clara Batista Andrade	
11 RETINA E VÍTREO	195	18 RETINOPATIA DIABÉTICA	303
Claudio Augusto Junqueira de Carvalho Arthur Amaral Nassaralla Luís Santana Santos Rafael José Malacco Rodrigues Bretz		Bernardo Fontoura Castro Carvalho Bruna Penna Guerra Lages Maria Clara Batista Andrade Anna Luiza Ribeiro Flores	
12 VIA ÓPTICA.....	211	19 RETINOPATIA HIPERTENSIVA E OCLUSÕES VASCULARES.....	315
Hugo Brito de Carvalho Emílio Rintaro Suzuki Júnior Matheus Borges de Castro Mateus Machado Decina		Bernardo Fontoura Castro Carvalho Patrícia Graziela Braga Ingrid Vasconcelos Ciotto Larissa Ramalho Las Casas	
13 AMETROPIA.....	231	20 RETINOPATIA DA PREMATURIDADE.....	329
Luciana Carvalhais de Carvalho Leonardo Santos Resende Júlia Tôres Russo Miranda Álvaro Antônio Martins Silva		Frederico Braga Pereira Gustavo Carlos Heringer Vitória Chiodi Pereira Luís Santana Santos	

21	TRAUMA OCULAR.....	334	24	TABELA DE MEDICAMENTOS SISTÊMICOS.....	369
	<i>Hugo Brito de Carvalho</i>			<i>Renato Diniz Silveira</i>	
	<i>Bernardo Fontoura Castro Carvalho</i>			<i>Cláudia Cássia Gama</i>	
	<i>Camila de Oliveira Ribeiro</i>			<i>Alberto Andrade Horta Dumont</i>	
	<i>Izabella Bétula Evangelista Lobato Silva</i>			<i>Ana Clara Alves de Carvalho</i>	
				<i>Cibele Lima Belico Suzuki</i>	
22	TUMORES OCULARES.....	346	25	EPIDEMIOLOGIA DAS DOENÇAS OFTALMOLÓGICAS	382
	<i>Fábio Borges Nogueira</i>			<i>Henrique Leonardo Guerra</i>	
	<i>Bernardo Fontoura Castro Carvalho</i>			<i>Lívia Hastenreiter e Melo Batalha</i>	
	<i>Lídia Di Bella Castro Rabelo</i>			<i>Maria Clara Batista Andrade</i>	
	<i>Gustavo Guimarães Nogueira</i>			<i>Felipe Silva Teixeira</i>	
23	CEGUEIRA E VISÃO SUBNORMAL	354	26	ANESTESIA EM OFTALMOLOGIA	400
	<i>Luciana Carvalhais de Carvalho</i>			<i>Márcio Placedino Martins</i>	
	<i>Renata Fernandes Nogueira</i>			<i>João Paulo Lopes Carvalho Pereira</i>	
	<i>Luma Carneiro Curty Bastos Guerra</i>			<i>Gustavo Carvalho Rodrigues</i>	
	<i>Rafael José Malacco Rodrigues Bretz</i>			<i>Mariana Alves Lima</i>	

01

ÓRBITA E TECIDOS MOLES

Amanda Alves Gontijo

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Camila Araújo Heringer

Médica pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Silvia Andrade Carvalho Rodrigues

Coordenadora do Departamento de Oculoplástica do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

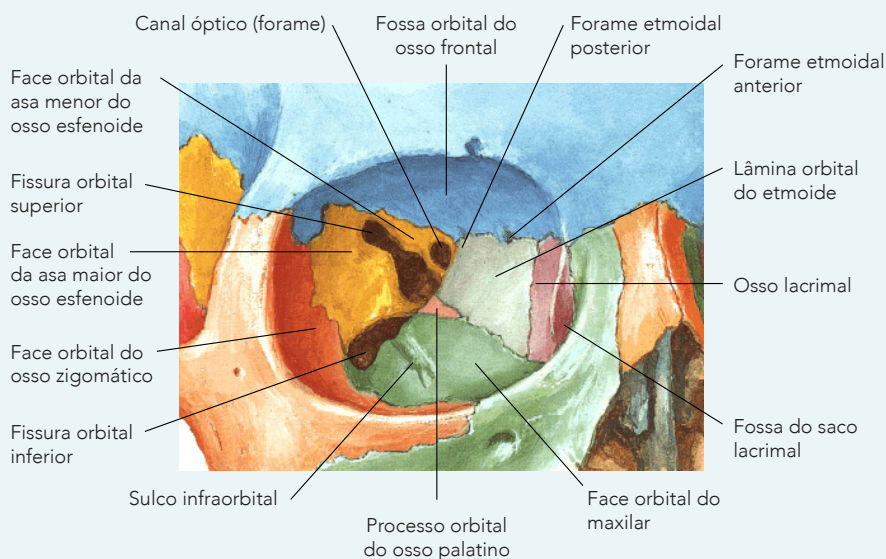
Luisa Coscarelli

Médica pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).
Residente de Oftalmologia do 2º Ano do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

1.

ANATOMIA DA ÓRBITA

A órbita (ocular) é uma cavidade óssea localizada na parte frontal do crânio, formada por diferentes ossos e forames. Ela abriga o globo ocular, em conjunto com os músculos extraoculares, nervos, vasos sanguíneos e tecido adiposo, que sustentam e protegem o globo ocular. Cada órbita tem formato de pera, afinando posteriormente ao ápice e ao canal óptico. O segmento intraorbital do nervo óptico possui uma curva em formato de S, permitindo que o olho gire e avance com alguma liberdade, sem colocar tensão excessiva na inserção posterior do globo.



Órbita direita: vista anterior e ligeiramente lateral

(Fonte: Netter FH. Atlas de anatomia humana. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.)

Topografia

A órbita é composta por sete ossos: frontal, zigomático, maxilar, etmoide, esferoide, lacrimal e palatino, que se relacionam entre si, formando quatro paredes: o teto, a parede lateral, a parede medial e o assoalho da órbita. Também é composta por diversos forames (aberturas), que permitem a passagem de nervos, vasos sanguíneos e outros elementos essenciais.

PAREDES DA ÓRBITA

■ Teto da órbita

O teto da órbita é composto por dois ossos:

- placa orbital do osso frontal;
- asa menor do osso esferoide.

Inclui marcos importantes, como:

- fossa da glândula lacrimal;
- fossa (para o tendão) troclear;
- incisura ou forame supraorbital.

■ Parede lateral da órbita

A parede lateral é a mais forte e espessa das paredes orbitais, ajudando a proteger a metade posterior do olho e permitindo ainda ampla visão periférica.

Ela também é composta por dois ossos:

- asa maior do esferoide;
- zigomático.

Inclui marcos importantes como:

- tubérculo orbital lateral de Whitnall;
- sutura frontozigomática.

■ Parede medial da órbita

A parede medial é formada por quatro ossos:

- placa orbital do etmoide;
- processo frontal do maxilar;
- osso lacrimal;
- asa menor do osso esfenóide.

Inclui um marco importante como:

- sutura frontoetmoidal;
- crista lacrimal.

É na parede medial e no assoalho que encontramos os ossos que mais são fraturados na órbita, por serem muito finos, como a lâmina papirácea e o osso maxilar (este e no assoalho), particularmente em sua porção posteromedial.

Uma importância cirúrgica dessa parede é representar o caminho para o nervo óptico em casos de enucleação ou descompressão de sua bainha.

■ Assoalho da órbita

O assoalho da órbita é composto por três ossos:

- osso maxilar;
- osso palatino;
- placa orbital do osso zigomático.

Inclui um marco importante, como:

- sulco infraorbital;
- canal infraorbital.

Por eles, transitam a artéria infraorbital e a divisão maxilar do nervo trigêmeo.

FORAMES E ABERTURAS

■ **Forame óptico (canal óptico)**

Localizado na parte posterior, dentro do canal óptico, que faz parte do osso esfenóide. Permite a passagem do nervo óptico (II) e da artéria oftálmica.

■ **Fissura orbital superior**

É uma fenda localizada entre as asas maior e menor do osso esfenóide; liga o crânio e a órbita. Por meio dela, passam os nervos oculomotor (III), troclear (IV), abducente (VI), ramos do nervo oftálmico (ramo I do trigêmeo [V]), como os nervos lacrimal, frontal e nasociliar, além da veia oftálmica superior.

■ **Fissura orbital inferior**

Localizada na parte inferior, entre a asa maior do esfenóide e o osso maxilar. Permite a passagem dos nervos infraorbital, do ramo zigomático do nervo maxilar (V2), de vasos infraorbitais e veia oftálmica inferior.

■ **Forame infraorbital**

Localizado na parte inferior da órbita no osso maxilar. Por meio dele, passam o nervo infraorbital e os vasos sanguíneos correspondentes.

■ **Forames etmoidal anterior e posterior**

Localizado na parede medial da órbita, entre os ossos etmoide e frontal. Permite a passagem de nervos e vasos etmoidais anteriores e posteriores.

2.

CONCEITO E ETIOLOGIA DAS DOENÇAS ORBITÁRIAS

Referem-se a uma gama de condições que afetam a área orbitária, composta por olhos, músculos, nervos, vasos sanguíneos, gordura e estruturas circundantes. Os sinais e sintomas incluem: edema da pálpebra e da conjuntiva, hiperemia, lacrimejamento, dor, protusão ocular (exoftalmia), visão dupla e borramento visual. As causas podem ter origem inflamatória, infecciosa, traumática, vascular, autoimune, tumoral ou qualquer outra condição que afete essa região.

O diagnóstico dessas condições frequentemente requer uma abordagem multimodal, incluindo exame clínico detalhado, exames de imagem, como tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM), além de exames laboratoriais específicos. O tratamento varia amplamente, desde o uso de medicamentos, como antibióticos e corticoides, até intervenções cirúrgicas complexas. A identificação precoce e o manejo adequado são essenciais para prevenir complicações graves e preservar a função visual.

3.

PRINCIPAIS DOENÇAS ORBITÁRIAS

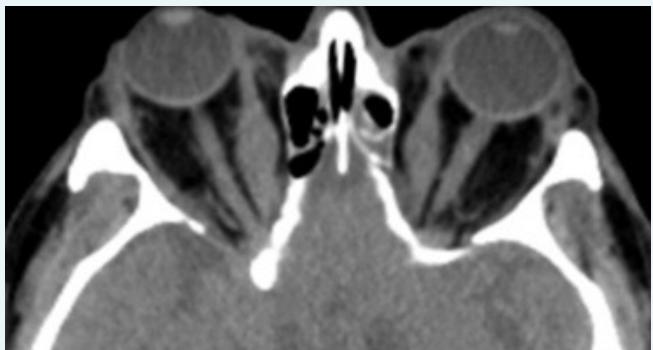
ORBITOPATIA DE GRAVES

Fisiopatologia

A orbitopatia de Graves (OG) é uma doença autoimune que constitui a expressão extratireoidiana mais frequente da doença de Graves (DG). Está associada a características desfigurantes, como exoftalmia e retração palpebral, sendo a principal causa de proptose, uni ou bilateral, em um adulto. Sua prevalência,

**Corte axial de TC de órbita
evidenciando exoftalmo
e aumento muscular
fusiforme dos retos
mediais, preservando
tendões.**

(Fonte: Dra. Silvia Rodrigues.)



entre todos os pacientes com DG, está entre 25 e 40%, sendo mais comum nas mulheres.

A patogênese está relacionada à ligação de anticorpos contra o receptor do hormônio estimulante da tireoide (TSHr) aos fibroblastos orbitários, causando inflamação, adipogênese, edema e alterações fibróticas nos músculos extraoculares, resultando em inchaço edema, congestão e modelagem do tecido conjuntivo. O resultado geral é o aumento dos músculos extraoculares e a expansão da gordura orbitária, ocasionando a protrusão anormal do globo ocular (proptose).



Corte coronal de TC de órbita evidenciando aumento volumétrico dos músculos extraoculares e da gordura orbitária.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sílvia Rodrigues.)

Sinais e sintomas

Envolvimento dos tecidos moles:

- **sintomas:** desconforto, sensação de corpo estranho, olhos vermelhos (hiperemia ocular), lacrimejamento, fotofobia, edema palpebral e desconforto retrobulbar;
- **sinais:** hiperemia ocular é um sinal sensível de atividade inflamatória.

Retração palpebral

A contratura fibrótica do músculo elevador da pálpebra e do reto inferior, associada à fibrose dos tecidos orbitais subjacentes, contribui com a impressão de proptose ocular. A retração é o sinal mais comum da OG e está presente em cerca de 90% dos pacientes.

- **Sintomas:** os pacientes podem se queixar de um olhar assustado, fixo ou com aspecto de olhos esbugalhados, além de dificuldade em fechar completamente os olhos (lagoftalmo). A exposição ocular contribui com os sintomas irritativos oculares.
- **Sinais:** suspeita-se de retração palpebral quando a margem da pálpebra inferior está abaixo do nível do limbo ou quando a margem da pálpebra superior cobre menos do que 1,5 mm da parte superior da córnea.

Proptose

Ocorre pelo aumento de volume do tecido orbitário (músculos extraoculares e tecido adiposo), causando o deslocamento do globo ocular. Ocorre em cerca de 60% dos pacientes.

- **Sintomas:** semelhantes aos da retração palpebral.
- **Sinais:** a proptose é axial e caracteristicamente simétrica e bilateral. Cerca de 9% dos casos são unilaterais. Pode comprometer a oclusão palpebral e, associada à retração palpebral e à disfunção lacrimal, pode ocasionar ceratopatia de exposição, ulceração da córnea e infecção.

Neuropatia óptica

O comprometimento do nervo óptico, devido à compressão causada pelos músculos retos edemaciados, é uma complicação grave da doença, podendo levar à deficiência visual grave. Felizmente é uma complicação rara.

Tratamento

O tratamento da OG deve ser sempre em conjunto com endocrinologista e oftalmologista. Primeiro, deverá ser direcionado ao controle endocrinológico, por meio de controle dos níveis tireoidianos associados ao uso de glicocorticoides, ou imunossupressores, ou iodo radioativo ou até a tireoidectomia total. Esses medicamentos são eficazes principalmente em pacientes com doença ocular grave e ativa.

O tratamento ocular inclui uso de lubrificantes, associados ou não a glicocorticoides tópicos.

O tratamento cirúrgico das pálpebras e de descompressão de órbita está reservado para casos graves e na fase quiescente cicatricial da doença.

CELULITES

As celulites são infecções agudas da órbita, geralmente causadas por extensão de sinusite. Os sintomas incluem dor, edema, hiperemia e, em casos graves, comprometimento da visão. É uma condição grave que requer tratamento imediato com antibióticos intravenosos e, em alguns casos, drenagem cirúrgica. Podem ser pré-septais ou orbitárias.

■ Celulite pré-septal

Fisiopatologia

A celulite pré-septal é uma infecção do tecido subcutâneo anterior ao septo orbitário, não se estendendo para dentro da órbita. É consideravelmente mais comum do que a celulite orbitária e, embora menos grave, ainda pode estar associada a complicações severas, como

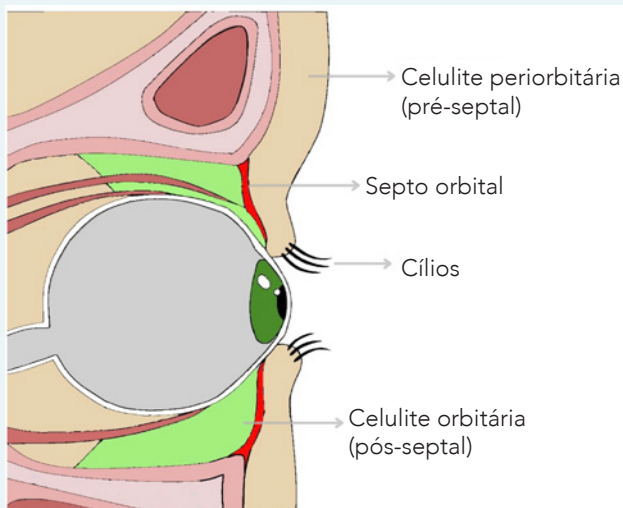
formação de abscesso, meningite e trombose do seio cavernoso. A progressão rápida para celulite orbitária pode ocorrer ocasionalmente. Os organismos normalmente responsáveis são *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes* e incluem causas, como trauma da pele (como laceração ou picadas de insetos), contaminação a partir de foco ocular ou infecção periocular (como um hordéolo agudo, dacriocistite, conjuntivite ou sinusite) e disseminação hematogênica de infecção em local distante (como o trato respiratório superior ou ouvido médio).

Sinais e sintomas

Os sintomas são inchaço e vermelhidão das pálpebras, causando dor e sensibilidade na área afetada. Ocorrem hiperemia e dificuldade para abrir o olho. O paciente pode apresentar hipertermia em alguns casos. Pode ser muito grave, mas, ao contrário da celulite orbitária, não causa proptose, quemose ou diplopia, mantendo as reações pupilares e a motilidade ocular intactas.

Localização da Celulite pré-septal.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Maria Clara Catone.)



Diagnóstico

O diagnóstico é principalmente clínico, baseado na história e no exame físico. Em alguns casos, exames de imagem, como TC ou RM, podem ser utilizados para diferenciar a celulite pré-septal da celulite orbitária, uma condição mais grave que afeta os tecidos profundos da órbita.

Tratamento

O tratamento geralmente envolve antibióticos orais para infecções bacterianas leves a moderadas. Antibióticos intravenosos são reservados em crianças abaixo de 12 anos, para casos mais graves ou quando há suspeita de resistência bacteriana, além de sintomáticos de suporte, incluindo analgésicos e compressas mornas para aliviar o desconforto. Já em casos em que há formação de abscesso ou a condição não responde ao tratamento inicial, pode ser necessária intervenção cirúrgica.

■ Celulite Orbitária

Fisiopatologia

A celulite orbitária é uma infecção grave dos tecidos moles dentro da órbita ocular, localizada atrás do septo orbitário. Essa condição é uma emergência médica que requer tratamento imediato para evitar complicações severas, como perda de visão e disseminação da infecção pelo SNC. Pode ocorrer em qualquer idade, mas é mais comum e grave em crianças. As causas comuns incluem quaisquer etiologias que

facilitem a penetração e/ou propagação de bactérias para a órbita, como sinusite (causa mais comum), traumas ou cirurgias e infecções locais, como hordéolo, calázio, infecção de dentes ou dacriocistite.

Os agentes causadores mais comuns são: *S. aureus* (incluindo MRSA), *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* (grupo A) e *Haemophilus influenzae* (especialmente em crianças não vacinadas).

A identificação precoce e o tratamento imediato são cruciais para evitar essas complicações graves e garantir uma recuperação completa.

Trata-se de um processo infeccioso dos tecidos moles posteriores ao septo orbitário. A forma bacteriana é a mais comum e pode ser secundária à sinusite etmoidal, decorrente de infecção de estruturas adjacentes, pós-traumática e pós-cirúrgica. Apresenta-se com rápido desenvolvimento unilateral de quemose, hiperemia conjuntival, proptose e diplopia. Existe um risco de evolução para complicações intracranianas (meningite, abscesso cerebral, trombose do seio cavernoso) em cerca de 4% dos casos.

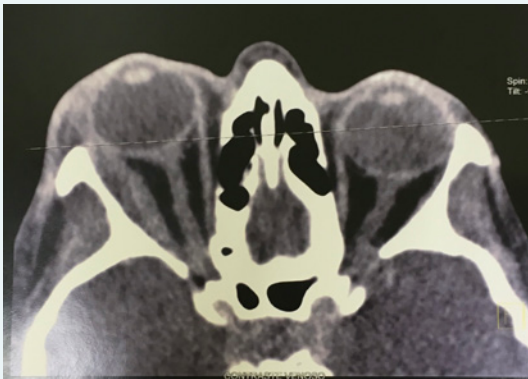
Sinais e sintomas

Os sintomas de celulite orbitária são frequentemente graves e podem incluir dor intensa, sensibilidade ao redor do olho, proptose, que



Celulite orbitária do olho direito secundária à dacriocistite. Observar a redução da motilidade ocular e a proptose. (Fonte: acervo pessoal da Dra. Silvia Rodrigues.)

pode ser mascarada pelo edema, e eritema das pálpebras. Além disso, pode ocorrer diplopia devido ao comprometimento dos músculos extraoculares, diminuição da acuidade visual ou visão turva, hipertermia e oftalmoplegia dolorosa com limitação dos movimentos.



TC evidenciando proptose do olho direito devido à celulite. (Fonte: acervo pessoal da Dra. Silvia Rodrigues.)

Tratamento

O tratamento da celulite orbitária é agressivo e envolve admissão hospitalar obrigatória. Os antibióticos devem ser intravenosos, de amplo espectro, para cobrir os patógenos mais comuns até que os resultados da cultura estejam disponíveis.

A drenagem cirúrgica de abscessos orbitários ou sinusais deve ser considerada quando não há resposta ao tratamento clínico inicial.

Um monitoramento rigoroso da função do nervo óptico por meio da acuidade visual deve ser feito e, no caso de deterioração, considerar a intervenção cirúrgica.

CAVIDADE ANOFTÁLMICA

Cavidade anoftálmica é o nome dado à cavidade orbitária que não possui globo ocular. Algumas técnicas cirúrgicas são realizadas para remover o conteúdo orbital em casos de tumores malignos intraoculares e orbitários ou então em pacientes cegos que sentem desconfortos.

Evisceração: neste procedimento, todo o conteúdo do globo ocular é removido, geralmente junto com a córnea para facilitar o acesso cirúrgico. Por outro lado, a esclera, o nervo óptico e os músculos extraoculares são mantidos, visando a uma maior motilidade da prótese. Essa técnica não deve ser realizada caso haja suspeição de malignidade, pois o material retirado é enviado de forma incompleta para análise histopatológica.

Enucleação: consiste na remoção de todo o globo ocular após liberação dos músculos extraoculares da esclera. Essa técnica é realizada em caso de tumores malignos intraoculares primários não suscetíveis a outras terapias, em traumas graves nos quais a oftalmia simpática é mais provável que a recuperação visual e em olhos dolorosos sem visão útil. A enucleação permite a realização de estudo histopatológico completo do olho e do nervo óptico.

Exenteração: há a remoção de tecidos moles e outros componentes orbitários juntamente com o globo ocular. É indicada em tumores malignos orbitários primários ou tumores invasores que se estendem para a órbita a partir de estruturas como pálpebras, conjuntiva, globo ocular ou anexos. Também pode ser realizada em doenças infecciosas localmente disseminadas como mucormicose orbital. Essa técnica pode ser dividida em subtotal, total ou estendida de acordo com a quantidade de tecido adjacente retirado junto com o olho, sempre visando retirar a lesão com margens de segurança. Após essa técnica, o local pode ser revestido com a própria pele do paciente, próteses ou enxerto de espessura parcial.

Próteses oculares: implantes orbitários são utilizados para substituir o volume orbital perdido, mantendo a estrutura da órbita e permitindo a motilidade ocular da prótese. Inicialmente após a cirurgia de enucleação ou evisceração, é colocado um conformador de acrílico ou silicone na cavidade até ela ser preenchida após 4 semanas com uma prótese de olho artificial, idealmente feita sob medida para se ajustar às características individuais de cada paciente.

Veja mais doenças da órbita no Capítulo de Tumores Oculares.

BIBLIOGRAFIA

Abreu EB. Muscle tendon enlargement in Graves' ophthalmopathy. Rev Bras Oftalmol. 2011 Dec; 70(6):378-383.

Bobs Korn. 2021-2022 basic and clinical science course. Section 7, Oculofacial plastic and orbital surgery. San Francisco: American Academy Of Ophthalmology; 2021.

Bowling B. Kanski Oftalmologia Clínica. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2016.

<https://acervomais.com.br/index.php/medico/article/view/15810>

Prevention of Graves ophthalmopathy: who should be treated and what dose? Fundamentals and Principles of Ophthalmology. Last major revision 2019-2020.

02

PÁLPEBRAS

Sandra Cristina Vallim Costa de Carvalho

Médica pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF). Oftalmologista Especialista em Oftalmopediatria, Estrabismo e Plástica Ocular. Diretora Clínica do MG Olhos/Unidade da Rede Oftalmo. Coordenadora do Departamento de Oftalmopediatria e Estrabismo do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG) e MG Olhos. Preceptora do Curso de Especialização em Oftalmologia do Departamento de Plástica Ocular, Estrabismo e Oftalmopediatria do MG Olhos. Mestranda da Pós-Graduação da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG).

Isabela Valladares Cesar Evangelista

Oftalmologista e *Fellowship* em Plástica Ocular pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Ingrid Vasconcelos Ciotto

Acadêmica do 12º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Valentina Vallim Costa de Carvalho

Acadêmica do 6º Período da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG).

1.

ANATOMIA DA PÁLPEBRA

As pálpebras são fundamentais na proteção do globo ocular. São responsáveis pela distribuição adequada do filme lacrimal e por garantir a saúde da superfície ocular.

CAMADAS DAS PÁLPEBRAS

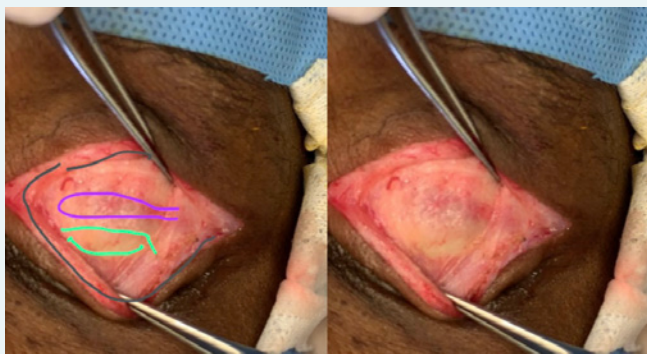
■ Pele

A pele das pálpebras é a mais delgada do corpo e carece de tecido celular subcutâneo, proporcionando-lhe alta mobilidade. Contém folículos pilosos e glândulas sebáceas. A pele está firmemente aderida ao músculo orbicular pré-tarsal e de forma mais frouxa ao músculo pré-septal. A prega palpebral superior corresponde à borda superior do tarso e é o ponto de aderência da aponeurose do músculo levantador da pálpebra superior (MEPS) à placa tarsal, fundindo-se com o septo orbitário. Em indivíduos asiáticos, essa conexão firme não está presente, resultando em uma prega baixa e um sulco pouco definido e intumescido devido à presença de gordura orbitária. A prega palpebral inferior é menos definida e se apaga na metade temporal. A pele e o músculo orbicular pré-tarsal constituem a lamela anterior da pálpebra, revestida por epitélio cutâneo, contendo aproximadamente 100 cílios na pálpebra superior e 50 na inferior, dispostos em duas a três fileiras. Associadas aos folículos pilosos nas margens palpebrais, encontram-se as glândulas sebáceas de Zeis e as glândulas sudoríparas de Moll.

■ Músculos palpebrais

O orbicular, um músculo circular ao redor das órbitas e pálpebras, é responsável pelo fechamento das pálpebras e pela propulsão da lágrima em direção ao seu canal excretor. Ele é dividido em porções pré-tarsal, pré-septal e orbitária, sendo innervado pelo nervo facial (VII nervo craniano). As porções pré-tarsal e pré-septal são responsáveis pelo fechamento involuntário das pálpebras, enquanto a porção orbitária é responsável pelo fechamento forçado e voluntário.

O músculo levantador da pálpebra superior é o responsável pela abertura das pálpebras superiores, innervado pelo ramo superior do nervo oculomotor (III nervo craniano). O músculo tarsal superior (músculo de Müller), innervado por fibras simpáticas, auxilia na elevação da pálpebra superior. O músculo tarsal inferior, em conjunto com a fáscia capsulopalpebral, retrai a pálpebra inferior durante o olhar para baixo. O músculo de Horner, ou tensor do tarso, é um feixe de fibras na cabeça profunda do músculo orbicular pré-tarsal, envolvendo os canaliculos e auxiliando na drenagem lacrimal. O músculo de Riolan, situado na linha cinzenta entre as lamelas anterior e posterior das pálpebras, mantém o tônus da oclusão palpebral.



Músculo orbicular aberto em sua porção pré-septal
- linha preta. Linha verde delimita a placa tarsal.
Linha rosa delimita o músculo de Müller.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

Músculo de Müller - rosa.

(Fonte: acervo pessoal da
Dra. Sandra Vallim.)



Pontos brancos: músculo orbicular rebatido. Ponto rosa: placa tarsal. Ponto verde: músculo de Müller. Ponto preto: aponeurose do MEPS. Ponto laranja: bolsa de gordura.

(Fonte: acervo pessoal da
Dra. Sandra Vallim.)



Pontos pretos: aponeurose do MEPS. Pontos rosa: bolsas de gordura da pálpebra inferior: temporal, medial e nasal após abertura do septo. Ponto laranja: MEPS.

(Fonte: acervo pessoal da
Dra. Sandra Vallim.)



Pontos amarelos: músculo orbicular. Pontos pretos: MEPS. Pontos verdes: aponeurose do MEPS.

(Fonte: acervo pessoal da
Dra. Sandra Vallim.)





Pontos verdes:
aponeurose do MEPS
rebatida pelas pinças; logo
abaixo dela, nos pontos
pretos, músculo de Müller
conectado ao tarso.

(Fonte: acervo pessoal da
Dra. Sandra Vallim.)



Pontos pretos: tarso.
Pontos verdes: MEPS.
Pontos vermelhos:
aponeurose do MEPS.
Pontos azuis: gordura pré-
aponeurótica.

(Fonte: acervo pessoal da
Dra. Sandra Vallim.)



Pontos amarelos: orbicular
pré-tarsal.
Pontos azuis: bolsas de
gordura.
Pontos pretos: retrator da
pálpebra inferior.

(Fonte: acervo pessoal da
Dra. Sandra Vallim.)



Linha branca: ligamento
orbitomalar.

(Fonte: acervo pessoal da
Dra. Sandra Vallim.)

■ **Tendões, tarso, conjuntiva e ligamentos**

Os tendões e os tarsos dão a forma da fissura palpebral. Os tendões cantais medial e lateral, divididos em ramos superior e inferior, ligam-se aos tarsos superior e inferior, respectivamente, e fundem-se ao periósteo orbitário. Essa estrutura garante o tônus palpebral, a distribuição adequada do filme lacrimal na superfície ocular e o funcionamento eficiente da bomba lacrimal durante o piscar.

O tarso, uma placa de tecido conjuntivo denso, confere rigidez às pálpebras e suporte às glândulas sebáceas meibomianas (25 glândulas na pálpebra superior e 20 na inferior). O tarso superior mede de 10 a 12 mm no centro, já o inferior, 4 mm. A margem palpebral canalicular, limitada pelo ponto lacrimal, é mais afinada devido à falta de estrutura tarsal e folículos pilosos. A conjuntiva, camada posterior das pálpebras, contém células caliciformes secretoras de mucina e as glândulas lacrimais acessórias de Krause e Wolfring.

A lamela posterior da pálpebra é formada pelo tarso e conjuntiva, é revestida por epitélio juncional cutaneomucoso e contém a fileira de orifícios de excreção das glândulas sebáceas meibomianas. O ligamento de Whitnall, ou ligamento transversal da pálpebra, serve como suporte ao MEPS, estabilizando sua posição e convertendo sua força



Tarso – branco.
(Fonte: acervo pessoal da
Dra. Sandra Vallim.)



Septo orbital da pálpebra inferior.

Abaixo dele estão as bolsas de gordura.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

de contração em movimento vertical, mantendo o contorno palpebral. O ligamento de Lockwood desempenha papel crucial no suporte da pálpebra inferior e na manutenção da posição do globo ocular, conectando-se com a cápsula de Tenon e o septo orbitário inferior.

■ Septo orbital

O septo orbital é uma estrutura de tecido fibroso lamelar que se origina do periósteo do rebordo orbitário no nível do arco marginal, atuando como barreira entre a órbita e a pálpebra. Ele limita a disseminação de hemorragia e infecção. Com o envelhecimento, o septo torna-se frouxo, permitindo a herniação de gordura e formação de bolsas palpebrais.

■ Gordura

Na pálpebra superior, existem dois compartimentos de gordura, enquanto na inferior há três. A gordura suborbicular (SOOF) está abaixo do músculo orbicular orbitário da pálpebra inferior, e a gordura retro-orbicular (ROOF) está abaixo do músculo orbicular orbitário da pálpebra superior e do supercílio. Esses compartimentos fazem parte do SMAS, sistema muscular aponeurótico superficial da face.

■ Suprimento vascular, linfático e nervoso

As pálpebras são ricamente vascularizadas pela artéria oftálmica (ramo da carótida interna) e suas ramificações, bem como pelas artérias angular e temporal (ramos da carótida externa). A drenagem venosa ocorre pelas veias angulares, temporal superior, orbitárias e ramos profundos da veia facial anterior e plexo pterigoideo. A drenagem linfática é feita pelos linfonodos submandibulares, pré-auriculares e cervicais. O suprimento nervoso sensitivo é feito por ramos da primeira e segunda divisões do trigêmeo, enquanto o suprimento motor é pelos nervos oculomotor, facial e fibras simpáticas.

2.

TUMORES PALPEBRAIS MAIS COMUNS

O **hordéolo** ocorre quando uma glândula sebácea, responsável pela produção da parte oleosa do filme lacrimal, fica infectada, geralmente pelo *Staphylococcus aureus*. O paciente pode apresentar edema palpebral, hiperemia local e, em alguns casos, nódulo doloroso com pústula. O tratamento envolve a aplicação de compressas mornas, colírios antibióticos e anti-inflamatórios.

O **calázio** é uma inflamação crônica da glândula meibomiana. A pálpebra apresenta um nódulo geralmente indolor e bem delimitado na margem interna ou externa. O tratamento é normalmente cirúrgico, com a remoção da cápsula da lesão.



Calázio.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

O **cisto dermoide** se desenvolve a partir de células ectodérmicas que ficam encapsuladas durante o desenvolvimento fetal. Na pálpebra, essas células ectodérmicas se desenvolvem em um cisto contendo vários tipos de tecidos, como pele, cabelo, gordura e, ocasionalmente, glândulas sebáceas.

Os sinais e sintomas de um cisto dermoide palpebral incluem:

- massa palpável: uma protuberância ou nódulo, geralmente não doloroso, podendo ser sentido na pálpebra;
- inchaço: dependendo do tamanho do cisto, pode haver edema intermitente, perceptível na área afetada;
- deformidade estética: pode ocorrer na pálpebra e na região orbitária.

O tratamento padrão para um cisto dermoide palpebral é a remoção cirúrgica. A cirurgia é realizada para remover completamente o cisto e restaurar a função e a estética da pálpebra, se necessário. Em

alguns casos, especialmente se o cisto for pequeno e assintomático, podemos optar por monitorá-lo ao longo do tempo sem intervenção cirúrgica.

O sítio mais comum de localização de um cisto dermoide é o canto temporal superior.

Cisto dermoide.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)



Cisto dermoide conjuntival.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)



O **carcinoma basocelular** é um tipo de câncer de pele que se desenvolve a partir das células basais da epiderme. É o tumor maligno mais comum das pálpebras, afetando principalmente a pálpebra inferior e o canto medial. Seu crescimento é lento, raramente metastático, mas localmente invasivo. A principal causa é a exposição prolongada ao sol.

Características clínicas incluem: **nódulo perolado e indolor**, que geralmente apresenta vasos sanguíneos telangiectásicos.

O tratamento do carcinoma basocelular palpebral depende do estágio do câncer, da localização e dos fatores individuais. A remoção cirúrgica é o principal tratamento, com técnicas como:

- **remoção com margem de segurança:** para garantir a completa excisão do tumor;
- **cirurgia de Mohs:** indicada para tumores maiores ou em áreas críticas, como o canto nasal.

Terapias de radiação ou tratamentos tópicos podem ser considerados em casos em que a cirurgia não é viável.



Carcinoma basocelular (CBC). Marcação cirúrgica para exérese com margem de segurança.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

3. BLEFARITE

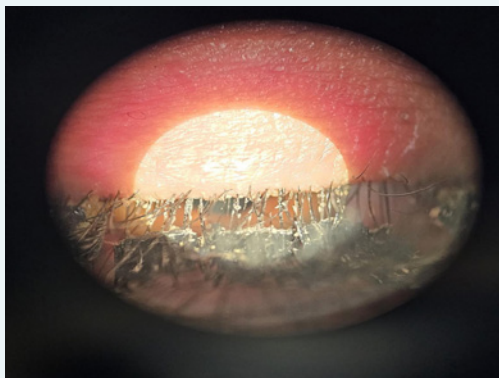
A blefarite é uma condição inflamatória crônica que afeta as bordas das pálpebras. O manejo eficaz frequentemente envolve a manutenção de uma boa higiene palpebral, uso de compressas quentes, lubrificantes, antibióticos, anti-inflamatórios tópicos e, em alguns casos, antibióticos orais.

A etiologia da blefarite pode incluir uma combinação de fatores, como:

- **disfunção das glândulas meibomianas:** formação de crostas e oclusão dos orifícios glandulares;
- **infecções bacterianas estafilocócicas;**
- **condições dermatológicas:** dermatite seborreica ou rosácea.

Os sintomas podem incluir:

- hiperemia e edema palpebral;
- prurido e ardência;
- sensação de corpo estranho;
- lacrimejamento e crostas nos cílios;
- olhos secos e fotofobia.



Blefarite.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Laura Vizibelli.)

4. PTOSE PALPEBRAL

A ptose é uma condição em que a borda palpebral superior está situada abaixo de sua posição normal, cobrindo o limbo superior em posição primária do olhar. Pode ser congênita ou adquirida. É crucial realizar uma boa anamnese e exame clínico para definir a intensidade da ptose e seu tratamento.

■ Exame do paciente com ptose

1. Acuidade visual: determinar a presença ou ausência de ambliopia.
2. Motilidade ocular extrínseca: avaliar estrabismo e pseudo-ptose por hipotropia ocular.

3. Pesquisa do fenômeno de Marcus Gunn: o movimento da mandíbula desencadeia ptose.
4. Pesquisa do fenômeno de Bell: importante para o planejamento cirúrgico.
5. Quantificação da ptose:
 - medida da fenda palpebral: normalmente de 10 a 12 mm. A intensidade da ptose é classificada como:
 - leve: 2 a 4 mm;
 - moderada: 4 a 6 mm;
 - grave: maior que 6 mm (cobre o eixo visual).
 - distância margem-reflexo (DMR): medida da margem palpebral ao reflexo corneano.
6. Função do músculo elevador da pálpebra superior (MEPS):
 - normal: 15 a 17 mm;
 - boa: ≥ 8 mm;
 - regular: 5 a 7 mm;
 - pobre: ≤ 4 mm, para avaliar a excursão palpebral, bloquear a ação do músculo frontal ipsilateral e solicitar que o paciente olhe para baixo e depois para cima.
7. Avaliar a posição do sulco palpebral superior:
 - sulco alto: indica desinserção da aponeurose do MEPS;
 - sulco moderado ou ausente: indica baixa função do MEPS.
8. Avaliar presença de deformidades palpebrais.
9. Exame das pupilas.
10. Teste do gelo: para suspeita de ptose por miastenia grave.
11. Testes farmacológicos:
 - teste do Tensilon® (edrofônio) e teste do Prostigmine® (neostigmina): diagnóstico de miastenia.
 - Teste da fenilefrina: avaliar a ação do músculo de Müller.

12. Avaliar presença de alterações que podem simular ptose verdadeira:

- dermatocalaze;
- epicanto;
- assimetria facial;
- retração palpebral do olho contralateral;
- hipotropia do olho ipsilateral ou hipertropia do olho contralateral;
- síndrome de Duane;
- síndrome de Brown;
- enoftalmia e exoftalmo contralateral.



Dermatocalaze. Neste caso, o paciente não apresenta ptose.
(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

A PTOSE PODE SER CONGÊNITA OU ADQUIRIDA

■ Congênita

A ptose miogênica congênita é uma condição em que o MEPS é distrófico ou infiltrado de gordura. Pode ser isolada ou associada a outras condições oftalmológicas, como blefarofimose e estrabismo.



A. Ptose da síndrome de blefarofimose. B. Ptose congênita. C. Ptose congênita devido à paralisia do III nervo craniano.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

■ Adquirida

- Ptose miogênica adquirida ocorre nas miopatias e condições que afetam a junção neuromuscular, como miastenia grave, distrofia muscular e miopatia mitocondrial (oftalmoplegia externa progressiva).
- Ptose aponeurótica ou involucional é a mais frequente. Nessa condição, a aponeurose pode estar degenerada ou desinserida. Traumas locais, inflamação crônica da pálpebra ou do olho, uso de lentes de contato e cirurgias oculares podem favorecer seu aparecimento.



Ptose miogênica.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

- Ptose neurogênica ocorre devido a alterações inervacionais, como na síndrome de Horner (paralisia oculossimpática) e na paralisia do nervo oculomotor.
- Ptose mecânica pode ocorrer na presença de um tumor (peso) e na presença de cicatriz que impeça ou dificulte o movimento palpebral.



Ptose involucional.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)



Ptose da síndrome de Horner (comprometimento do músculo de Müller, inervado pelo simpático).

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)



Calázio levando à ptose mecânica.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

■ Etiologia

- **Neurogênica:** causada por disfunção das terminações nervosas. Pode ocorrer na síndrome de Horner, paralisia do III nervo (causada por diabetes, trauma, tumor, doença vascular e infecção) e síndrome de Marcus-Gunn.
- **Miogênica:** caracterizada por redução das fibras musculares do músculo levantador da pálpebra superior. Ocorre devido à distrofia miotônica (paralisia dupla de elevação ocular), ptose de Marcus-Gunn (inervação anômala), miastenia grave, oftalmoplegia externa progressiva crônica e distrofia muscular.
- **Aponeurótica:** na ptose aponeurótica (involucional), o músculo elevador da pálpebra superior não exerce sua função devido a uma deiscência na inserção tarsal do tendão. É a forma mais comum de ptose adquirida, relacionada à idade avançada, acometendo principalmente idosos.
- **Mecânica:** causada por uma força descendente na pálpebra superior devido a cicatrizes ou tumores.

TRATAMENTO CIRÚRGICO E NÃO CIRÚRGICO

O tratamento da ptose é predominantemente cirúrgico, e a técnica depende do tipo de ptose. As opções cirúrgicas incluem:

- ressecção do músculo de Müller;
- reinserção da aponeurose ao tarso;
- ressecção parcial ou extensa do MEPS;
- suspensão da pálpebra ao músculo frontal, utilizando fásia muscular ou faixa de silicone;
- transferência de faixa de frontal para o tarso (*frontalis transfer*).

COMPLICAÇÕES DA CIRURGIA DE PTOSE

- hipocorreção;
- hipercorreção;
- lagoftalmo;
- irregularidade do sulco palpebral;
- lesão do músculo reto superior devido à sua proximidade ao MEPS;
- recorrência;
- granulomas;
- perda de cílios;
- alteração da margem palpebral;
- prolapso de gordura;
- hemorragia;
- infecção.

Intensidade da ptose

Intensidade da ptose	Medida	Distância borda/limbo (12h)
Discreta	≤ 2 mm	Entre 2 e 4 mm
Moderada	Entre 2 e 4 mm	Entre 4 e 6 mm
Grave	> 4 mm	> 6 mm

5. ECTRÓPIO

O ectrópio é uma condição oftalmológica caracterizada pelo afastamento da pálpebra do globo ocular, frequentemente resultando em exposição da parte interna conjuntival. Os sinais e sintomas incluem:

- hiperemia da borda palpebral;
- conjuntiva cronicamente inflamada;
- estenose do ponto lacrimal inferior;
- exposição do globo ocular;
- ceratite;
- sensação de corpo estranho;
- lacrimejamento;
- dor ocular;
- baixa visão.

■ Etiologia

1. Ectrópio senil ou involucional é a causa mais comum de ectrópio. Nessa condição, há diminuição da tensão palpebral. A tensão horizontal da pálpebra é testada por meio do **snapback test**, que avalia o retorno da pálpebra ao seu posicionamento original quando puxada para baixo, e do **distraction test**, que mede o afastamento da pálpebra em relação ao globo ocular. Se o retorno for lento, não ocorrer ou se houver afastamento maior que 8 a 10 mm em relação ao globo ocular, isso sugere

um aumento horizontal do tecido devido à lassidão da estrutura tarsal. A deiscência do retrator da pálpebra inferior associada à flacidez do tarso e dos tendões pode levar a um ectrópio grave, com rotação completa do tarso sobre seu eixo, conhecido como **ectrópio tarsal**.

2. Ectrópio paralítico, como na paralisia de Bell.
3. Ectrópio cicatricial, que pode ocorrer devido a traumas, queimaduras, cirurgias ou doenças inflamatórias da pele.
4. Ectrópio mecânico, causado por tumores, edema cutâneo ou conjuntival.
5. Ectrópio congênito, mais raro.



Ectrópio tarsal no lado direito.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)



Ectrópio cicatricial em paciente com alteração actínica da pele.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)



Ectrópio iatrogênico, após cirurgia de blefaroplastia inferior.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

■ Sinais e sintomas

- exposição da conjuntiva;
- irritação e vermelhidão da conjuntiva palpebral e do olho;
- lacrimejamento excessivo (epífora);
- sensação de corpo estranho no olho;
- fotofobia por comprometimento da superfície ocular, principalmente da córnea;
- dificuldade no fechamento palpebral;
- conjuntivite de repetição devido à exposição da conjuntiva.
- ceratite

Tratamentos

O tratamento do ectrópio consiste em melhorar as condições da superfície ocular, com uso de colírios e pomadas, além de promover o reposicionamento adequado da pálpebra por meio de cirurgia. Pode ser necessária mais de uma técnica para correção do problema.

■ Técnicas cirúrgicas

1. *Diamond excision* ou excisão de losango conjuntival: para correção de ectrópio medial leve.
2. Técnica de Pokhisssof: essa técnica consiste na retirada de dois triângulos de conjuntiva, 3 mm abaixo do ponto lacrimal, e serve para correção de ectrópio de ponto lacrimal inferior.

3. Excisão de cunha medial associada à excisão da conjuntiva e do retrator medialmente.
4. Técnica de Bick: consiste em ressecção do terço lateral da pálpebra inferior, em forma de um pentágono, com reconstrução por meio de sutura direta.
5. Técnica de tira tarsal ou *tarsal strip*: consiste em preparar uma tira lateral de tarso, que servirá para tensionar e reposicionar a pálpebra. A tira de tarso será fixada ao periósteo com pontos inabsorvíveis.
6. Reinserção do retrator de pálpebra inferior: consiste em promover a estabilidade do tarso, nos casos de ectrópio tarsal. Essa técnica deve ser associada ao *tarsal strip*.
7. Refixação medial: consiste em encurtar o músculo orbicular, junto ao ponto e aos canalículos lacrimais inferiores.
8. Ectrópio paralítico pode ser melhorado por meio de suturas temporárias ou permanentes das pálpebras superior e inferior. Nesse caso, é importante manter o tratamento clínico, pois há exposição da superfície ocular e maior comprometimento corneano. Pode haver perfuração ocular quando o paciente não é tratado.
9. Ectrópio cicatricial é causado por uma diminuição da pele (vetor vertical), causando uma tração de toda a pálpebra. Para correção, podem ser necessários enxerto de pele, *tarsal strip* e SOOF lift.
10. Ectrópio mecânico deve ser corrigido, por meio da resolução de sua causa, como, por exemplo, um tumor.

6. ENTRÓPIO

O entrópio palpebral consiste em uma inversão da borda palpebral, levando os cílios a tocarem a superfície ocular. O toque dos cílios na superfície ocular leva a uma inflamação crônica local, lacrimejamento, vermelhidão, erosão do epitélio corneano e muito desconforto para o paciente.

■ Etiologia:

- Sua principal causa é a involucional ou senil. Com o envelhecimento, os tecidos perioculares perdem seu tônus, e o tarso perde sua estabilidade, virando em direção ao globo ocular.

Entrópio senil ou involucional.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)



- Entrópio cicatricial, que pode ocorrer após traumas, cirurgias que comprometem a margem ciliar e retração da lamela posterior (tarso e conjuntiva). Causas mais frequentes: tracoma, queimadura química, síndrome de Stevens-Johnson e penfigoide.
- Entrópio devido à inflamação crônica da margem palpebral (blefarite), com espessamento e contração da pele e comprometimento das glândulas meibomianas. A blefarite pode alterar a margem, tornando-a arredondada e comprometer os folículos pilosos.
- Entrópio muscular espástico que pode aparecer após episódios de irritação ocular, principalmente em pacientes com alterações senis da margem.
- Entrópio congênito, embora mais raro, pode estar presente desde o nascimento.
- O epibléfaro consiste em uma dobra de pele no canto medial da pálpebra inferior, em crianças pequenas, que empurra os cílios em direção ao globo. Essa condição tende a melhorar à medida que a criança cresce e normalmente não será necessária a cirurgia.

■ Sinais e sintomas

- irritação ocular devido ao toque dos cílios na superfície ocular, especialmente a córnea;
- sensação de corpo estranho;
- hiperemia ocular;
- dor ocular;
- lacrimejamento;
- fotofobia devido ao comprometimento do epitélio corneano;
- conjuntivite de repetição;
- úlcera corneana e baixa visão.

■ Tratamento cirúrgico

A escolha do tratamento irá depender de sua causa.

No exame do paciente com entrópio, é importante avaliar a flacidez palpebral horizontal e vertical. O teste de tração (*distraction test*) acima de 8 a 10 mm e o teste do retorno palpebral (*snapback test*) lento e com necessidade de piscar indicam flacidez horizontal. A flacidez vertical existe quando a excursão da pálpebra inferior no olhar para baixo está diminuída. O normal é de 3 a 4 mm.

No entrópio involucional, existe uma lassidão importante dos tecidos perioculares e comprometimento dos vetores horizontal e vertical, tarso, tendões e pele. O músculo orbicular pré-septal perde sua aderência ao septo com o envelhecimento e sobrepõe-se ao músculo pré-tarsal. Sua contração provoca a inversão da pálpebra em direção ao globo ocular.

A pálpebra inferior é geralmente a mais atingida, e a cirurgia consiste em promover o reposicionamento palpebral e afastar os cílios da superfície ocular.

1. Técnica de Bick modificada: consiste em retirar um pentágono de espessura total da pálpebra, entre o terço lateral e medial da pálpebra inferior, e fazer uma sutura por planos.
2. Técnica de *tarsal strip*, a mesma usada no ectrópio.
3. Técnica de Jones: nesta técnica, é feita a sutura do retrator da pálpebra inferior à borda tarsal.
4. Técnica de Quickert: consiste em uma incisão horizontal e vertical da pele e encurtamento horizontal da pálpebra (do tarso) e sutura por planos.
5. O entrópio cicatricial da pálpebra superior pode ser corrigido com a técnica de blefarotomia com rotação marginal. A incisão transfixante é feita na linha de maior encurvamento do tarso, e os retalhos são sobrepostos, com suturas intratarsais em U na porção distal e no plano supratarsal na borda palpebral, promovendo uma eversão da margem palpebral e dos cílios.

7. TRIQUÍASE

É uma condição em que os cílios crescem na direção errada, voltados para dentro, em direção ao globo ocular, podendo levar à irritação, a desconforto e até mesmo a danos à córnea se não for tratado adequadamente.

■ Causas comuns:

- envelhecimento: à medida que envelhecemos, os cílios podem mudar de direção;
- cicatrizes: trauma ocular ou cirurgia ocular prévia podem causar cicatrizes que afetam a direção do crescimento dos cílios;
- infecções oculares crônicas: infecções como conjuntivite crônica podem levar à triquíase;
- distúrbios de pele: algumas condições de pele, como blefarite (inflamação das pálpebras), podem contribuir para a triquíase.

■ Sinais e sintomas

- sensação de corpo estranho no olho;
- irritação ocular;

- lacrimejamento excessivo;
- vermelhidão ocular;
- sensação de coceira;
- danos na córnea se os cílios em crescimento afetarem a superfície do olho.

Tratamento

O tratamento da triquíase geralmente envolve a remoção dos cílios mal direcionados para aliviar os sintomas e prevenir danos oculares adicionais.

- Remoção manual dos cílios: isso pode ser feito por um oftalmologista com pinças especiais.
- Eletrocoagulação: um procedimento no qual uma corrente elétrica é usada para destruir os folículos pilosos dos cílios.
- Crioterapia: congelamento dos folículos pilosos para impedir o crescimento dos cílios.
- Cirurgia: em casos graves, pode ser necessária uma intervenção cirúrgica para reposicionar as pálpebras e corrigir a triquíase.

Triquíase (alteração na margem ciliar).

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)



8.

DISTIQUÍASE

Distiquíase é uma condição em que cílios extras, chamados de **cílios acessórios**, crescem a partir de orifícios anômalos das glândulas meibomianas na margem palpebral. Esses cílios podem causar irritação ocular, uma vez que podem tocar a superfície do olho, levando a desconforto, vermelhidão e até mesmo abrasão da córnea. É uma condição que pode ser congênita ou adquirida.

■ Sinais e sintomas:

Os sintomas podem variar dependendo da gravidade da distiquíase, mas podem incluir:

- irritação ocular;
- sensação de corpo estranho no olho;
- lacrimejamento excessivo;
- vermelhidão ocular;
- sensação de coceira;
- danos na córnea devido ao atrito constante dos cílios anormais com a superfície do olho.

Tratamento:

O tratamento da distiquíase geralmente envolve a remoção dos cílios anormais para aliviar os sintomas e prevenir danos oculares adicionais.

- Remoção manual dos cílios: isso pode ser feito por um oftalmologista com pinças especiais.
- Eletrocoagulação: um procedimento no qual uma corrente elétrica é usada para destruir os folículos pilosos dos cílios anormais.
- Crioterapia: congelamento dos folículos pilosos para impedir o crescimento dos cílios anormais.
- Cirurgia: em casos graves, pode ser necessária uma intervenção cirúrgica para reposicionar as pálpebras e corrigir a distiquíase.

9. EPIBLÉFARO

É uma condição rara em que há um crescimento anormal de pregas de pele na margem das pálpebras, resultando em uma sobrecobertura parcial dos cílios. A causa exata do epibléfaro não é totalmente compreendida. Pode ser associado a distúrbios genéticos ou desenvolver-se como uma anomalia isolada durante o desenvolvimento fetal.

■ Sinais e sintomas

- pregas de pele que se projetam sobre a margem das pálpebras, causando uma aparência anormal;
- irritação ocular devido ao contato constante das pregas de pele com a superfície do olho;
- lacrimejamento excessivo;
- vermelhidão e inflamação das pálpebras;
- sensação de corpo estranho no olho;
- em alguns casos, pode ocorrer ceratite (inflamação da córnea) devido ao atrito das pregas de pele com a córnea.

Tratamento

O tratamento do epibléfaro pode envolver intervenção cirúrgica para remover as pregas de pele excessivas e reposicionar as pálpebras. Esse procedimento é chamado de blefaroplastia. Em alguns casos, a crioterapia (congelamento) pode ser usada para reduzir o crescimento excessivo das pregas de pele. Após a cirurgia, podem ser prescritos medicamentos tópicos para reduzir a inflamação e promover a cicatrização. A terapia ocular sintomática também pode ser recomendada para aliviar os sintomas, como uso de lágrimas artificiais para ajudar a lubrificar os olhos irritados.

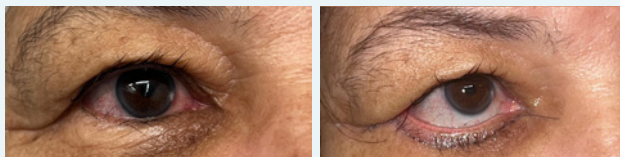


Epibléfaro.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

Epibléfaro - antes e depois da cirurgia.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)



10.

EURIBLÉFARO

■ Etiologia:

O euribléfaro é uma condição rara caracterizada pela eversão crônica das pálpebras superiores, resultando em exposição constante da conjuntiva bulbar (a parte branca dos olhos). A causa exata do euribléfaro não é completamente compreendida, mas pode estar associada a distúrbios congênitos ou adquiridos das estruturas da pálpebra.

■ Sinais e sintomas:

- **eversão crônica das pálpebras superiores:** resulta na exposição da conjuntiva bulbar;
- **irritação ocular:** devido à exposição constante da conjuntiva, que pode causar olhos vermelhos, lacrimejamento excessivo e sensação de corpo estranho;

- **risco aumentado de infecções oculares:** a exposição prolongada pode levar a infecções oculares e problemas adicionais, como ceratite (inflamação da córnea).

Tratamento

O tratamento do euribléfaro geralmente envolve procedimentos cirúrgicos para corrigir a eversão das pálpebras e restaurar a posição normal das margens palpebrais. A técnica cirúrgica mais comum é a **cantoplastia**, na qual as estruturas das pálpebras são reposicionadas e suturadas para evitar a eversão. Após a cirurgia, podem ser prescritos medicamentos tópicos para reduzir a inflamação e prevenir infecções. A recuperação é geralmente rápida, com melhora significativa dos sintomas e prevenção de complicações oculares a longo prazo.



Euribléfaro.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

11.

EPICANTO

O epicanto é uma característica anatômica normal, mas também pode estar associado a certas condições genéticas ou síndromes congênitas, como a síndrome de Down.

■ Sinais e sintomas

A principal característica do epicanto é a presença de uma dobra de pele na região medial dos olhos, próxima ao nariz. Essa dobra pode cobrir parcialmente o canto interno do olho, resultando em uma aparência diferente. O epicanto pode variar em grau de severidade, desde uma pequena prega de pele até uma dobra mais pronunciada, que cobre significativamente o canto interno do olho.

Tratamento

Na maioria dos casos, o epicanto não requer tratamento, pois é uma característica normal da anatomia ocular. No entanto, se o epicanto for pronunciado e causar preocupação estética, pode ser considerada uma cirurgia cosmética para correção da dobra de pele.

A cirurgia para correção do epicanto é chamada **epicantoplastia**. Este procedimento envolve a remoção cirúrgica do excesso de pele na região medial dos olhos para criar uma aparência mais ocidentalizada ou comum em algumas populações.



Epicanto - antes e depois da cirurgia.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)



Prega de epicanto - condição que não apresenta problema.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

SÍNDROME DA PÁLPEBRA FROUXA

A síndrome da frouxidão palpebral (SFP), também conhecida como *floppy eyelid syndrome* (síndrome da pálpebra frouxa), caracteriza-se por um excesso de frouxidão da pálpebra superior, especialmente em sua porção temporal, que pode everter-se espontaneamente, muitas vezes durante o sono. Apresenta também uma placa tarsal prolongada e dobrável, associada a uma conjuntivite papilar crônica.

A síndrome é mais prevalente em homens e está fortemente ligada à obesidade e à apneia obstrutiva do sono. Durante o sono, a eversão das pálpebras resulta em atrito com o travesseiro, induzindo irritação

crônica, conjuntivite papilar e, em alguns casos, queratinização. Embora a etiologia e a patogênese da SFP ainda não sejam totalmente compreendidas, há frequentemente associações com condições sistêmicas. Os sintomas relatados pelos pacientes incluem: prurido ocular, irritação, sensação de corpo estranho, ressecamento, secreção mucoide, hiperemia e edema palpebral, que geralmente são mais perceptíveis pela manhã, com alguns pacientes acordando com as pálpebras evertidas.

Devido à natureza pouco específica dos sintomas e à falta de familiaridade com a síndrome, ela muitas vezes é subdiagnosticada, levando a tentativas de tratamento clínico malsucedidas para condições como conjuntivite alérgica, blefarite e olho seco. Durante a anamnese, é crucial investigar os hábitos durante o sono, pois os sintomas são mais proeminentes em pacientes que dormem de bruços ou em uma posição específica.

Além disso, é importante considerar doenças sistêmicas associadas, como hipertensão arterial e obesidade. No exame físico, observam-se uma frouxidão significativa e um alongamento horizontal das pálpebras superiores. Outros achados podem incluir: dermatocalaze, ptose dos cílios e entrópion do terço lateral. A frouxidão das pálpebras inferiores também é comum, com um teste de distração alterado.

O tratamento pode envolver medidas clínicas, como uso de lubrificantes e corticoides, e o tratamento cirúrgico geralmente visa ao encurtamento horizontal da pálpebra. Para pacientes diagnosticados com apneia do sono, o uso de CPAP pode ajudar, evitando o atrito mecânico da pálpebra com o travesseiro durante o sono. O tratamento cirúrgico, quando necessário, é geralmente eficaz e visa corrigir o alongamento excessivo das pálpebras com uma ressecção palpebral em cunha e encurtamento horizontal. Em casos avançados, pode ocorrer uma eversão irreversível, embora isso seja raro.



Floppy eyelid syndrome.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

VIAS LACRIMAIS/GLÂNDULA LACRIMAL

■ Anatomia

Pontos lacrimais: localizados no canto medial da margem palpebral, os pontos lacrimais têm um diâmetro de 0,2-0,5 mm, sendo o ponto lacrimal inferior discretamente maior. Geralmente circulares, podem apresentar outros formatos, como oval, longitudinal, rim, entre outros. Quando os olhos estão abertos, o ponto lacrimal inferior fica ligeiramente mais lateral do que o ponto lacrimal superior; a distância para o canto medial é de 6,5 mm inferiormente e 6,0 mm superiormente. Quando as pálpebras se fecham, os pontos lacrimais coaptam-se.

Canalículos lacrimais: apresentando-se com uma porção vertical de 2,0 mm de comprimento, os canalículos lacrimais se alargam na ampola lacrimal, que possui 1,5 a 2,0 mm de largura. A porção horizontal do canalículo inicia-se a partir da ampola, com 6-10 mm de comprimento e 0,5-2,0 mm de diâmetro. O canalículo inferior é discretamente mais longo que o superior. Os canalículos são revestidos por epité-

lio escamoso estratificado, envolto por tecido conjuntivo e elástico, e apresentam microvilosidades (mais importantes na porção vertical do que na porção horizontal). Devido ao tecido elástico, eles podem dilatar-se até duas a três vezes o diâmetro normal em situações de obstrução ou injeção de fluido sob pressão. Anteriormente, acreditava-se que o canalículo inferior era mais importante, mas atualmente sabe-se que os canalículos superior e inferior têm igual importância na drenagem da lágrima.

Canalículo comum: as porções horizontais dos canalículos superior e inferior se unem para formar o canalículo comum, que tem um diâmetro de 1-5 mm. O canalículo comum forma uma dilatação chamada seio de Maier, com cerca de 1,5 mm de diâmetro. Após a formação do seio de Maier, ele penetra no saco lacrimal. Em alguns pacientes, os canalículos horizontais podem penetrar diretamente no saco lacrimal, sem se unir para formar o canalículo comum.

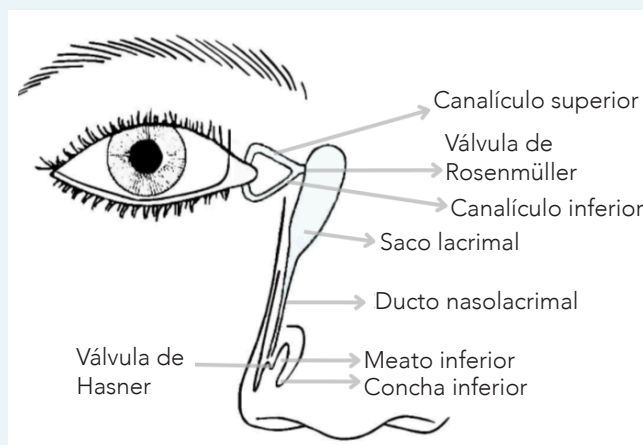
Saco lacrimal: localizado na fossa lacrimal, na parede medial da órbita, o saco lacrimal é a porção de maior diâmetro na via lacrimal, com dimensões de 0,5-5,0 mm transversalmente, 4-8 mm anteroposteriormente e 10-15 mm craniocaudalmente. Pode dilatar-se em situações de obstrução lacrimal baixa. O saco lacrimal é revestido por epitélio colunar pseudoestratificado, rico em células caliciformes, e envolto por tecido fibroelástico e fáscia densa. Um extenso plexo vascular, semelhante ao plexo cavernoso, está presente ao redor do saco lacrimal e do ducto lacrimonasal. Alterações no calibre do plexo vascular podem afetar o calibre da via lacrimal e influenciar a drenagem.

Ducto lacrimonasal: continuação do saco lacrimal, o ducto lacrimonasal representa a porção terminal da via lacrimal excretora. Possui duas partes: uma intraóssea, dentro do osso maxilar, com 3 mm de diâmetro e 12 mm de comprimento, e uma membranosa, com 3-5 mm de diâmetro, que se abre no meato nasal inferior.

Válvulas da via lacrimal excretora: a via lacrimal possui diversas válvulas com o propósito de evitar o refluxo de ar para a via lacrimal. Essas válvulas são formadas por pregas de tecido mucoso. A mais importante é a de Hasner. Outras incluem: a válvula de Bochdalek, loca-

lizada no ponto lacrimal; a válvula de Foltz, localizada no canalículo vertical; a válvula de Rosenmüller, situada entre o canalículo comum e o saco lacrimal; a válvula de Krause, que fica entre o saco lacrimal e o ducto lacrimonasal; a válvula de Taillefer, no interior do ducto lacrimonasal; e a válvula de Hasner, entre o ducto lacrimonasal e o meato nasal inferior, sendo afetada nas dacrioestenoses congênitas.

Glândula lacrimal: é uma glândula exócrina situada na fossa lacrimal, na porção temporal superior da órbita. Ela é responsável pela produção da parte aquosa do filme lacrimal, que é essencial para lubrificação, nutrição e proteção da superfície ocular.

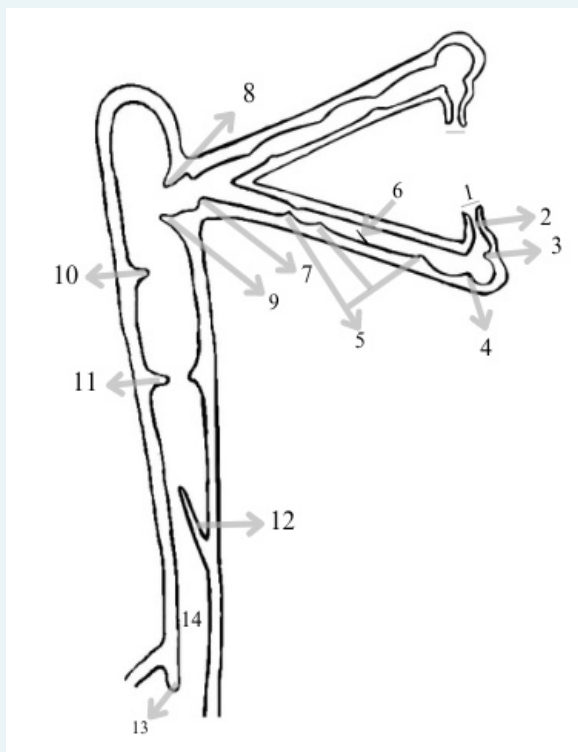


Sistema de drenagem da lágrima.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Maria Clara Catone.)

- 1 - Válvulas da via lacrimal.
- 2 - Bochdalek.
- 3 - Foltz.
- 8 - Rosenmüller.
- 11 - Krause.
- 12 - Taillefer.
- 13 - Hasner.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Maria Clara Catone.)



Cisto na glândula lacrimal.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)



■ Tratamento

A) Obstrução da via lacrimal congênita

As obstruções no ducto lacrimonasal representam cerca de 90% das afecções congênitas da via lacrimal. A canalização da via lacrimal se completa em torno do oitavo mês de vida intrauterina. Entretanto, em um percentual relevante de pacientes, a canalização pode não se completar até o nascimento. A produção efetiva da secreção lacri-

mal começa por volta da sexta semana de vida extrauterina. Assim, mesmo que o paciente tenha uma obstrução severa nas vias lacrimais desde o nascimento, não é esperado que a epífora (excesso de lágrimas) seja evidente nos primeiros dias de vida (choro sem lágrimas). A canalização pode ser concluída logo após o nascimento ou de maneira mais tardia, com a canalização completa e a resolução da obstrução lacrimal congênita ocorrendo em 80-98% dos casos até o primeiro ano de vida. Por essa razão, a abordagem conservadora é considerada a mais apropriada durante o primeiro ano da criança. Após esse período, ainda há a possibilidade de canalização espontânea, mas a probabilidade de isso ocorrer reduz progressivamente. Essas obstruções geralmente ocorrem no nível da válvula de Hasnerm, não se tratando de um quadro clínico uniforme, podendo variar desde uma simples imperfuração da via nesse ponto (o que é mais comum) até defeitos mais complexos, como a agenesia do canal ósseo pelo qual o ducto passa.

- **Obstrução baixa:** envolve o ducto lacrimonasal e é a mais prevalente. Os sintomas incluem epífora (lacrimejamento excessivo) e secreção, podendo ocorrer eczema palpebral. Tipicamente, esse quadro se inicia por volta dos 15 dias de vida, coincidindo com o início da secreção lacrimal. Pode haver uma saliência na região do saco lacrimal, com possibilidade de refluxo durante sua expressão, especialmente se estiver dilatado. Apesar da presença de secreção, o olho geralmente permanece tranquilo, o que distingue as obstruções lacrimais de outras condições, como as conjuntivites neonatais. Esse quadro é frequentemente bilateral, mas pode ser unilateral em uma proporção significativa de pacientes.
- **Obstrução alta:** envolve agenesia de pontos e/ou canalículos, manifestando-se com epífora, mas sem secreção e sem dilatação do saco lacrimal.
- **Amniotocele (dacriocistocele):** apresenta-se com uma nodulação avermelhada/arroxeadada na região do saco lacrimal e é observada desde o nascimento. Acredita-se que a via lacrimal esteja obstruída no nível da válvula de Hasner, resultando no

acúmulo de líquido amniótico no saco lacrimal. Isso ocorre devido ao bloqueio funcional da válvula de Rosenmüller. Notavelmente, não há sinais inflamatórios expressivos, o que diferencia esse quadro de uma dacriocistite.

- **Dacriocistite aguda:** condição rara em obstruções lacrimais congênitas. Cursa com nódulo hiperemiado e doloroso em topografia do saco lacrimal, com inflamação e refluxo de secreção à expressão. Pode se espalhar para tecidos vizinhos e causar pericistite, celulite pré-septal e celulite pós-septal (raro).

Tratamento: a maioria significativa dos pacientes apresenta canalização espontânea da via lacrimal até completar 1 ano de idade. Portanto, a abordagem conservadora é considerada a mais apropriada durante esse período

- Até completar 1 ano de idade: a recomendação é realizar massagens duas a três vezes por dia na região do saco lacrimal. Antibióticos tópicos devem ser utilizados somente em casos de dacriocistite. O uso indiscriminado desses medicamentos pode levar ao desenvolvimento de resistência antimicrobiana. A lavagem com solução fisiológica nasal, para manter a cavidade nasal desobstruída, facilita o fluxo natural da lágrima em direção ao nariz.
- Após 1 ano de idade: para crianças com mais de 12 meses de idade, a sondagem lacrimal é considerada o tratamento prioritário, independentemente da faixa etária. No entanto, alguns estudos indicam que o índice de sucesso pode ser menor em crianças mais velhas. Se a sondagem não obtiver sucesso, a intubação da via lacrimal é indicada e exames como a dacriocistografia e/ou endoscopia nasal são recomendados para diagnosticar a causa do insucesso. Quando as técnicas anteriores não forem capazes de resolver a obstrução, indica-se a dacriocistorrinostomia, abordada posteriormente.

B) Afecções das vias lacrimais altas

A via lacrimal alta é composta pelos pontos lacrimais, canalículo superior, canalículo inferior e canalículo comum.

- **Ausência de pontos lacrimais:** pode ter origem congênita, ser causada por lesão iatrogênica ou surgir após a ressecção cirúrgica de uma lesão maligna na região. O tratamento consiste na realização da cirurgia dos “um, dois ou três cortes”, sob anestesia local, utilizando-se bisturi ou tesoura de Vannas.
- **Canaliculite:** condição infecciosa rara, muitas vezes subdiagnosticada, que se desenvolve nos canalículos lacrimais. Pode ser primária, resultando de uma inflamação própria do canalículo, ou secundária a infecções em estruturas adjacentes, carcinomas ou papilomas de canalículo. O tratamento da canaliculite é predominantemente cirúrgico. A abordagem cirúrgica mais comum é a canaliculotomia, que envolve a curetagem dos dacríólitos (depósitos de material calcificado) e a irrigação extensiva da via lacrimal com soro fisiológico. O tratamento é complementado com a administração de antibióticos no pós-operatório, uma vez que pode haver o risco de infecção secundária. Uma alternativa mais conservadora inclui a irrigação dos canalículos com antibióticos.

C) Afecções das vias lacrimais baixas

A via lacrimal baixa é composta pelo saco lacrimal e ducto lacrimonasal. As obstruções na via lacrimal baixa, conhecidas como dacriocistites, podem ser classificadas quanto à causa em primárias e secundárias. As obstruções primárias são consideradas idiopáticas, ou seja, de origem desconhecida. Elas compreendem 75% dos casos de obstrução na via lacrimal baixa e são mais prevalentes em mulheres com mais de 40 anos de idade. As secundárias podem ser devido a trauma, tumores primários do saco lacrimal ou ducto lacrimonasal, doenças da cavidade nasal, entre outras.

- **Dacriocistite crônica:** a dacriocistite crônica, uma afecção adquirida e muitas vezes idiopática, é caracterizada por inflamação persistente do saco lacrimal e ducto lacrimonasal. O processo inflamatório evolui para a formação de focos cicatriciais, resultando na obstrução progressiva da via lacrimal. Na clínica, a epífora é o sintoma central, acompanhada por secreção mucopurulenta. A dilatação do saco lacrimal é notável, com abaulamento abaixo do tendão cantal medial. Infecções respiratórias podem influenciar a gravidade dos sintomas. O tratamento de eleição é a dacriocistorrinostomia, uma cirurgia que estabelece uma anastomose entre o saco lacrimal e o meato médio da cavidade nasal. A cirurgia, abordada de forma detalhada neste capítulo, pode ser conduzida pela via externa ou endonasal, ambas com índices de sucesso superiores a 90%. A intubação da via lacrimal ao final da cirurgia é uma estratégia que visa otimizar os resultados clínicos.
- **Dacriocistite aguda:** trata-se de exacerbação infecciosa, frequentemente associada à dacriocistite crônica. Observa-se uma incidência mais elevada em idosos, embora possa afetar pessoas de todas as idades. As causas comuns incluem agentes Gram-positivos aeróbios, como *Staphylococcus* e *Streptococcus*, ou, em casos menos frequentes, agentes Gram-negativos e fungos. Clinicamente, a dacriocistite aguda se apresenta com dor súbita e inchaço na área do saco lacrimal, podendo levar à produção de secreção mucopurulenta. Em casos mais graves, as complicações como pericistite, celulite pré-septal nas pálpebras e celulite orbitária podem ocorrer, assim como a formação de fístula para a pele. O tratamento envolve o uso de antibióticos sistêmicos adequados, como oxacilina ou cefalexina, podendo ser realizado em regime ambulatorial, exceto para grupos específicos. Em situações de resistência ou ausência de resposta, considera-se a possibilidade de agentes Gram-negativos ou fungos, exigindo ajustes terapêuticos. Medidas gerais, como analgesia e compressas mornas, são recomendadas para alívio

sintomático. Quanto à drenagem cirúrgica do abscesso, é uma decisão controversa devido ao risco potencial de fístula epitelizada. Após a resolução aguda, a dacriocistorrinostomia torna-se mandatória no plano de tratamento.

BIBLIOGRAFIA

Alves MR, Matayoshi S (Coord.). Série CBO - Órbita, Sistema Lacrimal e Oculoplástica. 3º Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

Velasco e Cruz AA, Osaki MH, Matayoshi S (Coord.). Série CBO – 04 Órbita, Sistema Lacrimal e Oculoplástica. São Paulo: Conexão Propaganda e Editora, 2023.

Vital Filho J, Cruz AAV, Schellini SA, Matayoshi S, Figueiredo ARP; Herzog Neto G, Alves MR (Coord.). Órbita, sistema lacrimal e Oculoplástica. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2008.

03

**FILME
LACRIMAL**

Bernardo Franco de Carvalho Tom Back

Chefe do Departamento de Córnea do MG Olhos/Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Clarice Freire Dayrell de Souza

Coordenadora do Curso de Especialização Médica do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Membro Associado do COMG. Vice-Diretora Clínica do COMG. Professora da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Membro do Comitê de Ensino da Sociedade Brasileira de Glaucoma.

Isabela Negreiros Ribeiro

Oftalmologista e *Fellowship* em Córnea pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Maria Clara Catone Barbosa

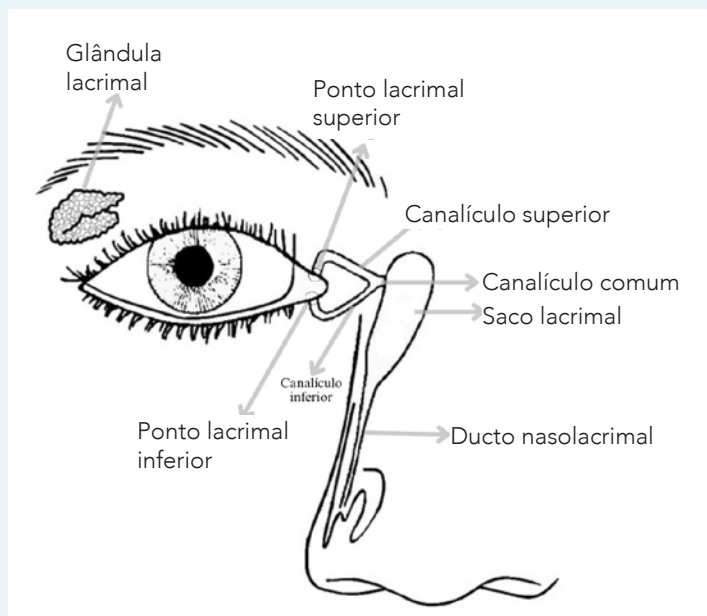
Médica pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

1.

ANATOMIA E DISTRIBUIÇÃO DO FILME LACRIMAL

O filme lacrimal é drenado pelo sistema lacrimal, o qual é formado pelos canalículos lacrimais superior e inferior, canalículo lacrimal comum, saco lacrimal e ducto nasolacrimal. A lágrima penetra na via lacrimal pelos orifícios lacrimais superior e inferior, os quais se encontram na margem medial das pálpebras superior e inferior. A união dos canalículos lacrimais superior e inferior ocorre em 90% dos pacientes, formando o canalículo lacrimal comum, também chamado de seio de Maier ou ampola do canalículo lacrimal.

O canalículo lacrimal comum se une à parede lateral do saco lacrimal na junção dos terços superior e médio, estando o saco lacrimal situado na porção lateral do osso lacrimal. Abaixo deste, a via lacrimal continua como conduto nasolacrimal, por uma extensão de 12 mm a 18 mm, até o meato nasal inferior.



Via Lacrimal.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Maria Clara Catone.)

FISIOLOGIA DO FILME LACRIMAL

A lágrima, ou filme lacrimal, consiste em um líquido formado por um conjunto de secreções, cujas funções principais são lubrificar o globo ocular e promover refração, sendo um dos principais poderes refrativo do olho. A lágrima é distribuída pela superfície ocular mecanicamente por meio do piscar, sendo necessário existir o contato entre a superfície ocular externa e as pálpebras, além de o reflexo do piscar e o epitélio corneano estarem normais para que exista uma distribuição eficaz do filme lacrimal sobre a superfície ocular. A secreção das lágrimas tem um componente basal e um componente por reflexo, sendo este o maior. Este ocorre devido à estimulação sensitiva na córnea e na conjuntiva e quando ocorre ruptura do filme lacrimal e inflamação ocular.

O filme lacrimal é regulado de maneira hormonal e nervosa, sendo composto por três camadas:

- camada aquosa: que corresponde a 70% da composição, sendo secretada pelas glândulas lacrimais;
- camada mucosa: que corresponde a 20%, sendo secretada pelas células caliciformes conjuntivais;
- camada lipídica: a qual corresponde a 10% da composição, sendo secretada pelas glândulas meibomianas.

A camada lipídica é a menor camada, sendo composta por fosfolípidios, colesterol, triglicerídeos e pequenas proteínas, que contribuem para a viscosidade da lágrima. Essa camada possui as funções de prevenir a evaporação da camada aquosa e manter a espessura do filme lacrimal, além de agir como surfactante, permitindo a distribuição do filme lipídico. A camada mucosa corresponde a 20% do filme lacrimal, sendo formada por mucinas, que são glicoproteínas. Essa camada possui a função de propiciar o umedecimento e a lubrificação da córnea.

A camada aquosa é a maior, sendo composta por água, eletrólitos, mucinas dissolvidas, proteínas, citocinas interleucinas pró-inflamatórias e fatores de crescimento oriundos da glândula lacrimal, cuja produção aumenta em resposta a lesões. Essa camada possui as funções de fornecer oxigênio atmosférico ao epitélio corneano, exercer atividade antibacteriana devido à presença de proteínas, como IgA, lavar detritos e estímulos nocivos ao epitélio corneano ao facilitar o transporte de leucócitos após uma lesão, além de melhorar opticamente a superfície da córnea, eliminando irregularidades mínimas.

Francisco FC et al. Avaliação da Via Lacrimal pelos métodos radiológicos. Radiol Bras. 2007; 40(4):273-278. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rb/a/CThRFq46kRBzRbcrCMxkdCG/?format=pdf>.

Kanski: Oftalmologia Clínica: uma abordagem sistemática. Brad Bowling 8. ed. - Rio de Janeiro: Elsevier; 2016. p. 235-237.

Silva CD, Fonseca FL, Kato JM, Matayoshi S. Lacrimal drainage system obstruction after cancer treatment: a literature review. Rev. Bras. Oftalmol; 2022. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbof/a/4KWv8F6BcP49Z84WpcJqZfD/?lang=pt#>.

04

mÚSCULOS EXTRAOCULARES

Melissa Papazoglu

Médica Oftalmologista Especialista em Estrabismo e Oftalmopediatria.

Silvia Lages Ribeiro

Médica pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Oftalmologista pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Fundadora e Ex-Presidente da Liga Acadêmica de Oftalmologia da PUC Minas.

Izabella Bétula Evangelista Lobato Silva

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Camila de Oliveira Ribeiro

Acadêmica do 7º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

1.

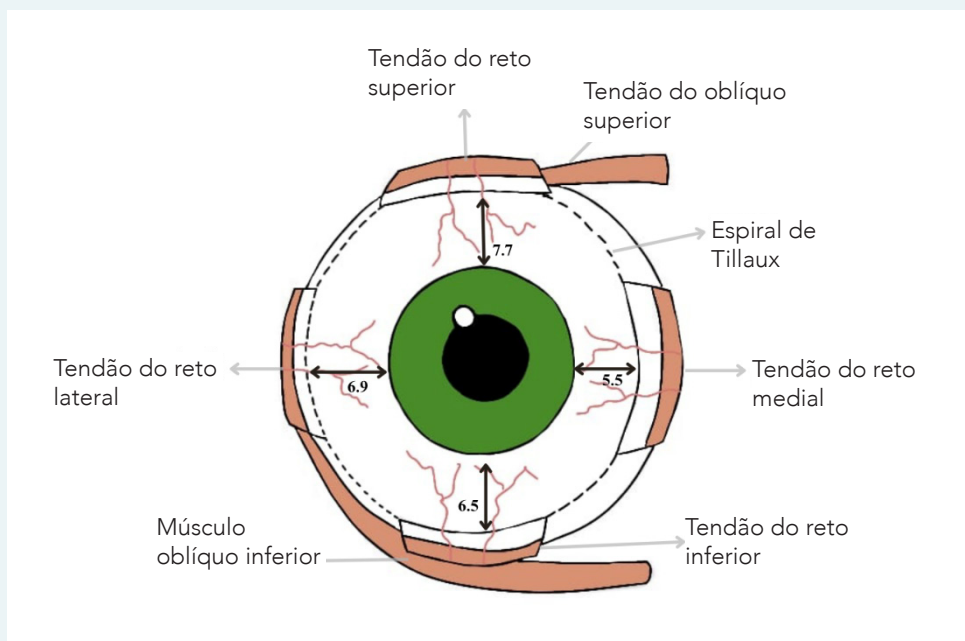
ANATOMIA E INERVAÇÃO DOS MÚSCULOS EXTRAOCULARES

No olho humano, existem seis músculos extrínsecos, compreendendo quatro músculos retos (lateral, medial, superior e inferior) e dois músculos oblíquos (superior e inferior). Estes são responsáveis pelas duções, versões e vergências dos olhos.

Os músculos retos se originam no anel de Zinn. O oblíquo superior se origina na asa menor do esferoide, enquanto o oblíquo inferior é o único que se origina na porção anterior da órbita, entre o músculo reto lateral e o assoalho orbitário.

A inervação dos músculos reto medial, superior e inferior, além do oblíquo inferior, é realizada através do nervo oculomotor (III par craniano). O músculo reto é innervado pelo nervo abducente (VI par craniano) e o oblíquo superior recebe inervação através do nervo troclear (IV par craniano).

A inserção dos músculos na esclera estabelece uma linha imaginária, que conhecemos como espiral de Tillaux. Esta serve de referência anatômica em procedimentos cirúrgicos. Tal espiral compreende as inserções dos tendões dos músculos retos, começando pelo reto medial, seguido pelo reto inferior, depois pelo reto lateral e, finalmente, pelo reto superior, obtendo-se uma espiral, como observado na imagem a seguir. As inserções estão a 5,5 mm, 6,5 mm, 6,9 mm e 7,7 mm do limbo, respectivamente.



Espiral de Tillaux.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Maria Clara Catone.)

CARACTERÍSTICAS DOS MÚSCULOS EXTRAOCULARES

Músculo	Origem	Inserção	Inervação	Ação primária
Oblíquo superior	Asa menor do esfenóide	O tendão atravessa a tróclea, altera a direção e se insere na esclera profundamente ao músculo reto superior	Nervo troclear (IV)	Abdução, depressão e rotação interna.
Oblíquo inferior	Porção anterior da órbita (entre o músculo reto lateral e assoalho da órbita)	Quadrante posterior inferotemporal no nível da mácula; posterior ao centro de rotação	Nervo oculomotor (III)	Abdução, elevação e rotação externa
Reto medial	Anel de Zinn	Medialmente, no meridiano horizontal, a 5,5 mm do limbo	Nervo oculomotor (III)	Adução
Reto inferior	Anel de Zinn	Inferiormente, no meridiano vertical, a 6,5 mm do limbo	Nervo oculomotor (III)	Depressão e rotação externa
Reto lateral	Anel de Zinn	Lateralmente, no meridiano horizontal, a 6,9 mm do limbo	Nervo abducente (VI)	Abdução
Reto superior	Anel de Zinn	Superiormente, no meridiano vertical, a 7,7 mm do limbo	Nervo oculomotor (III)	Elevação e rotação interna

2.

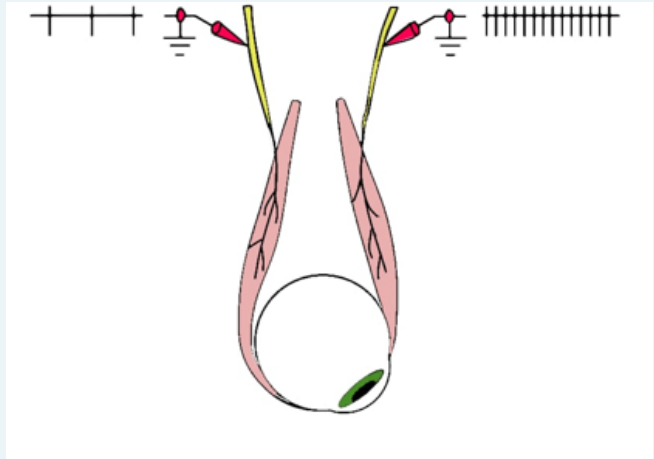
AVALIAÇÃO SEMIOLÓGICA DOS MÚSCULOS EXTRAOCULARES: MOTILIDADE OCULAR

Os movimentos oculares são caracterizados como translações ou rotações em relação a um conjunto de eixos e planos externos ao olho, bem como ao próprio olho. A habilidade de realizar movimentos e ajustes posicionais nos olhos para atender às diversas exigências visuais — como olhar para longe ou perto, para a direita ou esquerda, para cima ou para baixo, em combinações variadas e com diferentes magnitudes para os deslocamentos de cada olho — demanda uma coordenação refinada e precisa. Diante da importância da correta movimentação dos olhos para seu alinhamento, existem duas leis do movimento: lei de Sherrington e lei de Hering.

A lei de Sherrington diz respeito ao que acontece em um único olho quando este se movimenta. Enquanto um músculo é ativado, seu antagonista é relaxado. Por exemplo, quando o olho direito faz uma abdução, ou seja, diverge, o reto lateral direito é ativado, enquanto o músculo reto medial direito é relaxado.

**Lei de Sherrington
abordando a inervação
recíproca.**

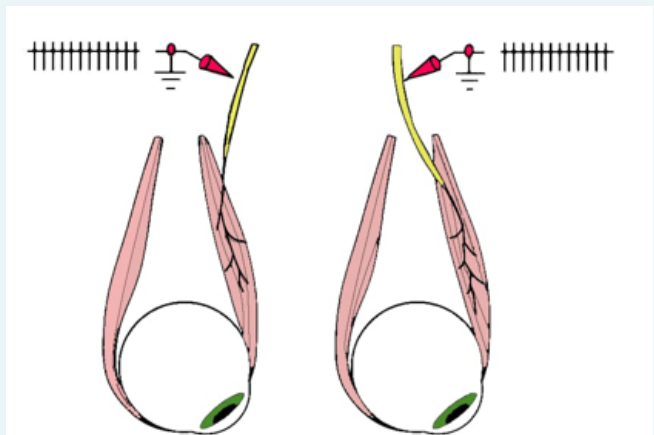
(Fonte: acervo pessoal da
Dra. Maria Clara Catone.)



A lei de Hering, por sua vez, refere-se à inervação simultânea bilateral, que desempenha um papel crucial no diagnóstico de disfunções musculares. Ela afirma que, quando os olhos se movem em uma direção de olhar, ocorre uma ativação simultânea e uniforme na inervação dos músculos conjugados para essa direção, ou seja, ao olhar para a direita, o reto medial direito e o reto lateral esquerdo são ativados.

**Lei de Hering abordando a
inervação simultânea.**

(Fonte: acervo pessoal da
Dra. Maria Clara Catone.)



POSIÇÕES DIAGNÓSTICAS: POSIÇÕES CARDINAIS, POSIÇÃO PRIMÁRIA, ELEVAÇÃO E DEPRESSÃO

As posições diagnósticas do olhar constituem um conjunto central de nove posições de olhar diferentes usadas na avaliação de desvios oculares. Elas incluem: a posição primária, as oito posições cardinais. A posição primária é a posição dos olhos quando estão fixando diretamente para o infinito. As posições cardinais correspondem aos principais campos de ação dos músculos extraoculares. São elas:

- dextroversão (reto lateral direito e reto medial esquerdo);
- levoversão (reto lateral esquerdo e reto medial direito);
- dextroelevação (reto superior direito e oblíquo inferior esquerdo);
- levelevação (reto superior esquerdo e oblíquo inferior direito);
- dextrodepressão (reto inferior direito e oblíquo superior esquerdo);
- levodepressão (reto inferior esquerdo e oblíquo superior direito);
- elevação;
- depressão.

A posição de elevação, ao olhar diretamente para cima, e a posição de depressão, ao olhar diretamente para baixo, não isolam um músculo específico, uma vez que as ações tanto dos músculos oblíquos quanto dos músculos retos verticais contribuem para a elevação e a depressão a partir da posição primária.



Posições diagnósticas do olhar.

OI = oblíquo inferior; OS = oblíquo superior; RI = reto inferior; RL = reto lateral; RM = reto medial; RS = reto superior.

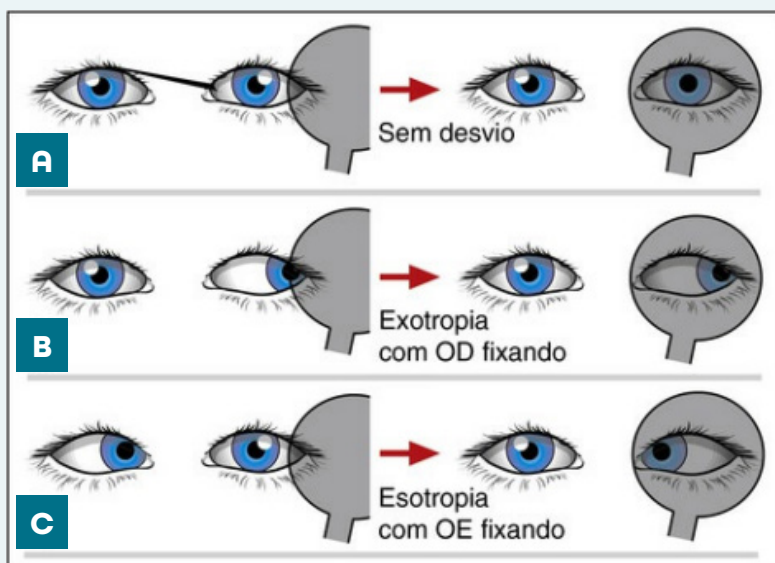
(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

TESTES DE ALINHAMENTO

■ Cover test

O cover test ou teste de oclusão pode ser subdividido em *cover-uncover* alternado, *cover-uncover* simples e *prisma cover*.

Em todos, o paciente permanece olhando para o infinito ou para algum ponto localizado e é utilizada alguma luz ou objeto a fim de avaliar se o olho se movimenta ao ser ocluído ou desocluído. A ausência de movimento indica ortotropia (A).



Potenciais desfechos observados no cover test.

■ Reflexo

Podemos utilizar o Hirschberg quando o paciente consegue fixar pelo menos um dos olhos. Nele, avaliamos se o reflexo está corretamente centrado nas pupilas.

■ Conceito de visão binocular única

A visão binocular mais avançada consiste no uso simultâneo de ambos os olhos com fixação bifoveal e com estereopsia presente.

AMBLIOPIA

A ambliopia é uma redução unilateral ou bilateral da acuidade visual corrigida. Essa condição ocorre durante a infância, especialmente entre os 0 e 7 anos de idade, e resulta de uma deficiência no desenvolvimento neural do sistema visual. A ambliopia é causada pela falta de estímulo adequado ao olho ou aos olhos afetados, decorrente de um ou de uma combinação de diversos fatores.

A ambliopia pode apresentar diversos fatores causais. Um deles é a ambliopia estrabísmica, em que o olho não fixador, se não estimulado, não desenvolve sua plena capacidade e permanece na idade adulta com visão abaixo de seu potencial. Isso ocorre, pois, nessas circunstâncias, o cérebro, como não consegue fundir duas imagens distintas, tende a ignorar a imagem proveniente do olho não fixador, suprimindo a imagem desse olho, ainda que ele esteja estruturalmente normal.

Em adultos que apresentaram bom desenvolvimento visual bilateral na infância, a ocorrência de estrabismo geralmente resulta em diplopia (visão dupla), uma vez que os olhos estão desalinhados ao focalizar um objeto.

Outra causa da ambliopia está relacionada a erros refrativos, os quais podem ser divididos em três subtipos: anisometrópica, ametrópica e meridional. A anisometrópica origina-se de uma disparidade refrativa entre os olhos, e mesmo pequenas discrepâncias, como uma dioptria (1D), têm o potencial de induzir ambliopia. Essa forma frequentemente se associa ao microestrabismo, podendo coexistir com ambliopia estrábica. Por outro lado, a ametrópica resulta da privação visual devido a um alto erro refrativo bilateral. Quanto à meridional, ela decorre devido à privação visual em um meridiano específico, podendo ser unilateral ou bilateral. É ocasionada pela falta de correção de astigmatismo, normalmente maior que 1D.

Existe também a ambliopia decorrente de privação visual, podendo manifestar-se de forma unilateral ou bilateral. Essa condição, geral-

mente, é causada por opacidades de meios oculares, como catarata, cicatrizes corneanas e ptose palpebral severa, que acometem o eixo visual.

Detectar a ambliopia e os seus fatores de risco o mais cedo possível pode aumentar significativamente as chances de prevenção ou correção. Caso não seja identificada e tratada durante os estágios iniciais da infância, a ambliopia pode resultar em perda permanente da visão. Um diagnóstico precoce e a intervenção adequada são fundamentais para melhorar as perspectivas de recuperação total da visão.

ESTRABISMO

■ Tropia x Foria

A foria refere-se à propensão dos olhos a se desviarem quando a fusão das imagens projetadas na retina é impedida (desvio latente). A maioria das pessoas normais apresenta uma leve foria, a qual é compensada pelo reflexo de fusão. Essa foria pode manifestar-se como um pequeno desequilíbrio para dentro (esoforia) ou para fora (exoforia). Quando a fusão não é suficiente para controlar esse desequilíbrio, a foria é considerada descompensada, frequentemente associada a sintomas de desconforto binocular (astenopia) ou visão dupla (diplopia).

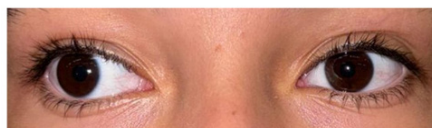
Por outro lado, a tropia representa o desvio manifesto, no qual os eixos visuais não se cruzam no ponto de fixação. Isso resulta no desalinhamento das imagens dos dois olhos, levando à visão dupla (diplopia) ou, mais comumente em crianças, à supressão da imagem do olho desviado no nível cortical (ambliopia). O desvio na infância pode ocorrer devido ao desenvolvimento anormal dos mecanismos de fusão binocular ou como consequência de desequilíbrios oculomotores secundários à diferença na refração entre os dois olhos (anisometropia).

Tipos de foria e tropia.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)



} Hipertropia/foria



} Exotropia/foria



} Esotropia/foria

■ Tipos de estrabismo

Desvios horizontais dos olhos (manifestos ou latentes) representam a forma mais comum de estrabismo. O estrabismo convergente é clinicamente caracterizado por um olho que mantém fixação em um ponto específico, enquanto o outro olho desvia-se medialmente, em direção ao eixo nasal. De forma predominante, os casos de estrabismo convergente são monoculares; apenas o olho com desvio manifesta ambliopia. Em uma minoria de casos, o estrabismo convergente pode se apresentar de forma alternante, em que a acuidade visual nos dois olhos é comparativamente semelhante. Esse tipo de estrabismo pode resultar em sintomas de fadiga ocular (astenopia) de perto e diplopia durante o trabalho próximo. É causado pela paralisia do músculo reto lateral, por um defeito no músculo em si ou por uma compressão do nervo abducente.

Em contraste, o estrabismo divergente se distingue pela direção do desvio ocular, em que o olho que não mantém a fixação em um ponto desloca-se lateralmente, em direção ao lóbulo auricular. Pode ser causado por uma paralisia ou disfunção do músculo reto medial ou por uma disfunção do nervo oculomotor.

No estrabismo vertical, a direção do desvio ocorre para cima em direção à frente ou para baixo em direção ao mento. Esse tipo de estrabismo resulta em uma percepção visual na qual os objetos são interpretados como se estivessem sobrepostos, frequentemente levando o indivíduo a inclinar a cabeça para evitar a diplopia. Os músculos afetados nesse tipo são os músculos reto verticais, o músculo reto superior e o músculo reto inferior. Um desvio vertical pode ser chamado de hiperdesvio do olho mais alto ou de hipodesvio do olho inferior, companheiro. Muitos desvios verticais são caracterizados por uma hipertropia, que é muito maior ao olhar para um lado. Elas são frequentemente, mas não exclusivamente, associadas a anomalias musculares oblíquas.

As anomalias congênitas de inervação craniana são um grupo de entidades de estrabismo que têm em comum um defeito no desenvolvimento de um ou mais nervos cranianos. Pode haver hipoplasia nuclear, má direção do nervo e/ou ausência dos próprios nervos. Essas anomalias levam a vários padrões de inervação anormal dos músculos oculares, resultando frequentemente em alterações estruturais secundárias anormais nos músculos afetados, geralmente rigidez ou contratura. O início das anomalias de inervação pode ser tão precoce quanto o primeiro trimestre intrauterino.



Tipos de estrabismo.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

■ Tratamentos

O propósito da intervenção cirúrgica é alinhar os olhos e melhorar a estética do desvio, contribuindo assim para as funções sociais e, em alguns casos, visuais do paciente. A consideração desse procedimento deve ocorrer apenas se o uso de óculos não corrigir completamente o desvio e após esgotadas todas as tentativas de tratamento para a ambliopia. A cirurgia pode empregar técnicas de recuo ou ressecção muscular, sendo a necessidade de cada paciente avaliada individualmente.

O recuo é realizado quando ocorre o reposicionamento muscular, que é desinserido da inserção original e inserido novamente através de suturas fixas na esclera em direção ao equador. A distância em que será feito o recuo depende do tamanho do desvio e deve ser calculada durante o atendimento ao paciente no consultório médico.

Já a ressecção é uma cirurgia que promove encurtamento do músculo com consequente maior tensão muscular, que potencializa a força do músculo em questão. Nessa cirurgia, o músculo é exposto, e duas suturas absorvíveis são inseridas em um ponto predeterminado atrás da inserção. A porção muscular anterior às suturas é removida, e a extremidade é reinserida no local original.

A toxina botulínica surgiu como uma alternativa à cirurgia de estrabismo em 1980, induzindo uma paralisia temporária do músculo extraocular por meio de uma injeção sob anestesia tópica. O efeito se manifesta ao longo de alguns dias, atingindo o máximo em 1 a 2 semanas e geralmente dissipando-se em cerca de 3 meses. Essa técnica é empregada em casos selecionados, como, por exemplo, quando ocorre diplopia em pacientes com alguma causa que pode ser revertida com o passar dos meses.

■ **Diplopia e tratamentos**

A diplopia caracteriza-se pela separação de imagens vertical, horizontal ou obliquamente. A diplopia binocular, frequentemente associada ao desalinhamento ocular ou estrabismo, pode ser identificada por meio de testes clínicos simples. A investigação neurológica urgente é imperativa para pacientes com diplopia súbita, especialmente aqueles com cefaleia ou alterações pupilares, os quais devem ser encaminhados para exames de imagem no mesmo dia. Em contrapartida, a diplopia decorrente de causas microvasculares tende a resolver-se espontaneamente em até 6 meses.

O tratamento da diplopia deve ser adaptado à sua causa subjacente. Em casos sintomáticos graves, nos quais a diplopia acarreta morbidade significativa, a abordagem visa restaurar a visão binocular única. Quando outras intervenções não são eficazes, a oclusão unilateral do olho mais fraco pode ser empregada como medida terapêutica.

American Academy of Ophthalmology.
Basic and Clinical Science Course:
Pediatric Ophthalmology 6 and
Strabismus. 2021-2022th ed. EUA:
American Academy of Ophthalmology;
2021; (6):497.

American Academy of Ophthalmology.
Basic and Clinical Science Course:
Fundamentals and Principles of
Ophthalmology. 2021-2022th ed. EUA:
American Academy of Ophthalmology;
2021; (2):569.

American Academy of Ophthalmology.
Basic and Clinical Science Course:
Fundamentals and Principles of
Ophthalmology. 2021-2022th ed. EUA:
American Academy of Ophthalmology;
2021. (2):569.

Bicas HEA. Oculomotricidade e seus
fundamentos. Arquivos Brasileiros
de Oftalmologia. 2003 Out;
66(5):687-700. FapUNIFESP (SciELO).
[http://dx.doi.org/10.1590/s0004-
27492003000500026](http://dx.doi.org/10.1590/s0004-27492003000500026).

Browning B. Kanski Oftalmologia Clínica:
Uma Abordagem Sistemática. 8th ed.
Rio de Janeiro: Elsevier; 2016. 1615 p.

Iliescu DA, Timaru CM, Alexe N, Gosav
E, De Simone A, Batras M et al.
Management of diplopia. Romanian
Journal of Ophtalmology.

Estrabismo – o que é, causas, tipos,
cirurgia de correção [Internet].
Saudebemestar.pt. 2020 [cited 2024

Apr 25]. Disponível em: <https://www.saudebemestar.pt/pt/clinica/ofthalmologia/estrabismo/>.

Jain S. Diplopia: Diagnosis and management. Clinical Medicine [Internet]. 2022 Mar 1 [cited 2024 Jan 22]; 22(2):104-6. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8966821/>.

Merino P, Vera RE, Mariñas LG, Gómez PS, Escribano J. Botulinum toxin for treatment of restrictive strabismus. Journal of Optometry [Internet]. 2017 Jul 1 [cited 2024 Jan 22]; 10(3):189-93. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5484785/>.

Nogueira RDM, Ferreira BFA, Pinto HSR. Ambliopia [internet]. 2013 fevereiro 18 [cited 2024 Jan 25]. 1-3. Disponível em: http://ligadeoftalmo.ufc.br/arquivos/ed_-_ambliopia.pdf [Internet]. 2017 Sep 25 [cited 2024 Jan 22];61(3):166–70. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5710033/>.

Tipos de estrabismo - METIS [Internet]. Med.up.pt. 2019 [cited 2024 Apr 25]. Disponível em: https://metis.med.up.pt/index.php/Ficheiro:Tipos_de_estrabismo.jpg

05

CÓRNEA

Cristiana Campos Alves

Oftalmologista Especialista em Córnea Clínica e Cirúrgica pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Professora de Oftalmologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Preceptora Clínica e Cirúrgica do *Fellowship* de Córnea do COMG.

Laura Pinheiro Vizibelli Chaves

Oftalmologista pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). *Fellowship* em Córnea, Catarata e Cirurgia Refrativa. Pós-Graduação em Gestão Financeira pela Fundação Getúlio Vargas (FGV).

Lívia Hastenreiter e Melo Batalha

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Presidente da Liga Acadêmica de Oftalmologia da PUC Minas 2023–2024. Diretora da Associação Brasileira das Ligas Acadêmicas de Oftalmologia (ABLAO) 2024–2025.

Júlia Fraga Vieira

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

1.

ANATOMIA DA CÓRNEA

A córnea é uma estrutura complexa formada por cinco camadas, avascular e que tem como principais funções proteger estruturas dentro do olho e contribuir para a refração do olho. Sua nutrição é, principalmente, por meio do humor aquoso (posteriormente) e da lágrima (anteriormente). A córnea é o tecido mais densamente innervado com dependência direta da primeira divisão do nervo trigêmeo.

A córnea contribui para dois terços do poder de refração do olho.

■ Estrutura

A córnea é ovalada, medindo em torno de 12mm horizontalmente e 9-11 mm verticalmente; possui, assim, um formato convexo e esférico com espessura média de 540 μ m na sua porção central, tornando-se mais espessa em direção periférica. Essa espessura reduz com a idade.

Estruturas que formam a córnea

A córnea é formada por elementos celulares e acelulares. Entre eles, estão as células endoteliais, os queratinócitos e as células epiteliais.

- Componentes acelulares: colágeno e glicosaminoglicanos.
- Queratinócitos e células endoteliais: derivados da crista neural.

Camadas da córnea

- **Epitélio:** formado de maneira uniforme por cinco a sete camadas celulares com cerca de 50 μ de espessura. Constituído por epitélio escamoso estratificado não queratinizado derivado do ectoderma entre 5 e 6 semanas de gestação. As células epiteliais têm vida útil de 7 a 10 dias, sofrendo involução, apoptose e descamação.

O epitélio da córnea é composto por:

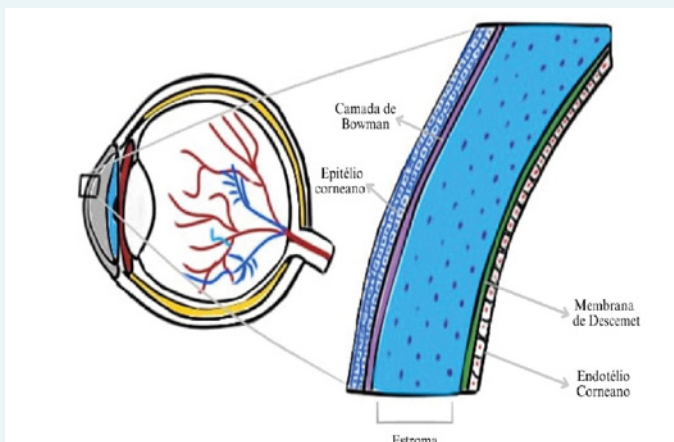
- células superficiais;
- células aladas;
- células basais.

Mantém-se pelos complexos de junções estreitas para proteção e adesão. Os desmossomos mantêm a aderência entre as células epiteliais, enquanto as junções comunicantes permitem a difusão de moléculas. A membrana basal é responsável pela mitose e regeneração. Ela contém colágeno tipo IV e laminina, com fibrilas de ancoragem que promovem a cicatrização. Existem diferenças entre o epitélio da córnea central e periférica, influenciando na composição celular e na hipótese XYZ de manutenção epitelial central proposta por Thoft e Friend.

O epitélio tem como funções a refração da luz e o metabolismo corneano. A alta densidade de nervos sensoriais desmielinizados na região suprabasal e células escamosas permite que eles se mantenham de forma que a resposta a lesões seja muito rápida e eficiente. Assim como todo epitélio, na córnea, ele também irá proteger contra perda de fluidos, entrada de microrganismos e resistência à abrasão. O epitélio se renova a cada 5 a 7 dias.

- **Camada de Bowman:** camada acelular mais superficial formada por fibras de colágeno, apresenta 8-10 μ m de espessura.

- **Estroma:** é a parte mais importante da córnea, responsável por 90% da espessura corneana, formado por fibras colágenas orientadas regularmente em camadas espaçadas, que são mantidas por proteoglicano e ceratócitos. Essa estrutura regular e espaçada é importante para a nitidez óptica. Esse tecido pode ser cicatrizado, mas não regenerado.
- **Membrana de Descemet:** é uma matriz extracelular, sintetizada e secretada pelo endotélio corneano, formada por uma retícula fina de fibras colágenas do tipo IV. A primeira camada é formada intrauterinamente e a posterior amorfa é formada após o nascimento, tendo potencial regenerativo, cuja espessura aumenta com o passar dos anos.
 - **Endotélio:** é uma camada única de células poligonais metabolicamente ativas, com densidade de 4.000 cel/mm^3 , apresenta processos digitais e microvilosidades que são essenciais para a deturgescência da córnea ao bombear fluido para fora do estroma. Quando há uma queda excessiva das células como $300-400 \text{ cel/mm}^3$, começa um processo de descompensação corneana e consequente BAV.



Camadas da córnea.
(Fonte: acervo pessoal da Dra. Maria Clara Catone.)

O limbo não faz parte da estrutura própria da córnea, contudo, é a zona de transição entre a córnea, a conjuntiva e a esclera. É formado por epitélio escamoso estratificado e não queratinizado e *stemm cells*, que migram de forma centrípeta em direção ao centro da córnea.

2. CERATITES

CERATITES BACTERIANAS

Etiologia

As ceratites infecciosas bacterianas podem ter como principais patógenos: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *S. pyogenes* (Gram-positivos), *Pseudomonas aeruginosa* (Gram-negativos) e difteroides.

Os principais fatores de risco para a ceratite bacteriana são:

1. uso de lentes de contato (LCs):
95% das infecções bacterianas são consequência do uso de LCs devido ao uso prolongado, comprometimento do epitélio secundário à hipóxia e pequenas lesões na córnea. *Pseudomonas* está muito relacionado com o uso das lentes;

2. traumas: qualquer tipo de lesão com porta de entrada para bactérias, inclusive, cirurgias oftalmológicas como a cirurgia refrativa;
3. outras doenças oftalmológicas da superfície ocular: blefarite, olho seco, outros tipos de ceratite, doença ocular alérgica grave, entre outras afecções que acometem a superfície ocular;
4. outros fatores: uso de corticoides tópicos, comorbidades que têm como principal fator a imunossupressão, como a diabetes e as hipovitaminoses, com ressalva para a hipervitaminose de vitamina A.

Sinais e sintomas

O paciente com ceratite bacteriana inicia a apresentação do quadro clínico geralmente 24 horas após a infecção.

São sinais clássicos da infecção bacteriana:

- dor intensa;
- hiperemia conjuntival associada à dor local;
- edema de pálpebras;
- redução da acuidade visual;
- fotofobia;
- corrimento mucopurulento ou purulento.

Ao exame de lâmpada de fenda, conseguimos avaliar, de forma mais precisa, os olhos e encontramos alguns sinais, como:

- edema de córnea;
- quemose (inchaço da conjuntiva);
- perda estromal e afinamento;
- reação da célula da câmara anterior;
- hipópio: presença de glóbulos brancos na câmara anterior (pus);
- endoftalmite;
- esclerite;

- exsudação proteica na câmara anterior;
- ulceração.

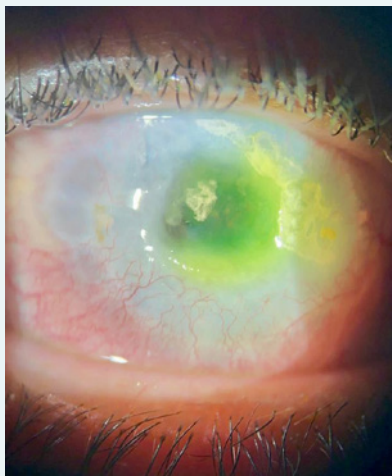
A cicatriz consequente à infecção pode gerar redução de acuidade, vascularização, opacificação e astigmatismo irregular.

Critérios - Classificação das úlceras corneanas

- Localização e tamanho da úlcera: a localização da úlcera na córnea e o seu tamanho são critérios importantes para determinar a gravidade e o tratamento adequado.
- Profundidade da úlcera: a profundidade da úlcera pode variar de superficial a profunda, o que influencia diretamente a abordagem terapêutica.
- Comprometimento visual: a gravidade da úlcera pode afetar a visão do paciente, sendo um critério crucial para decisões de tratamento urgente.
- Causa da úlcera: identificar a causa subjacente (como trauma, infecção bacteriana, fúngica ou viral) é essencial para direcionar o tratamento apropriado.
- Sinais clínicos: incluem dor intensa, fotofobia (sensibilidade à luz), secreção ocular, visão turva, entre outros, que indicam a presença e a gravidade da úlcera.
- Estado geral do paciente: condições como diabetes, imunossupressão ou outras doenças sistêmicas podem influenciar o prognóstico e a resposta ao tratamento.
- Resposta ao tratamento inicial: a evolução da úlcera após o tratamento inicial é crucial para ajustar a terapia e monitorar a cicatrização.

**Úlcera bacteriana com
iminência de perfuração
central.**

(Fonte: acervo pessoal da
Dra. Laura Vizibelli.)



Diagnóstico

Normalmente, o diagnóstico da ceratite bacteriana é clínico. O quadro clínico mais comum encontrado é uma opacidade corneana ou a presença de infiltrado em câmara anterior, em conjunto com hipermia conjuntival, dor ou sensação de corpo estranho e fotofobia. É comum a presença de secreção mucopurulenta ou purulenta. Quando é encontrado infiltrado ou ulceração de córnea, é possível verificar a presença sem lâmpada de fenda, apenas fazendo a pigmentação com fluoresceína.

Para investigação de patógenos, é indicada a realização de cultura. Em alguns casos mais graves, podem ser solicitados: raspagem da córnea e cotonetes conjuntivais. A diferenciação de patógenos é feita pela coloração de Gram.

Tratamento

Tratar o paciente com suspeita de ceratite bacteriana imediatamente. O exame de cultura é solicitado, contudo, devido à sua demora para

resultados, o tratamento precoce possui maior benefício que retardar o cuidado. Por isso, é iniciada a antibioticoterapia empírica de amplo espectro; posteriormente, é feito ajuste de medicação assim que os resultados estiverem presentes e de acordo com o desenvolvimento do quadro.

O paciente deve cessar o uso de LCs, proteger os olhos entre as aplicações do colírio e evitar o uso de glicocorticoides.

Caso o paciente não seja capaz de realizar o tratamento ambulatorialmente, pode ser considerada a necessidade de internação. São raros os casos em que isso é feito.

Normalmente é indicado o uso da fluoroquinolona tópica: gatifloxacino ou moxifloxacino, administrado a cada hora. As cefalosporinas são usadas em casos mais graves, como cefazolina fortificada (50 mg/mL) ou a vancomicina fortificada (50 mg/mL), alterada com colírio de gentamicina ou tobramicina 14 mg/mL a cada 30 minutos.

As fluoroquinolonas, como o levofloxacino e ciprofloxacino, também são opções que podem ser administradas e são mais acessíveis.

Para identificar a melhora da lesão, geralmente utilizamos a redução da dor como parâmetro.

■ CERATITES FÚNGICAS

São as ceratites mais comuns em climas temperados do que em países de clima mais ameno. Contudo, ainda é considerada uma afecção rara com importante perda de visão em países tropicais e emergentes.

Etiologia

A ceratite fúngica evolui de forma insidiosa, o que é um fator que corrobora a intensidade da gravidade dos casos, o que pode gerar a perfuração de córnea.

Os principais fungos causadores da ceratite fúngica são:

- leveduras: a principal é a *Cândida*, responsável pela maioria dos casos de ceratite fúngica nos países temperados — geralmente únicas e úmidas;
- fungos filamentosos: como exemplos temos o *Fusarium* e o *Aspergillus* e, nesses casos, o quadro clínico pode se apresentar mais agressivo. Mais comum após trauma ocular, possui lesões satélites secas.

Fatores de risco

- doenças oculares crônicas;
- uso de esteroide tópico prolongado;
- uso de lentes de contato;
- comorbidades associadas com imunossupressão (diabetes melito, transplantes);
- trauma ocular.

Sinais e sintomas

A ceratite fúngica tem diagnóstico demorado por ter sintomas iniciais semelhantes, como fotofobia, sensação de corpo estranho e visão turva; diferencia-se devido à dor gradual, e a secreção é aquosa ou mucopurulenta.

Diagnóstico

É importante que as etiologias da ceratite sejam diferenciadas. Para isso, são feitas algumas investigações de determinação dos patógenos e confirmação diagnóstica.

- Coloração: atualmente pode ser usada a coloração por KOH (alta sensibilidade), Gram e Giemsa (50% de sensibilidade) ou outras colorações menos sensíveis e mais específicas.
- Cultura: pode ser feita a partir de raspagem da córnea ou pelas LCs do paciente.

- PCR.
- Biópsia de córnea: feita apenas em casos de não melhora de 3 a 4 dias.
- Punção de câmara anterior: usada apenas em casos resistentes.

Tratamento

Mesmo com a atenuação dos sinais, mantém-se o tratamento por, ao menos, 12 semanas. Em alguns casos, faz-se a remoção epitelial para aumentar a penetração e ação dos antifúngicos, além de facilitar a retirada de muco e tecido necrótico. Devemos avaliar a necessidade de administrar antibiótico de largo espectro para prevenção de uma coinfeção bacteriana.

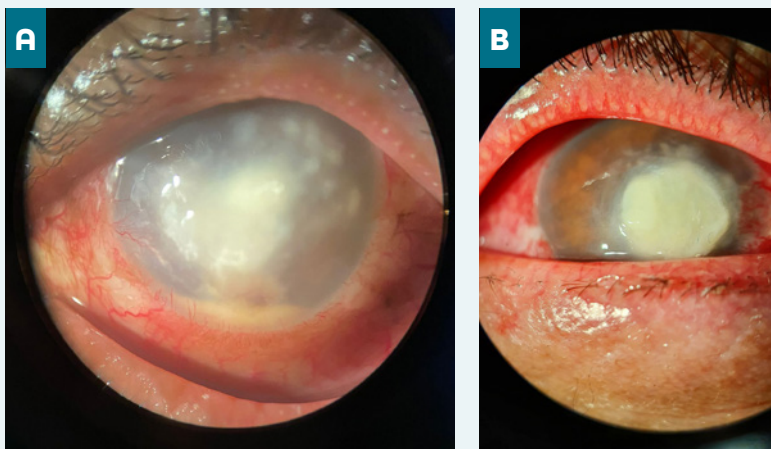
Sempre monitorar a PIO e manejar perfurações caso aconteçam.

Ceratite Fúngica por cândida

Inicialmente é indicada a terapia com antifúngico tópico em combinação com um sistêmico como voriconazol (grau 2C). Entre os agentes tópicos, temos: anfotericina B 0,15%; econazol 1%; natamicina 5%; voriconazol 1% ou 2%; e fluconazol 2%. É importante medir as concentrações séricas mínimas de antifúngicos para garantir que as concentrações atingidas serão terapêuticas.

Ceratite Fúngica Filamentosa

Assim como na ceratite por cândida, é indicada a terapia com antifúngico tópico em combinação com um sistêmico como voriconazol (grau 2C). Entre os agentes tópicos, temos: natamicina 5%; voriconazol 1% a 2%; anfotericina B 0,15%; econazol 1% — que devem ser administrados a cada hora.



Ceratite fúngica.

(Fontes: A. Acervo pessoal do Dr. André Lopes.
B. Acervo pessoal da Dra. Cristiana Campos.)

■ CERATITES HERPÉTICAS

Os vírus são responsáveis por 80% dos casos de conjuntivite aguda, sendo o adenovírus (80%), os enterovírus e o herpes-vírus os agentes etiológicos mais comuns. As conjuntivites virais são altamente contagiosas, assim, para controlar seu contágio, é essencial o diagnóstico precoce, a lavagem de mãos e a higiene das superfícies.

O herpes-vírus simplex (HSV) é um dos maiores vírus causadores de desordens infecciosas em todo o mundo, configurando um problema de saúde pública, uma vez que afeta estimadamente um terço da população global. Nos dias de hoje, a maioria das exposições primárias ao vírus ocorre na juventude, e a exposição primária tem sido cada vez mais demorada.

Dois tipos de HSV são conhecidos (HSV-1 e HSV-2), e a conjuntivite aguda é uma condição que pode ser causada por uma infecção inicial ou recorrente. HSV-1 causa mais comumente infecção facial e ocular, enquanto HSV-2 causa infecções genitais. Porém, ambos podem causar infecção em qualquer local. O HSV causa 1,3-4,8% dos casos de

conjuntivite aguda. Além delas, pode causar ceratites, uveíte anterior e necrose aguda da retina.

O diagnóstico de conjuntivite por herpes-vírus é crucial para podermos utilizar soluções de corticoide para o tratamento dos adenovírus. Embora os tratamentos nem sempre sejam acessíveis, o diagnóstico precoce da conjuntivite pode ajudar a aliviar os sintomas a curto prazo e a evitar consequências a longo prazo.

Os corticoides tópicos são contraindicados em ceratites herpéticas, pois podem potencializar a ceratite dendrítica. Pacientes com ceratite epitelial que fazem uso de corticoide sistêmico devem ser tratados com terapia antiviral sistêmica.

Infecção ocular primária por HSV

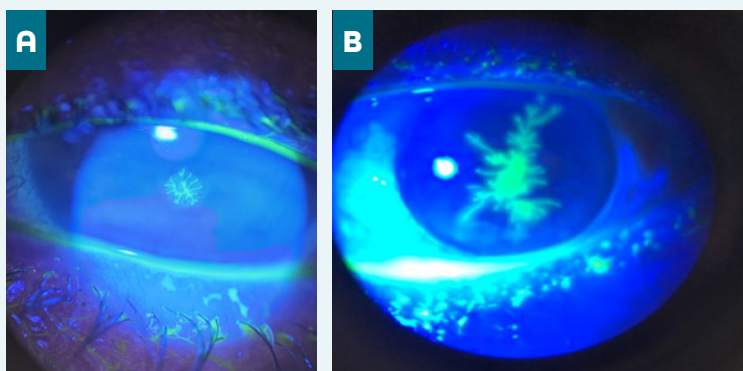
Apresentação clínica

Tipicamente, a infecção primária por HSV se manifesta como uma blefarconjuntivite. A inflamação da conjuntiva é responsável pela reação folicular, que é acompanhada por linfonodomegalia pré-auricular. Vesículas na pele ou na margem das pálpebras são importantes para o diagnóstico. A ceratite epitelial pode ser desenvolvida, porém a ceratite estromal e as uveítes são incomuns.

Sinais que podem ajudar a distinguir clinicamente uma infecção primária aguda por HSV de uma infecção primária aguda por adenovírus:

- vesículas na pele ou na margem palpebral ou úlceras na conjuntiva bulbar (mais comum na infecção primária por HSV);
- ceratite epitelial dendrítica;
- membranas ou pseudomembranas conjuntivais (são típicas dos adenovírus).

Em contraste com a infecção recorrente, a lateralidade não é uma característica distintiva confiável, uma vez que as infecções primárias são geralmente unilaterais, porém podem ser bilaterais. Entretanto, infecções adenovirais são mais comumente bilaterais.



Ceratite epitelial dendrítica.

(Fonte: A. Acervo pessoal do Dr. André Lopes.
B. Acervo pessoal da Dra. Cristiana Campos.)

Patogênese

A infecção é propagada por meio de contato direto com lesões infectadas ou suas secreções, geralmente em indivíduos expostos a infecções assintomáticas. HSV pode ser transmitido por meio do canal de parto quando a mãe está com uma infecção genital ativa. Nos recém-nascidos, pode causar infecção sistêmica, que inclui encefalite ou estritamente doenças de pele e mucosas.

O HSV se espalha por meio dos axônios dos nervos sensoriais para estabelecer infecções latentes nos gânglios nervosos associados, mais comumente o gânglio trigêmeo.

A infecção latente do gânglio pode ocorrer na ausência de infecção primária, e a reativação do vírus pode ocorrer em qualquer um dos ramos do trigêmeo (oftálmico, maxilar ou mandibular).

Diagnóstico

A demonstração do vírus é possível em uma infecção epitelial ativa por meio de cultura viral ou métodos de detecção de antígeno ou DNA. Testes sorológicos para identificação de anticorpos podem ser úteis em infecções primárias, porém não ajudam em infecções recorrentes.

Tratamento

A infecção ocular primária por HSV é uma condição autolimitada. A terapia antiviral com aciclovir oral ou tópico depende da gravidade da infecção, o que permite a resolução dos sinais e sintomas mais rapidamente.

Infecção ocular recorrente

A infecção recorrente pode afetar vários tecidos oculares, incluindo pálpebra, conjuntiva, córnea, íris, úvea, malha trabecular, retina e nervo óptico.

Apresentação clínica

É tipicamente unilateral, sendo que apenas 3% desenvolvem a doença bilateral. A presença bilateral pode aumentar em pacientes que possuem doença imune, como dermatite atópica.

- **Blefarconjuntivite:** pode ocorrer nos pacientes mesmo que seja clinicamente indistinguível da infecção primária. Da mesma forma, é autolimitada, mas pode ser tratada com agentes antivirais para diminuir o curso dos sinais e sintomas e reduzir a exposição da córnea à infecção viral.
- **Ceratite epitelial:** uma das apresentações mais comuns da infecção recorrente por HSV. Os pacientes podem apresentar sensação de corpo estranho, fotofobia, vermelhidão e visão turva.

Patogênese

A infecção recorrente por HSV é causada pela reativação do vírus latente no gânglio sensorial infectado. Dessa forma, o vírus é transpor-

tado pelo axônio do nervo sensorial e consequentemente infecta a superfície ocular.

Diagnóstico

O diagnóstico clínico específico de HSV como a causa de ceratite dendrítica pode ser feito por meio das características clínicas. A cultura dos tecidos, como ensaio imunoenzimático (ELISA) e reação em cadeia da polimerase (PCR), pode ser útil para estabelecer o diagnóstico em casos atípicos.

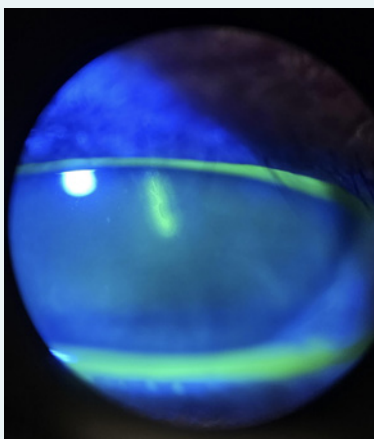
Tratamento

A maioria dos casos de ceratite epitelial por HSV é autolimitada e não há evidências de antiviral tópico sugestivo que possa influenciar o desenvolvimento subsequente da ceratite estromal ou doença epitelial recorrente. Porém, o tratamento pode diminuir o tempo do curso de sintomas e reduzir a magnitude de neuropatia herpética, cicatrizes subepiteliais e doenças imunes. A ceratite estromal é a forma de doença herpética externa recorrente associada à maior morbidade visual.

Herpes-zóster oftálmico

Condição que pode causar perda de visão devido à afecção da divisão oftálmica do V nervo craniano e envolvimento direto na região da córnea. Os sintomas iniciais incluem: cefaleia, prostração e febre. Dor unilateral ou hiperestesia no olho afetado, testa e topo da cabeça podem preceder ou seguir o pródromo.

Com o início da erupção cutânea, podem ocorrer conjuntivite hiperêmica, uveíte, episclerite e ceratite. A ceratite aguda geralmente envolve as camadas epitelial, estromal ou endotelial da córnea. Esses pacientes que desenvolvem ceratite epitelial ou estromal correm maior risco de perda de visão. O diagnóstico precoce e o tratamento são essenciais para prevenir danos à córnea e consequente perda de visão.



Ceratite por herpes-zóster.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. André Lopes.)

■ CERATITE POR *ACANTHAMOEBA*

A doença é bilateral em 7-11% dos pacientes e geralmente não responde a antimicrobianos tópicos.

Apresentação clínica

Geralmente, pacientes com ceratite por *Acanthamoeba* apresentam:

- dor ocular intensa maior que a esperada pelos achados clínicos;
- fotofobia;
- curso progressivo e prolongado.

O que Fala a Favor do diagnóstico de ceratite por Acanthamoeba em vez de ceratite por HSV?

- Presença de fatores de risco: LCs, exposição a banheiras de hidromassagem ou água potencialmente contaminada.
- Dor ocular desproporcional: ao contrário da dor causada pelo HSV, que é leve e secundária ao envolvimento do nervo trigêmeo.

- Padrão multifocal de epiteliopatia granular e opacidades subepiteliais: ao contrário do padrão dendrítico contíguo na ceratite por HSV.
- Falha de terapia antiviral para a erradicação da infecção.

Patogênese

A *Acanthamoeba* é um protozoário de vida livre encontrado em água doce e solo. A exposição ocular à água de poço e a prática de nadar em água doce ou lagos usando LCs aumentam o risco de infecção. Nos países ocidentais, aproximadamente 90% dos casos notificados de ceratite amebiana foram associados ao uso de LCs. Surto episódicos têm sido associados à contaminação da água, como soluções caseiras para LCs salinas, águas subterrâneas afetadas por inundações de rios ou cisternas contaminadas em telhados.

Diagnóstico

O diagnóstico da infecção é feito pela visualização do protozoário em esfregaços corados ou pela cultura de organismos obtidos por raspados de córnea em ágar. A biópsia lamelar de córnea pode ser necessária para estabelecer o diagnóstico.

Tratamento

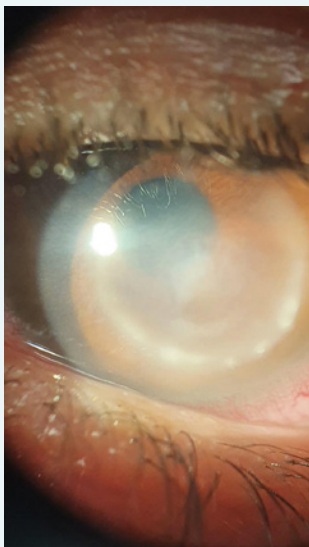
O diagnóstico precoce da *Acanthamoeba* é o melhor indicador do bom prognóstico.

Diversos agentes antimicrobianos têm sido recomendados por médicos oftalmologistas no tratamento da ceratite por *Acanthamoeba*. Os tópicos incluem:

- diamidinas: propamidina, isetionato de hexamidina, neomicina;
- biguanidas: poli-hexametileno biguanida (PHMB) e clorexidina — apresentam eficácia consistente contra cistos e trofozoítos. É o principal agente farmacológico.

Uma exposição a corticoides pode piorar os desfechos clínicos. O transplante de córnea tem sido reservado para a reabilitação da visão após a falha do tratamento farmacológico ou para casos em que há risco de perfuração. Estudos recentes mostram que o transplante penetrante pode reduzir a recorrência da infecção e melhorar os desfechos visuais quando combinados a agentes farmacológicos antimicrobianos.

Entretanto, o tratamento clínico é o preferido na grande maioria dos casos. O *crosslinking* (CXL) corneano não é recomendado para o tratamento dessa ceratite.



Ceratite por *Acanthamoeba*.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. André Lopes.)

3. CERATOCONE

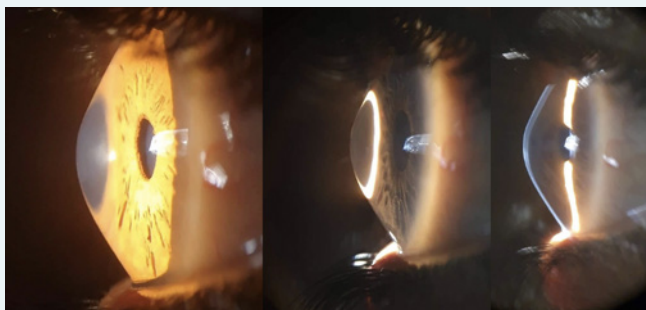
A palavra **ceratocone** deriva das palavras gregas *kéras*, que significa córnea, e *cõnus*, que significa cone, e, juntas, descrevem uma córnea em formato de cone.

Estudos epidemiológicos globais indicam a incidência estimada de 1 a cada 2 mil pessoas, sendo que a maior prevalência ocorre entre 20 e 30 anos, progredindo até a quarta década de vida, quando então se estabiliza. No Brasil, a doença afeta cerca de 150 mil pessoas por ano.

O ceratocone é considerado uma doença ocular bilateral e assimétrica, que resulta em um afinamento da córnea, o que causa irregularidade, com consequente astigmatismo e diminuição da acuidade visual.

Ceratocone evidenciado à biomicroscopia.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Bernardo Fontoura Castro Carvalho.)



■ Patogênese

O ceratocone tem sido considerado uma doença que possui etiologia multifatorial, com componente genético, associada a outras síndromes genéticas (como síndrome de Down e síndrome de Noonan). Além disso, apresenta componente familiar — estima-se que um familiar de indivíduo com ceratocone tenha risco 15 a 67 vezes maior de desenvolver a doença que um indivíduo sem histórico familiar positivo. Especula-se que a doença apresenta um padrão de herança autossômico-recessivo.

Fator	Risco relativo
História familiar de ceratocone	6,4
Esfregar os olhos	3,1
Eczema	3,0
Asma	1,9
Alergia	1,4

Fatores de risco: uma série de fatores estão associados ao aumento do risco do desenvolvimento de ceratocone.

Os estágios precoces são referidos como ceratocone subclínico, que tipicamente se refere a um olho com a topografia de ceratocone, porém sem anormalidades corneanas à lâmpada de fenda e sem ceratocone no outro olho. Há também uma forma frustrada de ceratocone, que diz respeito a um olho com topografia de ceratocone, sem anor-

malidades corneanas à lâmpada de fenda e com ceratocone no outro olho.

■ Apresentação clínica

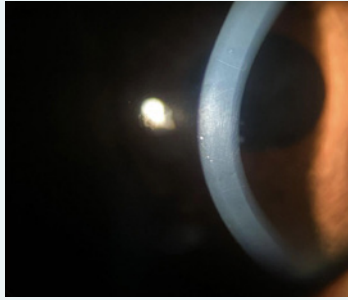
Características:

- **Bilateral:** mesmo que haja acometimento bilateral, tipicamente um olho possui diferente nível de severidade e alguns sinais conhecidos.
- **Afinamento da córnea:** acontece na região central e paracentral da córnea, em sua maioria na região inferotemporal. Durante as fases iniciais da doença, apenas a córnea anterior parece ser acometida.

A doença é descrita como não inflamatória, todavia, estudos reportam alterações significativas relacionadas a mediadores inflamatórios, o que indica que olhos com ceratocone experimentam alguma forma de inflamação ocular. Entretanto, a inflamação pode ocorrer devido ao uso de LCs.

Sinais comuns do ceratocone

- Reflexo em tesoura na retinoscopia: sinal precoce, mas não específico, comumente associado ao astigmatismo irregular.
- Sinal de Munson: sinal tardio não específico que envolve o desvio inferior do contorno da pálpebra inferior ao olhar para baixo.
- Sinal de Rizzuti: sinal tardio não específico, que mostra reflexo brilhante na área nasal do limbo quando a luz é direcionada na área límbica temporal.
- Anel de Fleischer: círculo formado devido à deposição de ferro no epitélio basal na base do cone, que se torna mais estreito e definido com a progressão da doença.
- Estrias de Vogt: linhas verticais finas no estroma corneano que podem desaparecer com a compressão ocular externa.



Estrias de Vogt.
(Fonte: acervo pessoal
da Dra. Laura Vizibelli.)

Diagnóstico

Identificar sinais clínicos e achados na lâmpada de fenda é importante, porém a topografia corneana geralmente é a principal ferramenta para a detecção do ceratocone. Alguns casos demandam mais de um parâmetro para o sucesso do diagnóstico, e a paquimetria é comumente usada em associação à topografia, visando a um diagnóstico mais precoce e ao monitoramento da progressão e do resultado do tratamento.

1. **Paquimetria:** o afinamento corneano é um sensível indicador de função endotelial e é medido por meio da paquimetria. A paquimetria ultrassônica é uma simples técnica baseada na velocidade do som em uma córnea normal, capaz de medir a espessura da córnea. Ela é indicada para casos de ceratocone, glaucoma, edema corneano e outras doenças que podem causar o afinamento.

**Afinamento da córnea
em região apical vista à
lâmpada de fenda.**

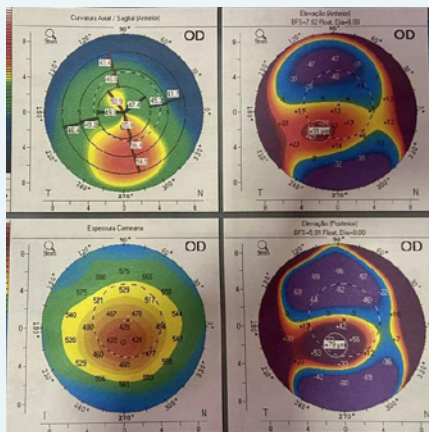
(Fonte: acervo pessoal da
Dra. Laura Vizibelli.)



2. **Topografia corneana:** é um exame de imagem não invasivo utilizado para mapear a curvatura na superfície da córnea. Irregularidades na córnea podem estar associadas à perda de visão. As imagens refletidas da superfície da córnea são capturadas e analisadas por computador. Os sistemas de topografia computadorizada permitem a análise do astigmatismo, do risco de ceratocone, do tamanho e localização da pupila, entre outras funções.

**Exame de Pentacam®
(tomografia de córnea)
evidenciando ceratocone
inferior.**

(Fonte: acervo pessoal da
Dra. Laura Vizibelli.)



3. **Tomografia corneana — Pentacam®:** é um exame que permite a avaliação tridimensional da córnea para a avaliação da face posterior, possibilitando o cálculo de mapa paquimétrico. É utilizado antes de cirurgias refrativas a laser e auxilia na análise de ceratocone.

■ Tratamento

Para considerar o tratamento, é essencial analisar uma combinação de fatores, como fatores individuais (idade, atopia, tolerância ao uso de LCs e expectativas da acuidade visual final), fatores clínicos (severidade e progressão do ceratocone, localização da irregularidade, espessura da córnea e presença de cicatrizes ou hidropsia prévia), além do cirurgião escolhido.

Tratamento conservador

Esfregar os olhos, no contexto de alergia ocular, é um dos principais causadores da progressão do ceratocone. Dessa forma, o controle da alergia é crucial durante o tratamento da doença.

Além disso, é importante a conscientização dos pacientes sobre os riscos de desenvolver ceratocone e sobre a importância de evitar esfregar os olhos para reduzir a severidade da doença. No Brasil, em 2018, foi iniciada a campanha denominada **Junho Violeta**, que visa difundir essas informações para a população de forma ampla.

Para estágios iniciais do ceratocone, óculos ou LCs gelatinosas podem ser úteis, visando à correção de ametropias. O uso de LCs, em geral, depende do estágio do ceratocone, da irregularidade da córnea e da tolerância do paciente. As LCs gelatinosas oferecem conforto, porém não conseguem corrigir grandes irregularidades corneanas. As LCs rígidas são opções preferenciais para córneas com ceratocone, que são menos toleradas que as gelatinosas.

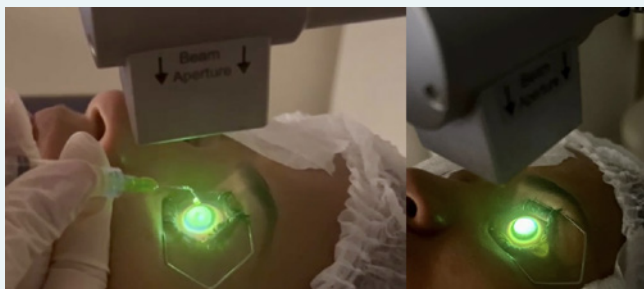
Tratamento cirúrgico

Crosslinking da córnea (CXL)

O CXL consiste na formação de ligações entre as moléculas de colágeno na córnea, o que garante maior fortalecimento biomecânico do tecido. O processo de CXL pode ser realizado utilizando riboflavina (vitamina B2) e luz ultravioleta (UVA) como modalidade de tratamento para ceratocone, uma vez que seu uso cria, de forma complexa, as ligações entre as moléculas colágenas e não colágenas. Estudos comprovaram que até 98% dos pacientes submetidos ao procedimento apresentaram estabilidade da doença após uma única aplicação de CXL.

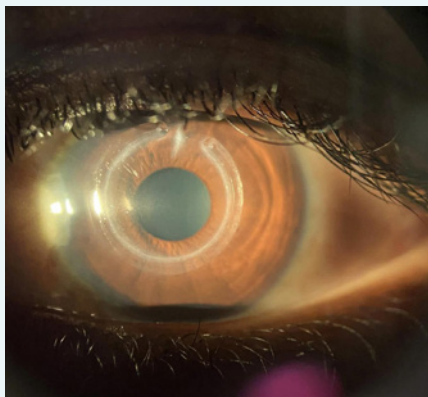
Aplicação de crosslinking.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Laura Vizibelli.)



Anel intracorneano (ICRS)

A primeira implantação de anel intracorneano com o objetivo de reduzir a inclinação da córnea em olhos ceratocônicos ocorreu no ano 2000. A técnica funciona por meio do princípio da adição de tecido na periferia da córnea, o que confere uma aplanção da córnea central. Pacientes que não toleram o uso de LCs podem se beneficiar desse procedimento minimamente invasivo e reversível. Ainda é debatido o efeito do ICRS na prevenção e/ou na não progressão da doença, sendo que alguns estudos apoiam seu efeito estabilizador a longo prazo e outros não.



**Anel intraestromal
corneano.**

(Fonte: acervo pessoal da
Dra. Laura Vizibelli.)

Transplante de córnea

Como apresentado, o ceratocone pode ser manejado com tratamentos conservadores e intervenções corneanas. Entretanto, com a progressão da doença, a correção visual com essas medidas pode se tornar insuficiente ou inviável. Estima-se que 20% dos pacientes com ceratocone vão eventualmente precisar de um transplante corneano.

As indicações do transplante variam entre os diferentes países. Por mais de 100 anos, a cirurgia de transplante de córnea penetrante (PK) foi a única opção cirúrgica para pacientes portadores de ceratocone, porém, nas últimas duas décadas, houve uma mudança de paradigma da técnica de PK para ceratoplastia lamelar anterior profunda (DALK) para o tratamento do ceratocone avançado em todo o mundo. Além disso, a nova técnica, chamada transplante de córnea da camada de Bowman (BLT), tem sido proposta para o tratamento e consequentemente tem reduzido a necessidade de PK ou DALK.

Informações detalhadas sobre os transplantes de córnea são encontradas a seguir, no tópico Transplante de córnea.

4.

DEGENERAÇÃO MARGINAL PELÚCIDA

A degeneração marginal pelúcida (DMP) é uma rara forma de afinamento da córnea. Apesar disso, é importante seu reconhecimento, pois pode causar deterioração grave na função visual. Além disso, é o segundo distúrbio de afinamento da córnea não inflamatório mais comum depois do ceratocone. Pode ter sua prevalência subestimada, pois a condição é frequentemente diagnosticada de forma errônea como ceratocone. A DMP ocorre na porção inferior, a qual se aproxima de 20% da espessura normal com 1 a 2 mm de altura, 6 a 8 mm de extensão horizontal e 1 a 2 mm do limbo; enquanto a região central permanece com sua espessura normal. O afinamento acontece lentamente, de forma progressiva ao longo de muitos anos.

Clinicamente se manifesta com progressão lenta ao longo de décadas, resultando em deterioração visual significativa. É crucial reconhecer a DMP antes de procedimentos como cirurgia refrativa, pois pode levar a resultados adversos. A condição não parece ter predisposição específica, podendo coexistir com ceratocone e ceratoglobos em algumas famílias. Os achados patológicos e fisiopatológicos são semelhantes ao ceratocone, envolvendo anor-

malidades no colágeno corneano. O diagnóstico é principalmente clínico, feito por exame com lâmpada de fenda e apoiado por topografia/tomografia corneana. Esses exames são essenciais para diferenciar o ceratocone da DMP, pois o padrão da degeneração apresenta-se diferente do padrão topográfico do ceratocone. Por isso, muitas vezes, podem aparecer pacientes com diagnóstico errôneo de ceratocone.

O tratamento é desafiador devido à topografia corneana anormal e pode incluir óculos, LCs (geralmente de difícil adaptação devido à protrusão corneana) e, em casos graves, ceratoplastia penetrante. A progressão da DMP pode resultar em complicações, como linhas de estresse, hidropsia corneana aguda e, raramente, perfuração da córnea. O prognóstico da degeneração é reservado, com a necessidade eventual de transplante de córnea em alguns casos para restaurar a visão. O acompanhamento regular é essencial devido à natureza progressiva da doença.

5. TRANSPLANTE DE CÓRNEA

O transplante de córnea é um procedimento cirúrgico no qual a córnea doente é substituída total (ceratoplastia penetrante) ou parcialmente (ceratoplastia lamelar [LK]) pelo tecido corneano doador. Vem sendo praticado cada vez mais por oftalmologistas de todo o Brasil, uma vez que a córnea é um tecido privilegiado com menor risco de rejeição quando comparado a outros órgãos, pela crescente conscientização da população sobre a doação de córnea e pelo surgimento de novos bancos de olhos no Brasil.

■ Transplante de córnea penetrante (PK)

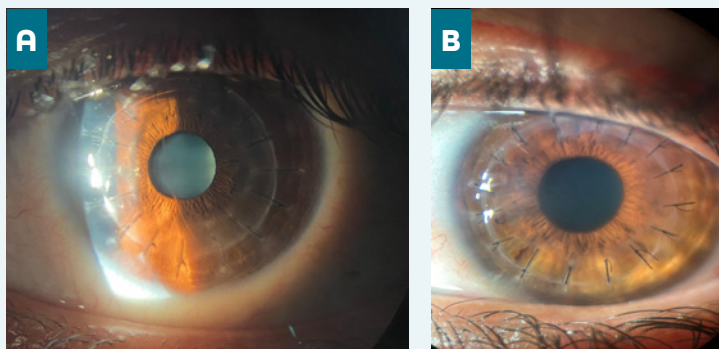
As indicações mais comuns para PK incluem: ceratocone, patologia estromal e endotelial combinada, rejeição de transplante anterior, opacidade corneana associada à manipulação do segmento anterior e reconstrução da integridade corneana após ceratites refratárias ao tratamento convencional.

O manejo pós-operatório inclui o uso de corticoides, antibióticos, cicloplégicos, colírio lubrificante e, em alguns casos, medicamentos anti-glaucomatosos.

Complicações cirúrgicas incluem: perfuração ocular, prolapso vítreo, hemorragia coroidal, deslocação ou subluxação de lente intraocular, endoftalmite, entre outras.

■ Transplante lamelar

Com o avanço das técnicas e dos instrumentos cirúrgicos, atualmente é possível remover seletivamente a camada doente da córnea, preservando a parte saudável. Esse processo de transplante apenas de camadas é chamado LK. Dessa forma, temos diversos tipos de transplantes lamelares, que se alteram dependendo da camada transplantada: ALK, DALK, DSEK e DMEK.



Pós-operatório de PK.

(Fonte: A. Acervo pessoal da Dra. Laura Vizibelli.
B. Acervo pessoal do Dr. Sandro P. Coscarelli.)

Ceratoplastia lamelar anterior (ALK)

ALK é a primeira linha de transplante corneano quando a patologia não envolve o endotélio. O estroma anormal é substituído pelo estroma saudável da córnea doadora. A cirurgia é utilizada em condições como ceratocone, ectasia corneana, DMP, entre outras patologias.

Ceratoplastia lamelar anterior profunda (DALK)

DALK é a versão da ALK mais profunda. Tem sido o procedimento de escolha quando comparada à ALK desde que novas técnicas foram registradas. O objetivo é remover pelo menos 85% do estroma. Dessa forma, promove uma dissecação mais uniforme e uma interface lamelar mais suave, tornando a visão pós-operatória melhor.

Há várias técnicas para separar as camadas de córnea, estroma e Descemet, como a técnica *big-bubble* e o *laser* de femtossegundo. Na primeira técnica, ar é injetado dentro do estroma para criar uma cavidade e separá-la da membrana de Descemet.

É um transplante bastante utilizado para tratamento do ceratocone, uma vez que preserva o endotélio do paciente.

Vantagens: ALK possui diversas vantagens quando comparada ao PK. Evita riscos como glaucoma, catarata, descolamento de retina, edema macular, hemorragias e endoftalmites, isso porque o endotélio não é substituído, diminuindo também o risco de rejeição endotelial e consequentemente o uso de corticoides a longo prazo.

Desvantagens: por não substituir o endotélio, demanda mais tempo que o PK. Pode estar associada a um astigmatismo significativo, bem como opacificação e vascularização da interface. A rejeição estromal ainda é possível e pode significar um problema.

Ceratoplastia endotelial

DSEK

É atualmente a técnica preferida para pacientes com disfunção endotelial corneana, uma vez que apenas o endotélio corneano anormal, a membrana de Descemet e uma pequena parte do estroma são substituídos por um doador. Devido ao sucesso e à rápida reabilitação dos pacientes, as indicações para esse procedimento têm se expandido.

Vantagens: o tecido doado é inserido através de uma pequena incisão corneana ou escleral, dessa forma, a integridade estrutural do olho é preservada; reduz a incidência de rejeição, pois menos tecido é transplantado; reduz problemas relacionados à sutura; preserva a sensibilidade ocular; induz menos astigmatismo, entre outras.

Desvantagens: as principais incluem o risco de rejeição primária do tecido; risco de bloqueio pupilar; necessidade de intervenções pós-operatórias como reinjeção de ar (a chamada *re-bubbling*); necessidade de posição supina no pós-operatório; e desperdício de tecido durante a preparação do transplante.

DMEK

Neste tipo de transplante, apenas o endotélio e a membrana de Descemet são substituídos, poupando o estroma do olho, que receberá o novo tecido.

Acuidade visual pós-operatória

A acuidade visual após DMEK alcança seu potencial máximo em 6 meses. Em média, os pacientes submetidos à DMEK veem 1 linha da tabela de Snellen melhor que aquelas submetidos ao DSEK, com 50% deles alcançando AV de 20/20. A diferença do desfecho da acuidade visual se relaciona às irregularidades da interface e da alteração da

curvatura corneana posterior que ocorre com DSEK. Entretanto, alguns cirurgiões preferem DSEK para a rotina de transplantes devido à maior facilidade de manipulação e posicionamento do tecido.

6. OLHO SECO

A doença do olho seco é uma comorbidade pouco reconhecida pelos médicos generalistas e pode ser a manifestação de alterações oculares importantes. É uma doença multifatorial da superfície ocular, caracterizada pela instabilidade e hiperosmolaridade do filme lacrimal, apresentando sintomatologia ocular (inflamação, danos de superfície e anormalidades sensoriais). Essa doença pode ter um grande impacto na acuidade visual, nas atividades diárias e sociais, no funcionamento físico e na produtividade do indivíduo.

■ Fisiopatologia

Primeiro, para entender sobre olho seco, é importante que o conceito de filme lacrimal esteja claro. O filme lacrimal é composto por componentes aquosos, mucosos e lipídicos. Para que cumpra a sua função no olho, é importante que exista uma interação sinérgica entre glândulas, pálpebras e superfície ocular.

Assim, qualquer disfunção dessa relação pode causar olho seco.

Para fins educativos, são classificados dois grupos gerais:

- redução da produção de lágrimas (déficit aquoso);
- anormalidade fisiológica da glândula meibomiana (evaporativo).

Contudo, há um consenso: a hiperosmolaridade do filme lacrimal (ativação de nervos sensoriais) e a subsequente inflamação ocular (presença de mediadores inflamatórios e hipersensibilidade dos nervos sensoriais) são responsáveis pela grande gama de sinais e sintomas relacionados à DED.

■ Principais causas

Diminuição da produção lacrimal

Pode ser causada por disfunção ou destruição da glândula lacrimal. O volume aquoso reduzido gera uma hiperosmolaridade da lágrima e, conseqüentemente, inflamação de células superficiais.

São subtipos principais:

- doença de Sjögren: é uma doença autoimune crônica que gera diminuição da função das glândulas lacrimais e salivares associadas. Apresenta, assim, xeroftalmia associada à xerostomia. Normalmente, essa doença é incomum em maiores de 65 anos;
- não causada por Sjögren: a síndrome do olho seco desse subtipo refere-se aos pacientes com deficiência da lágrima aquosa com disfunção lacrimal sem outros achados sistêmicos associados. Pode estar relacionada à idade, a condições como tracoma, deficiência de vitaminas, síndromes pós-virais e queimaduras oculares. Além disso, infiltração da glândula lacrimal (sarcoidose e linfoma), uso de LCs e diabetes mellitus também podem ser causas dessa doença.

Aumento da perda evaporativa

Também conhecida como blefarite posterior, é resultante da disfunção das glândulas lacrimais acessórias responsáveis pelo componente lipídico da lágrima. A mucina é o principal componente lipídico do filme lacrimal responsável por espalhar e formar uma proteção que impede a evaporação da lágrima, logo, a redução ou disfunção da sua produção aumenta a taxa evaporativa. Outros fatores que podem aumentar a evaporação lacrimal são: uso tópico de colírios medicamentosos, uso crônico de LCs, alergia ocular, anormalidades palpebrais e redução da função de piscar.

7. STEVEN-JOHNSON E NECROBIOSE EPIDÉRMICA TÓXICA (NET)

É uma patologia relacionada à hipersensibilidade tardia a medicamentos ou metabólitos de medicamentos; logo, há hiperativação imune que gera apoptose de queratinócitos. A doença pode ter como indução a medicação ou infecção por *Mycoplasma pneumoniae*.

A NET é uma doença relacionada à SJS, que acomete 1-30% da superfície corporal.

Na fase aguda: febre, mialgia e ceratoconjuntivite (8-12 dias). Apresenta hiperemia conjuntival bilateral, progride para alterações inflamatórias na superfície ocular e até mesmo o desenvolvimento de úlceras bulbares conjuntivais com subsequente formação de pseudo-membrana, descamação epitelial, uveíte anterior, panoftalmite, úlcera e consequente perfuração de córnea.

- **Tratamento:** cessar uso de medicação que gerou a síndrome, avaliar infecções e suporte (ambiente estéril, hidratação). Exame oftalmológico constante, lubrificação, pomadas e ATB profilático (fluoroquinolona de quarta geração). Avaliar o acometimento da córnea e orientar tratamento a partir disso.

Na fase crônica: após a fase aguda, é importante controlar o risco de desenvolver sequelas oculares adicionais; estas incluem: formação de simbléfaro, encurtamento do forniceal (espaço entre a pálpebra e o globo ocular), lesão da glândula meibomiana, entrópio, triquíase, oclusão punctal, deficiência de células-tronco limbares, conjuntivalização da córnea, neovascularização da córnea, queratinização das margens das pálpebras e da superfície ocular. Essas alterações podem aparecer após anos e se manifestar antes que sejam clinicamente aparentes. As alterações tardias têm relação com múltiplas inflamações repetitivas de pequenos microtraumas, o que leva à perda de estruturas essenciais da superfície ocular, como as paliçadas de Vogt e glândula meibomiana.

- **Tratamento:** detecção precoce de alterações anexas permite intervenções como o uso de ácido retinoico tópico, enxertos de membrana mucosa autóloga e LCs esclerais. As lentes fornecem uma barreira protetora e um ambiente favorável para a córnea. Nos casos em que há disfunção da glândula meibomiana, o tratamento deve incluir lubrificação por lágrimas artificiais, transplantes de glândulas salivares/células-tronco limbares. O uso de ceratopróteses pode ser uma propedêutica em casos de opacificação grave da córnea.

Diagnóstico diferencial: reação medicamentosa, eritema multiforme, lúpus cutâneo agudo e dermatose bolhosa IgA linear induzida por fármacos.

■ Sinais e Sintomas

- Irritação ocular crônica com desconforto leve a moderado
- Xeroftalmia (sensação de olho seco)
- Olhos vermelhos
- Irritação geral
- Sensação de corpo estranho/arranhadura/queimadura
- Fotofobia (sensibilidade à luminosidade)
- Visão turva

Início ou exacerbação são comuns em mudança de clima, ventos, baixa umidade do ar, tempo prolongado do uso de telas e uso de medicação.

■ Fatores de risco

- Idade avançada
- Sexo feminino
- Alterações hormonais
- Doenças sistêmicas (diabetes mellitus, Parkinson e doença de Sjögren)
- Uso de LCs
- Uso de medicamentos
- Desnutrição
- Cirurgia oftalmológica

■ Diagnóstico

O diagnóstico é clínico, feito a partir da análise dos sintomas, fatores de risco e dos seguintes testes:

- **teste de Schirmer:** em sua primeira etapa, o médico coloca um pedaço de papel de filtro estéril na pálpebra inferior do paciente; esse papel é mantido ali por alguns segundos. Na segunda etapa, é retirado o papel e classifica-se a umidade absorvida, determinando a quantidade de lágrimas que o olho produz em um determinado período. Pode, em alguns casos, ser utilizada a anestesia para redução de desconforto;
- **teste de rosa bengala:** avalia a quantidade de filme lacrimal e lesões da superfície ocular. Esse teste é feito por meio da aplicação de uma solução denominada rosa bengala na superfície ocular, posteriormente, avalia-se a distribuição desse corante na córnea e conjuntiva. Coloração viva ou excessiva determina uma superfície ocular danificada ou deficiência na produção de lágrimas.

■ Tratamentos

Existem inúmeros tratamentos para olho seco, porém, é importante salientar que o tratamento para o olho seco tem por objetivo melhorar os sintomas por meio da redução da reabsorção lacrimal e diminuição da inflamação da superfície ocular, aumentando ou complementando a produção das lágrimas. Ao aliviar sintomas, podemos prever uma melhora na acuidade visual e uma prevenção de dados oculares mais expressivos.

Como primeira linha, podem ser utilizados:

- lágrimas artificiais: para evitar a evaporação da lágrima. Apresentam-se em forma de gel, líquido ou pomadas;
- anti-inflamatórios: usados em casos de importante inflamação;
- mudança do estilo de vida: evitar ar-condicionado, ambientes secos, trocar/retirar lentes em tempo hábil, pausar trabalhos com computador, entre outros;

- cirúrgico: as anormalidades das pálpebras devem ser corrigidas por meio de procedimentos que realinhem e preservem a estrutura normal das pálpebras. A cirurgia também pode ser realizada para diminuir a exposição da superfície ocular e, conseqüentemente, reduzir a evaporação das lágrimas. Em alguns pacientes, o transplante de glândulas salivares menores pode representar uma opção cirúrgica promissora para casos graves de olho seco.

BIBLIOGRAFIA

Alver O, Baykara M, Yürük M, Tüzemen NÜ. Acanthamoeba Keratitis and Acanthamoeba Conjunctivitis: A Case Report. Iran J Parasitol. 2020 Apr-Jun; 15(2):272-277.

Biblioteca Virtual em Saúde. Ceratocone. Brasília: Ed. Ministério da Saúde, 2019.

Calix Netto MJ, Giustina ED, Ramos GZ, Peccini RFC, Sobrinho M, Souza LB de. Principais indicações de transplante penetrante de córnea em um serviço de referência no interior de São Paulo (Sorocaba - SP, Brasil). Arq Bras Oftalmol [Internet]. 2006Sep;69(5):661-4. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0004-27492006000500007>.

- Deshmukh R, Ong ZZ, Rampat R, et al. Management of keratoconus: an updated review. *Front Med (Lausanne)*; Jun 2023.
- External Disease and Cornea 2021-2022 - American Academy of Ophthalmology. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2021.
- Eye Contact Lens. 2020 Sep;46(5):265-268. doi: 10.1097/ICL.0000000000000642. PMID: 31373904 2023 Aug 17. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 31536289.
- H Kaz Soong, Christopher T Hood, Karen S DeLoss (2023). Complications of contact lenses. UpToDate. Retrieved Jan 25, 2024 from https://www.uptodate.com/contents/complications-of-contact-lenses?search=Fungal%20keratitis&source=search_result&selectedTitle=3~26&usage_type=default&display_rank=3.
- Hoddenbach JG, Boekhoorn SS, Wubbels R, Vreugdenhil W, Van Rooij J, Geerards AJ, Graefes. Clinical presentation and morbidity of contact lens-associated microbial keratitis: a retrospective study. *Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014 Feb; 252(2):299-306. Epub 2013 Nov 27. PMID: 24281783.
- Kanski JJ. *Oftalmologia Clínica*. 8ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2019.
- Ly CN, Pham JN, Badenoch PR, Bell SM, Hawkins G, Rafferty DL, McClellan KA. Bacteria commonly isolated from keratitis specimens retain antibiotic susceptibility to fluoroquinolones and gentamicin plus cephalothin. *Clin Exp Ophthalmol*. 2006; 34(1):44. PMID: 16451258.

Marlene L Durand (2022). Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of fungal endophthalmitis. UpToDate. Retrieved jan 2024, from https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-fungal-endophthalmitis?source=history_widget.

Marlene L Durand (2022). Treatment of endophthalmitis due to molds. UpToDate. Retrieved Jan 25, 2024 from https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-endophthalmitis-due-to-molds?search=Fungal%20keratitis&source=search_result&selectedTitle=4~26&usage_type=default&display_rank=4#H634314720.

Marlene L Durand (2023). Treatment of exogenous endophthalmitis due to Candida species. UpToDate. Retrieved jan 2024, from https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-exogenous-endophthalmitis-due-to-candida-species?source=history_widget.

Patel AS, Bustos DE. Dry eye syndrome- an updated review. American Academy of Ophthalmology; Jun, 2024.

Paulus YM et al. Pellucid Marginal Corneal Degeneration. An updated review. American Academy of Ophthalmology; Jun 2024.

Reggi JRA, Dantas MCN, Dantas PEC. Compêndio de oftalmologia geral. [Internet]. São Paulo: Atheneu, 2016. [acesso em 10 jan 2024]. Disponível em: <https://plataforma.bvirtual.com.br>.

Shtein RM, Jacobs DS, Givens J (2024). Dry eye. UpToDate. Retrieved Feb, 22, 2024 from: https://www.uptodate.com/contents/dry-eye-disease/print?search=dry%20eye%20&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1.

Santodomingo-Rubido J et al. Keratoconus: An updated review. Contact Lens and Anterior Eye; 2020. Volume 45, Issue 3.

Sridhar MS. Anatomy of cornea and ocular surface. Indian J Ophthalmol. 2018 Feb;66(2):190-194. doi: 10.4103/ijo.IJO_646_17. PMID: 29380756; PMCID: PMC5819093.

Wander AH, Kroger J. Stevens Johnson syndrome- an updated review. American Academy of Ophthalmology; Abr, 2024.

06

**MALHA
TRABECULAR**

Reinaldo de Oliveira Sieiro Júnior

Coordenador do *Fellowship* de Glaucoma do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Chefe do Departamento de Glaucoma do Hospital Evangélico de Belo Horizonte.

Emílio Rintaro Suzuki Júnior

Mestre. Professor de Oftalmologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Associado ao Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Presidente da Sociedade Brasileira de Glaucoma 2024–2025.

Lucas Ferreira de Sales

Médico pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Oftalmologista pelo Hospital São Geraldo da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). *Fellowship* em Glaucoma pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Júlia Pinheiro Amantéa Vilela

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Vice-Presidente da Liga Acadêmica de Oftalmologia da PUC Minas 2023–2024.

1.

ESTRUTURA E FUNÇÃO DA MALHA TRABECULAR

■ Anatomia e histologia da malha trabecular

A malha trabecular é uma estrutura semelhante a uma peneira, localizada no ângulo da câmara anterior. Ela atua como um filtro entre a câmara anterior e o canal de Schlemm (CS), um canal circunferencial que coleta o humor aquoso e o conduz à circulação extraocular.

A malha trabecular é dividida em duas porções funcionais: a rede trabecular anterior, ou não filtrante, e a rede trabecular posterior, ou filtrante. A malha trabecular anterior é uma zona de transição entre a linha de Schwalbe e a malha trabecular posterior e não está em comunicação com o CS, por isso recebe o nome de não filtrante. A malha trabecular posterior, por outro lado, é conhecida como filtrante por estar em contato com o CS, representando o filtro trabecular propriamente dito.

A malha trabecular posterior é composta por três regiões anatômicas distintas, de interna para externa: a malha uveal, a malha corneoescleral e a malha justacanalicular ou cribriforme. A porosidade dessa rede de filtração diminui de dentro para fora, mas, sob condições fisiológicas, as malhas uveal e corneoescleral não oferecem resistência ao fluxo aquoso.

A malha uveal é a porção mais interna, estando em comunicação direta com o humor aquoso. Ela é organizada em filamentos revestidos por células endoteliais em forma de cordão, que vão da íris e do corpo ciliar até a linha de Schwalbe. A malha desses pilares cria orifícios, denominados espaços intertrabeculares, que são relativamente grandes e oferecem pouca resistência à passagem do humor aquoso.

A malha corneoescleral representa a maior parte da malha trabecular e é composta por camadas de filamentos de tecido conjuntivo revestidas por células endoteliais. Os espaços intertrabeculares são menores, conferindo uma resistência maior ao fluxo.

A malha justacanalicular é a porção mais externa da filtração da malha trabecular posterior e é histologicamente diferente das outras duas porções citadas anteriormente. Ela é constituída por células incorporadas em uma matriz extracelular densa com espaços intercelulares estreitos que oferecem uma maior resistência à drenagem do humor aquoso.

■ Anatomia e histologia do canal de Schlemm

O canal de Schlemm é um canal único localizado na esclera perilímbica, sendo completamente revestido por uma camada endotelial que repousa sobre uma membrana basal descontínua.

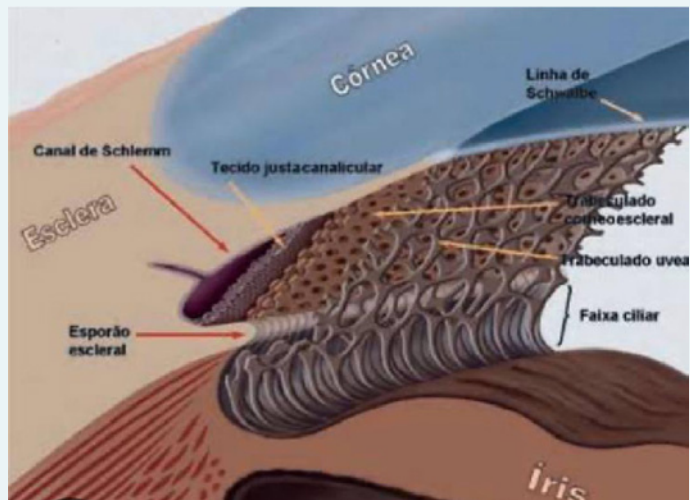
A parede interna é formada por células irregulares fusiformes que contêm invaginações (vacúolos gigantes), funcionando como transportadoras do humor aquoso por meio da formação de poros transcelulares. A parede externa é formada por células lisas planas e contém a abertura dos canais coletores.

■ Fisiologia da drenagem do humor aquoso

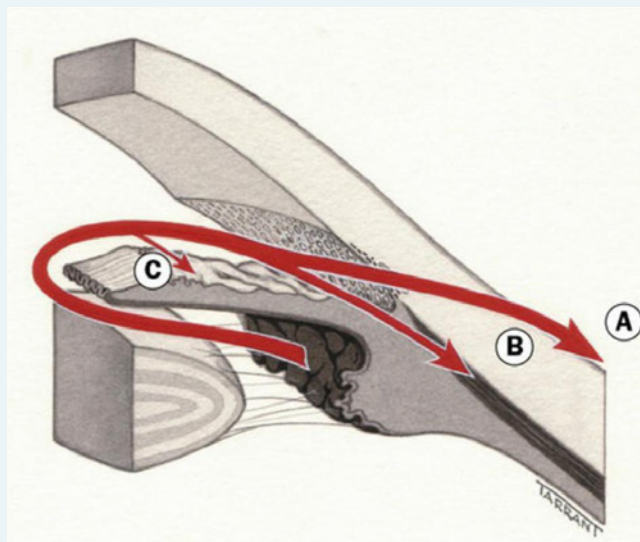
O humor aquoso drena da câmara posterior para a câmara anterior por meio da pupila. Na pupila, a saída do humor aquoso ocorre por dois mecanismos principais: a via trabecular (ou convencional), sensível à pressão, e a via uveoescleral (ou não convencional), insensível à pressão. Além desses mecanismos, algum humor aquoso também é drenado pela íris.

Na saída trabecular, a malha trabecular regula o fluxo do humor aquoso da câmara anterior para o canal de Schlemm, depois para os canais coletores da veia aquosa e para o sistema venoso. Cerca de 75% da resistência do fluxo aquoso ocorrem dentro da rede trabecular, principalmente na porção justacanalicular, enquanto 25% ocorrem dentro do CS. A resistência é influenciada pelo sistema contrátil da porção anterior do músculo ciliar, no qual as extensões tendinosas do músculo ciliar atravessam a rede trabecular cribriforme e inserem-se na parede do CS.

A saída uveoescleral, por sua vez, embora seja insensível à pressão, apresenta um fluxo volumoso que depende de um gradiente de pressão que permanece relativamente constante com as alterações na pressão intraocular (PIO). O mecanismo predominantemente envolvido nesse fluxo é a passagem do humor aquoso da câmara anterior para os espaços intersticiais entre os feixes musculares ciliares e depois para os espaços supraciliares e supracoroidais.



Esquema da organização da malha trabecular.



Vias de drenagem do humor aquoso: (A) Trabecular; (B) Uveoescleral; (C) Íris.

Buffault J, Labbé A, Hamard P, Brignole-Baudouin F, Baudouin C. The trabecular meshwork: Structure, function and clinical implications. A review of the literature. J Fr Ophtalmol. 2020;43(7):e217-e230.

American Academy Of Ophthalmology. Estados Unidos da América. Glaucoma. São Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2022.

07

**CONJUNTIVA
E CÁPSULA DE
TENON**

Laura Pinheiro Vizibelli Chaves

Oftalmologista pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). *Fellowship* em Córnea, Catarata e Cirurgia Refrativa. Pós-Graduação em Gestão Financeira pela Fundação Getúlio Vargas (FGV).

Sandro Pires Coscarelli

Médico pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Oftalmologista pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). *Fellowship* em Córnea pelo COMG. Fundador e Ex-Vice-Presidente da Liga Acadêmica de Oftalmologia da PUC Minas.

Hugo Gomes Araújo

Acadêmica do 8º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Sílvia do Espírito Santo

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

1.

ANATOMIA

■ Conjuntiva palpebral e bulbar e cápsula de Tenon

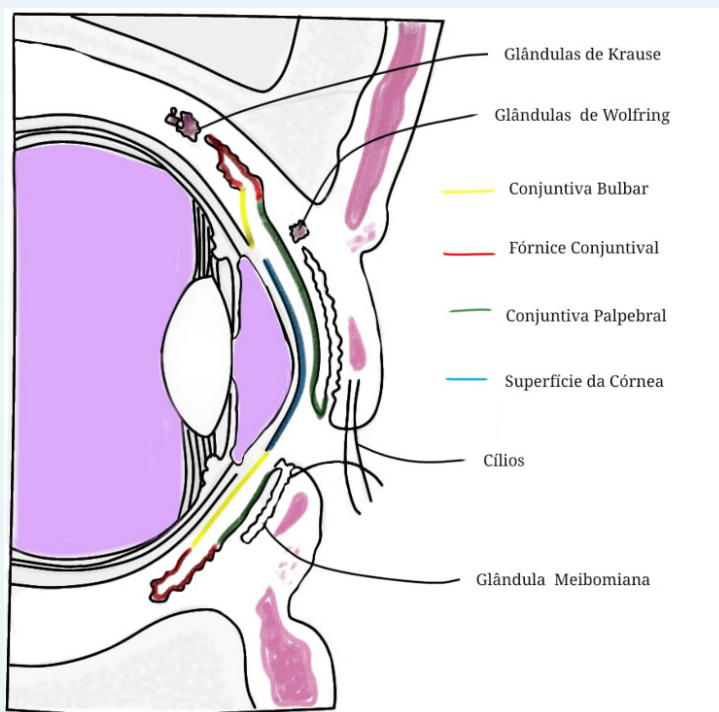
A conjuntiva é uma membrana mucosa de aspecto transparente que reveste a superfície interna das pálpebras e a superfície anterior do globo ocular. Além de facilitar o movimento do globo ocular e permitir o deslizamento livre das pálpebras sobre a córnea, também realiza um papel fundamental na fabricação do filme lacrimal, uma vez que possui, em sua camada epitelial, a presença de células caliciformes, responsáveis pela secreção de mucina, apresentando, assim, função protetora para o olho. Anatomicamente, ela é dividida em conjuntiva palpebral (ou tarsal), bulbar e fórnice conjuntival.

- **Conjuntiva palpebral (tarsal):** é a camada mucosa que reveste a parte interna das pálpebras. Ela se estende da margem das pálpebras até a conjuntiva bulbar, formando uma superfície contínua na superfície interna da pálpebra. Sua função principal é fornecer lubrificação para a superfície ocular e proteger o olho contra agentes irritantes.
- **Conjuntiva bulbar:** é a porção da conjuntiva que cobre a esclera. Ela começa na transição da conjuntiva

palpebral na borda da pálpebra e se estende sobre a esclera até a margem da córnea. A conjuntiva bulbar forma um revestimento protetor sobre a superfície do olho e ajuda na produção de muco e lágrimas.

- **Fórnice:** a conjuntiva reflete-se no seu nível, criando fórnice circulares, que permitem o movimento dos olhos independentemente das pálpebras. Os fórnice conjuntivais podem ser divididos em: superior, lateral, inferior e medial.

A cápsula de Tenon, também conhecida como fáscia do olho, é uma camada de tecido fibrovascular, denso, localizado entre a episclera e a substância própria da conjuntiva. Ela é rica em colágeno e é considerada uma extensão das bainhas dos músculos extraoculares. É importante para permitir os movimentos suaves do olho e também serve como camada protetora.



Anatomia conjuntiva e cápsula de Tenon.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Maria Clara Catone.)

■ Vascularização, Inervação e Papel

A conjuntiva é um tecido com vascularização abundante. Sua irrigação é realizada, de maneira geral, por ramos das artérias ciliares anteriores e palpebrais que se anastomosam de forma livre. Já os vasos situados no tarso apresentam orientação vertical. O aporte venoso tem sua composição baseada nos plexos venosos retrotarsal e pré-tarsal, que se anastomosam nas veias angulares e temporal superficial.

Com relação à sua inervação, ela é realizada por ramos da raiz maxilar do nervo trigêmeo e pelos ramos infratroclear, lacrimal e ciliar da raiz oftálmica. Entretanto, apesar de ser inervada por diversos ramos nervosos, a conjuntiva tem um número reduzido de fibras dolorosas em comparação com a córnea, que possui alta densidade de terminações nervosas dolorosas.

1.

CONJUNTIVITES

■ Bacteriana: etiologia, sinais e sintomas e tratamento

A conjuntivite bacteriana aguda é uma condição menos comum do que a viral e geralmente é autolimitada, causada pelo contato direto com indivíduos infectados, secreções ou microrganismos que afetam as vias aéreas. Os agentes mais observados são: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella lacunata*. Nos casos de instalação hiperaguda (menos de 24 horas), devemos pensar em *Neisseria gonorrhoeae* e *N. meningitidis*.

■ Sinais e Sintomas

Sintomas incluem início agudo de hiperemia, sensação de areia, queimação e secreção purulenta. Geralmente o acometimento é bilateral, e o tempo de instalação dos sintomas é variável, de acordo com o agente etiológico causador. Ao acordar, as pálpebras geralmente se apresentam edemaciadas e grudadas. Sintomas sistêmicos podem ocorrer em pacientes com conjuntivite grave associada principalmente a gonococos e meningococos. Importante lembrar de notificar a vigilância epidemiológica nos casos de meningococo. Em crianças, a possibilidade de progressão para envolvimento sistêmico deve sempre ser considerada.

Os sinais variam e dependem da gravidade da infecção. A secreção pode inicialmente ser aquosa, semelhante à conjuntivite viral, mas logo se torna mucopurulenta. Casos em que há a presença de corrimento purulento excessivo, linfadenopatia pré-auricular e membrana conjuntival são muito sugestivos de conjuntivite gonocócica ou meningocócica. Essas bactérias podem penetrar o epitélio íntegro da córnea e causar perfuração ocular. Ao se deparar com os quadros hiperagudos, a secreção da conjuntiva deve ser coletada para cultura, no entanto, a coleta não deve atrasar o início do tratamento.



Conjuntivite bacteriana - úlcera bacteriana.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Laura Vizibelli.)

■ Tratamento

Cerca de 60% dos sintomas desaparecem em 5 dias sem tratamento. Os antibióticos tópicos prescritos geralmente são as quinolonas, como o ciprofloxacino 0,3% ou ofloxacino 0,3%, que são usados principalmente para acelerar a cura e prevenir a reinfeção e a propagação. Pomadas e géis podem fornecer concentrações mais altas por um período mais longo do que colírios, mas seu uso diurno é limitado pela visão turva.

O tratamento das conjuntivites causadas por gonococos e meningococo é realizado de forma sistêmica associado a tratamento tópico. Também é necessário avaliar se há envolvimento corneano ou não.

- Se **não há** acometimento corneano, utilizar ceftriaxona 1g IM dose única e colírio de ciprofloxacino 0,3%.
- Se **há** acometimento corneano, utilizar ceftriaxona 1g IV por 3 dias e colírio de ciprofloxacino 0,3%.

Podem ser utilizados penicilina G cristalina IV ou ciprofloxacino VO como alternativas à ceftriaxona. As infecções por *H. influenzae*, especialmente em crianças, são tratadas com amoxicilina e ácido clavulânico por via oral. É importante lembrar que a profilaxia sistêmica precoce nos pacientes com conjuntivite meningocócica, especialmente em crianças, tem papel fundamental, uma vez que até 30% evoluem para doença sistêmica invasiva.

Em 30% dos casos, pode haver infecção concomitante por *Chlamydia*, sendo recomendado tratamento para esse agente também, com azitromicina 1g VO dose única.

- Os esteroides tópicos podem reduzir a formação de cicatrizes e conjuntivite membranosa e pseudomembranosa, apesar de a eficácia de seu uso não ser clara.
- A irrigação para remover as secreções excessivas pode ser útil nos casos hiperpurulentos.
- O uso de lentes de contato deve ser interrompido pelo menos até 2 dias após a resolução completa dos sintomas.
- O risco de transmissão deve ser reduzido por meio da lavagem das mãos e evitando o compartilhamento de toalhas.

■ **Viral: etiologia, sinais e sintomas e tratamento**

A conjuntivite viral é uma infecção recorrente – responsável por 80% dos casos de conjuntivite aguda – e altamente contagiosa. Frequentemente ocorre em epidemias, sendo a convivência em um mesmo ambiente um dos principais fatores desencadeantes, como locais de trabalho, escolas e piscinas.

O adenovírus é o principal agente etiológico dessa doença, sendo responsável por cerca de 90% dos casos. Entretanto, outros agentes – como o herpes-vírus simples (HSV), enterovírus e poxvírus – também são capazes de desenvolver esse tipo de conjuntivite.

O tempo de evolução pode chegar até 15 dias, sendo que a hiperemia conjuntival pode permanecer mais tempo caso haja hemorragia. Sua transmissão é dada pelo contato direto com secreções respiratórias e oculares ou ser indireto, pelo compartilhamento de objetos contaminados.

■ **Sinais e Sintomas**

De maneira geral, os sintomas característicos incluem prurido moderado, lacrimejamento, sensação de corpo estranho no olho e queimação. É comum que a infecção se instale inicialmente em um dos olhos e que afete o outro após alguns dias. Além disso, histórico recente de infecção do trato respiratório ou contato com outra pessoa doente também favorece a suspeita diagnóstica de conjuntivite viral.

Com relação aos sinais clínicos, as principais alterações na conjuntiva envolvem: hemorragias subconjuntivais, hiperemia e reação folicular. Além desses, estão incluídos também: presença de secreção aquosa/hialina, edema de pálpebra, ceratite, formação de pseudomembranas e infiltrados subepiteliais. Em casos de maior gravidade, a presença de sinais críticos, como linfadenopatia pré-auricular dolorosa, são recorrentes.

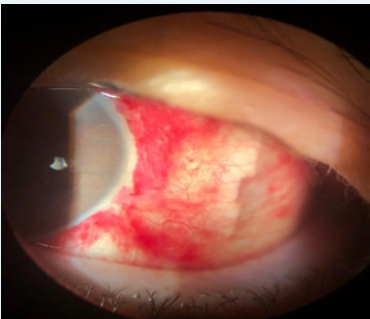
Apesar desses sinais e sintomas abrangerem a maior parte dos casos de conjuntivite viral, a clínica pode apresentar características diferentes a depender de qual é o agente etiológico específico causador da infecção (QUADRO 1).

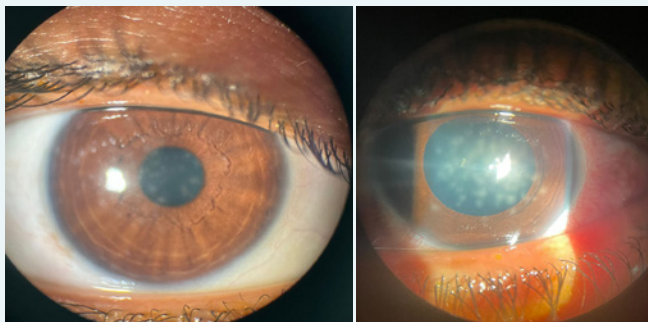
Quadro 1 Quadro comparativo da clínica referente ao subtipo de conjuntivite viral

Tipos de conjuntivite viral	Agente etiológico	Sinais e sintomas específicos
febre faringoconjuntival	Adenovírus (subtipos 3, 4 e 7)	Faringite e febre (geralmente em crianças)
Ceratoconjuntivite epidêmica	Adenovírus (subtipos 8, 18 e 37)	Ceratite acentuada, fotofobia proeminente, infiltrados subepiteliais e possível redução da acuidade visual
Conjuntivite pelo herpes simples	HVS	Vesículas herpéticas na pálpebra e nas margens, reação conjuntival folicular unilateral, ceratite com dendritos, linfadenopatia pré-auricular dolorosa e histórico de lesões periorais
Conjuntivite hemorrágica aguda	Enterovírus	Extensa hemorragia conjuntival
Conjuntivite folicular crônica por molusco contagioso	Poxvírus	Irritação ocular unilateral crônica, secreção leve e lesão de molusco

Hemorragia subconjuntival (hiposfagma).

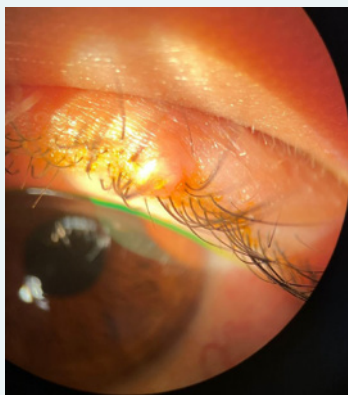
(Fonte: acervo pessoal do Dr. Bernardo Fontoura Castro Carvalho.)





Infiltrados pseudoepiteliais.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)



Lesão palpebral por molusco.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Laura Vizibelli.)

■ Tratamento

A conjuntivite viral por adenovírus é autolimitada e geralmente possui resolução espontânea no período de 2 a 3 semanas, sendo desnecessárias intervenções de tratamento específicas na maioria dos casos. É importante ressaltar para o paciente que o pico da infecção ocorre do quarto ao sétimo dia, portanto, existe a possibilidade de uma piora já esperada nesse período.

Pelo fato de a conjuntivite viral ter uma alta transmissibilidade, o principal aspecto do tratamento é a redução do risco de transmissão, o que é feito por meio da higienização recorrente das mãos e do não compartilhamento de objetos (toalhas, óculos, maquiagem, entre outros). Além disso, a suspensão do uso de lentes de contato é necessária até a resolução de todos os sintomas.

A aplicação de compressas ao longo do dia e o uso de lágrimas artificiais sem conservantes de quatro a oito vezes ao dia são recomendados para alívio dos sintomas. A prescrição de anti-histamínicos tópicos é comum, principalmente em pacientes nos quais o prurido gera um grande desconforto. Em alguns casos, recomenda-se a remoção das pseudomembranas ou membranas sintomáticas.

Quando há infecção por HVS, o tratamento é realizado com terapia antiviral – como colírio de trifluridina 1%, ou gel de ganciclovir 0,05% cinco vezes ao dia ou aciclovir VO – e compressas frias, sendo que o uso de esteroides é contraindicado. Já a utilização de antibióticos tópicos só é recomendada caso haja suspeita de infecção bacteriana secundária, erosões ou em casos de maior gravidade. Por outro lado, quando ocorre a contaminação pelo molusco contagioso, deve haver a remoção cirúrgica das lesões, pois, apesar de serem autolimitadas, evita-se conjuntivite secundária.

Os esteroides tópicos fracos podem ser utilizados como precaução para suprimir a infecção quando há ceratite sintomática. A prednisolona 0,5% é recomendada quatro vezes ao dia quando a conjuntivite por adenovírus grave gerar a formação de membranas ou pseudomembranas. Apesar da sua ação positiva, o uso prolongado de esteroides pode facilitar a replicação viral, aumentando o período de contágio, e a sua retirada deve ser realizada de forma gradual com o desmame adequado. Caso haja prolongamento do tratamento com esteroides, é necessária a monitoração da pressão intraocular.

■ **Alérgica: etiologia, sinais e sintomas e tratamento**

A atopia, também conhecida como alergia, é uma predisposição genética a desenvolver reações de hipersensibilidade quando ocorre a exposição aos alérgenos ambientais desencadeantes específicos, como pólen, ácaro e pelo de animais. Além de diversas outras manifestações – como asma, rinite e lesão de pele – nos olhos, ela é comumente manifestada por meio da conjuntivite alérgica. Essa reação ocular é imediata (hipersensibilidade tipo I), tendo mediação da desgranulação dos mastócitos desencadeada pela ação de IgE. Apesar de não ocorrer em todos os casos, a reação de hipersensibilidade tipo IV também pode ser evidenciada.

■ Sinais e Sintomas

A conjuntivite alérgica geralmente tem acometimento bilateral e se caracteriza por prurido intenso, lacrimejamento, hiperemia e edema periocular, sendo comum o histórico de alergias. Sintomas como sensação de corpo estranho no olho e fotofobia são menos recorrentes.

O principal sinal clínico desse quadro é a quemose, sendo possível sua visualização na maioria das vezes por meio do exame ocular simples devido à sua grande proeminência. Frequentemente o paciente também apresenta reação conjuntival papilar e ausência de linfonodo pré-auricular.

■ Tratamento

A maioria dos casos de conjuntivite alérgica tem uma resolução espontânea, com redução do edema conjuntival após algumas horas, à medida que a permeabilidade vascular vai se normalizando. Entretanto, algumas intervenções são possíveis nos casos mais sintomáticos.

Inicialmente é necessária a eliminação do alérgeno desencadeante, sendo importante realizar medidas de prevenção – nos casos em que elas são possíveis – para evitar novas crises, por meio da lavagem frequente das roupas e limpeza adequada dos ambientes. O uso de compressas frias diversas vezes ao dia também é recomendado para redução do edema palpebral e prurido, além da possibilidade da introdução de anti-histamínicos tópicos.



A. Reação conjuntival papilar. B. Papilas gigantes em tarso.

(Fonte: A. Acervo pessoal da Dra. Laura Vizibelli. B. Fonte: Acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

Com relação à medicação tópica, a prescrição de colírios varia de acordo com a intensidade da conjuntivite. Nos casos leves, são recomendados apenas colírios lubrificantes de quatro a oito vezes ao dia. Já nos casos moderados, são aprovados colírios anti-histamínicos duas vezes ao dia, anti-inflamatório ceterolaco 0,5%, pemirolast 0,1% e lubrificante lodoxamida 0,1% quatro vezes ao dia para redução dos sintomas. Por fim, em casos graves, podem ser utilizados esteroides tópicos leves (loteprednol 0,2% ou fluormetolona 0,1%) quatro vezes ao dia por até no máximo 2 semanas, uma vez que o uso rotineiro tanto de esteroides como de antibióticos tópicos para conjuntivite alérgica é desaconselhado. A aplicação de uma gota única de adrenalina a 0,1% para redução da quemose extrema também é possível.

Quadro 2 Comparação clínica e citológica dos tipos de conjuntivite

Clínica e citologia	Conjuntivite		
	Bacteriana	Viral	Alérgica
Prurido	Mínimo	Mínimo a moderado	Intenso
Hiperemia	Moderada	Intensa	Moderada
Secreção	Mucopurulenta ou purulenta	Serosa	Muco hialino e filamentos
Reação conjuntival	Variável	Folicular	Papilar
Dor de garganta e febre	Ocasionalmente	Ocasionalmente	Ausente
Citologia	Bactérias polimorfonucleares	Linfócitos e efeitos citopáticos	Eosinófilos

2. PINGUÉCULA

■ Pingueculite

A pinguécula é uma elevação ou espessamento amarelado ou esbranquiçado que se forma na conjuntiva, que é a membrana transparente que cobre a esclera e a parte interna das pálpebras. Essa condição é mais comum em pessoas mais velhas e está frequentemente associada à exposição crônica ao sol e ao vento.

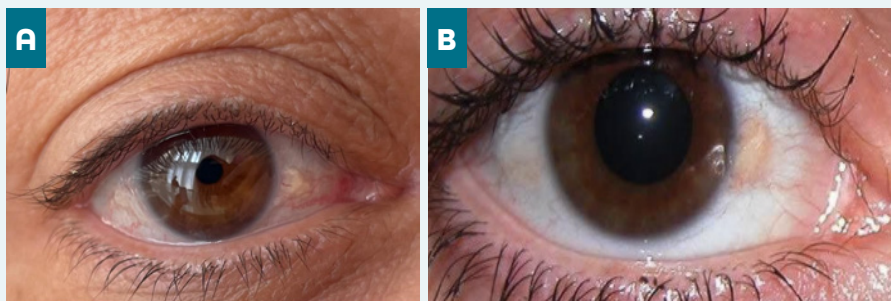
A pinguécula é composta principalmente por tecido conjuntivo, elastina e depósitos de gordura. Geralmente, ela se forma na parte nasal ou temporal da conjuntiva, perto da córnea. Embora a pinguécula não seja um tumor e não seja considerada maligna, pode causar irritação e desconforto ocular. Em alguns casos, pode tornar-se inflamada, resultando em pingueculite.

A pingueculite é a inflamação da pinguécula. Isso pode ocorrer devido à exposição a elementos irritantes, como poeira, vento, poluição ou luz solar intensa. Além disso, a pingueculite pode ser agravada por condições ambientais secas e ventosas.

Os sintomas da pingueculite podem incluir vermelhidão, edema, prurido e sensação de corpo estranho no olho afetado. Em alguns casos, a inflamação pode causar desconforto

significativo. O tratamento pode envolver o uso de lágrimas artificiais para aliviar a desidratação e a irritação. Em casos mais graves ou se houver infecção secundária, o médico pode prescrever colírios anti-inflamatórios e/ou colírios de associação (antibiótico e corticoides).

A prevenção da pinguécula e da pingueculite geralmente envolve a proteção adequada dos olhos com o uso de óculos de sol que bloqueiam os raios ultravioleta e a adoção de outras medidas para reduzir a exposição ao vento e à poeira. Se houver sintomas persistentes, é importante procurar a orientação de um oftalmologista para avaliação e gerenciamento adequados.



Pinguécula.

(Fonte: A. Acervo pessoal de Livia H. M. Batalha.
B. Acervo pessoal da Dra. Laura Vizibelli.

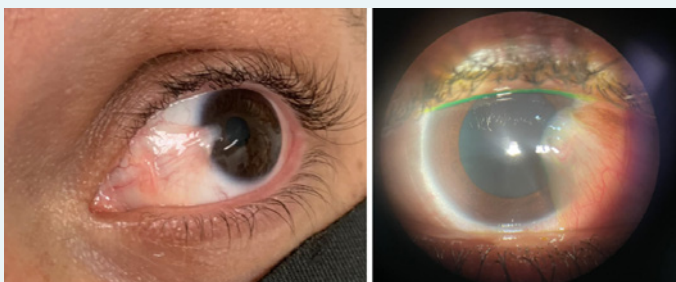
3. PTERÍGIO

■ Conceito e Fisiopatologia, Sinais e Sintomas e Tratamento

O pterígio é uma condição ocular comum, caracterizada como o crescimento subepitelial fibrovascular triangular de tecido conjuntival bulbar degenerativo no limbo sobre a córnea.

Esse crescimento geralmente se origina do canto interno (medial) do olho em direção ao centro da córnea, embora também possa começar no canto externo (temporal). É normal se desenvolver em pacientes que tiveram experiências recentes em climas quentes e, semelhante à pingüecula, pode representar uma resposta à exposição à luz ultravioleta e a outros fatores, como a condição crônica de olho seco da superfície ocular. É importante ressaltar a diferença do pterígio para o câncer de olho, pois essas duas condições são fáceis de serem confundidas.

O pterígio é desenvolvido devido à exposição crônica a fatores irritantes, o que leva à inflamação crônica da conjuntiva e subsequente crescimento anormal do tecido. Pode também se formar como resposta a um episódio inflamatório/infeccioso agudo, como: queimadura química, pós-úlceras corneana (especialmente úlcera marginal) e acidentes/traumas que promovem conjuntivalização sobre a córnea.



Pterígio.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Sandra Vallim.)

Os sintomas incluem: irritação ocular (caracterizada pela sensação de areia ou corpo estranho no olho), vermelhidão, visão turva (caso acometa o eixo visual ou gere um grau de astigmatismo), secreção ocular (pode ocorrer uma produção aumentada de muco) e coceira. Além disso, a parte estética pode ter um impacto negativo significativo para o paciente.

Os sinais de um pterígio são compostos de três partes: um chapéu, uma cabeça e um corpo. Assim, é possível ver uma deposição linear

epitelial de ferro, chamada de linha de Stocker, no epitélio corneano anterior à cabeça do pterígio. Por conseguinte, as chamadas ilhotas de Fuchs são curtas e discretas manchas esbranquiçadas, postas em aglomerados de células epiteliais do pterígio muitas vezes presentes na borda avançada.

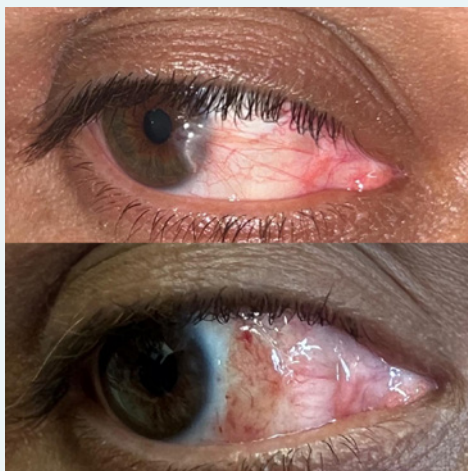
O tratamento do pterígio depende da gravidade dos sintomas e do comprometimento visual. Se levemente sintomático, o tratamento será o mesmo da pinguécula: colírios para promover conforto e orientações acerca do uso de óculos de sol para reduzir a exposição ultravioleta e evitar a progressão.

Se o pterígio estiver causando desconforto intenso mesmo em uso dos colírios ou afetando significativamente a visão, a remoção cirúrgica pode ser necessária. A técnica cirúrgica mais comum é a remoção do tecido pterigoide seguida de enxerto conjuntival para cobrir a área removida. Essa técnica ajuda a prevenir a recorrência do pterígio, já a técnica esclera nua (na qual se retira o pterígio e não se coloca novo tecido no local) está associada a uma recorrência de 80%.

É importante consultar um oftalmologista para avaliar o pterígio e determinar o melhor curso de tratamento, pois a abordagem pode variar dependendo da gravidade da condição e dos sintomas associados.

**Cirurgia de pterígio
com autotransplante
conjuntival.**

(Fonte: acervo pessoal
da Dra. Sandra Vallim.)



Apostila USP

Associação Brasileira de Catarata e Cirurgia Refrativa. O que é, onde fica e qual a função da Conjuntiva?. 2 de fevereiro de 2020. Disponível em: <https://brascrs.com.br/auxiliares/conjuntiva/o-que-e-onde-fica-e-qual-a-funcao-da-conjuntiva/> .

Gerstenblith AT, Rabinowitz MP, organizadores. Manual de doenças oculares do Wills Eye Hospital diagnóstico e tratamento no consultório e na emergência. 6. ed. Islabão A, tradutor. Porto Alegre: Artmed. 2015. 110 a 112 p.

Kanski. Oftalmologia Clínica. Uma abordagem sistêmica, 8. ed. Amsterdam: Elsevier; 2019. Capítulo 5: conjuntiva. 252 a 304 p.

Lima CG de MG, Veloso JCB, Tavares AD, Jungman P, Vasconcelos AA de. Método citológico e histopatológico no diagnóstico das lesões da conjuntiva: estudo comparativo. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. 2005 Oct; 68(5):623–6.

Muto T, Imaizumi S, Kamoi K. Viral Conjunctivitis. Viruses 2023; 15:676. [https:// doi.org/10.3390/v15030676](https://doi.org/10.3390/v15030676)

Putz C. Oftalmologia - Ciências Básicas. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 2017.

08

**ESCLERA E
EPISCLERA**

André Lopes Carvalho Pereira

Fellowship em Córnea e Catarata pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Membro do Corpo Clínico do COMG. Membro da Sociedade Brasileira de Córnea.

Juliana Lambert Oréfice

Doutor em Oftalmologia pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Diretora do Centro Brasileiro de Ciências Visuais. Professora da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG).

Igor Ramos Soares

Médico pelo Centro Universitário FIPMoc. Residente de Oftalmologia do 2º Ano do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Rafaela Araújo Marques

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

1.

ESCLERA E CÓRNEA

A túnica externa do bulbo ocular é composta pela esclera na sua porção posterior e pela córnea na porção anterior, desempenhando funções distintas e vitais para a visão.

■ Estrutura e Função

A córnea exerce a função essencial de transmitir e refratar a luz que entra no olho, enquanto a esclera, apesar de sua delgada espessura, fornece sustentação aos músculos extraoculares. Estruturalmente, a esclera é dividida em três camadas, de fora para dentro: episclera, estroma e lâmina fusca.

1. Episclera: composta por tecido conjuntivo, situada entre o estroma superficial da esclera e a cápsula de Tenon.
2. Estroma: o estroma escleral é caracterizado por fibras de colágeno com diferentes orientações e espessuras, o que confere opacidade à estrutura, diferenciando-a da córnea.
3. Lâmina fusca: a lâmina fusca integra-se posteriormente ao trato uveal.

Na transição entre a córnea e a esclera, encontra-se o limbo na porção anterior. Na região posterior, a esclera é atravessada pelo nervo óptico e abriga uma complexa rede de vasos e nervos ao longo do globo ocular.

■ Sistema Vascular da Esclera e Episclera

A esclera e a episclera possuem um sistema vascular distintivo. Elas recebem irrigação das artérias ciliares anteriores e posteriores e drenagem por veias tortuosas. O sistema vascular é composto por três camadas vasculares pré-equatoriais:

1. vasos conjuntivais superficiais e sinuosos: situados na camada mais externa;
2. vasos do plexo episcleral superficial: estendem-se de maneira reta e radial sobre a episclera;
3. plexo vascular profundo: localizado sobre a superfície escleral.

2. EPISCLERITE

A episclerite é o processo inflamatório acometendo a episclera, sendo a maioria de causa desconhecida, geralmente benigna e auto-limitada. O acometimento é unilateral ou bilateral e ocorre mais comumente em mulheres na meia-idade. A recorrência pode acontecer após alguns dias ou até em 3 semanas.

Em cerca de um terço dos casos, a episclerite está associada a doenças oculares ou sistêmicas, incluindo condições como: artrite reumatoide, síndrome de Sjögren, olho seco e rosácea. Causas infecciosas são raras, mas variadas.

Os sintomas mais importantes são: a vermelhidão de aspecto brilhante ou rosa-salmão sempre avaliada à luz natural e o desconforto

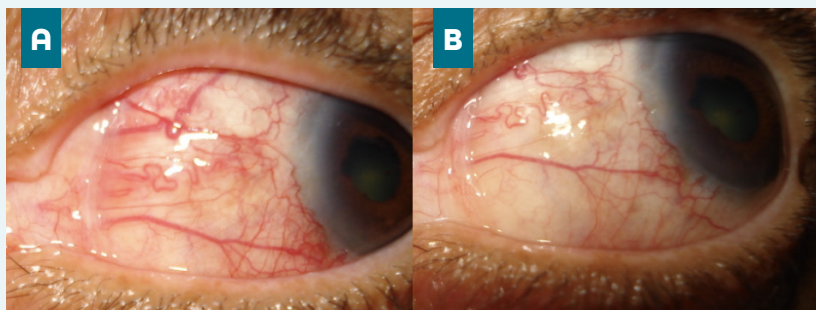
de caráter leve a moderado. Associada ou não à sensação de corpo estranho nos olhos, atinge seu pico nas primeiras 24 horas e apresenta diminuição gradual em alguns dias. Complicações são incomuns, mas a presença de fotofobia ou dor difusa e/ou intensa pode sugerir acometimento escleral (esclerite).

Nesses casos, é fundamental a realização do teste com a fenilefrina a 10%. Instilando o colírio, aguarda-se a ação vasoconstritora do plexo episcleral superficial. Na episclerite, a hiperemia diminui significativamente, enquanto na esclerite não há alteração.

Tratamentos de quadros leves incluem compressas frias e lágrimas artificiais. AINEs orais e tópicos podem ser prescritos para dor, enquanto corticoides tópicos são indicados em casos recorrentes e com moderação. Investigação laboratorial está indicada em casos de difícil controle clínico ou recorrentes.

A forma nodular, menos comum, tem uma apresentação gradual e duradoura. Sintomas incluem olhos vermelhos ao acordar, com um nódulo vascular eritematoso doloroso na região interpalpebral. Em geral, não necessita de tratamento específico e se resolve espontaneamente, embora possa exigir intervenção mais frequentemente do que a forma simples.

O teste da fenilefrina é usado para diferenciar a esclerite e a episclerite. Após a aplicação do colírio de fenilefrina, observa-se a vasoconstricção dos vasos episclerais, o que ocorre na episclerite, enquanto na esclerite, observa-se vasoconstricção do plexo vascular profundo.



Teste da fenilefrina.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Juliana Oréfice.)

3. ESCLERITE

A esclerite é uma condição ocular inflamatória grave que tipicamente afeta indivíduos entre a quarta e sexta décadas de vida, sendo mais prevalente em mulheres e incomum em crianças.

Clinicamente, manifesta-se por meio de dor ocular intensa e persistente, frequentemente agravada durante a noite, acompanhada de sensibilidade no globo ocular. A coloração violácea da esclera inflamada, mais bem visualizada à luz natural, é característica, assim como o padrão cruzado dos vasos esclerais inflamados, aderidos à esclera.

A classificação da esclerite é baseada em critérios anatômicos e na aparência da inflamação escleral. Pode ser anterior ou posterior, e suas formas incluem esclerite difusa, nodular e necrotizante, sendo esta última com ou sem inflamação e especialmente grave, com risco de complicações oculares e sistêmicas, como perda de visão e, em casos não tratados, até risco de morte.

A fisiopatologia da esclerite frequentemente envolve uma vasculite imunomediada, muitas vezes mediada por imunocomplexos, resultando na destruição da esclerótica. Associações com doenças infecciosas sistêmicas — como sífilis, tuberculose e herpes-zóster — são observadas, embora a maioria dos ca-

sos esteja relacionada a doenças autoimunes ou do tecido conjuntivo, como artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico e espondiloartropatias.

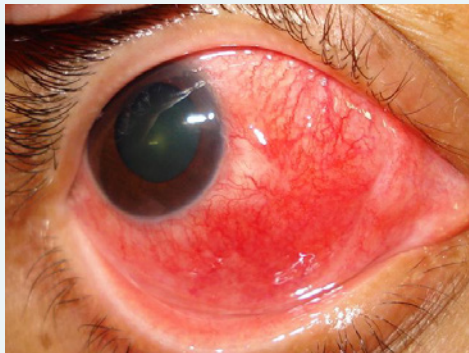
As complicações da esclerite são frequentes e incluem ceratite periférica, adelgaçamento escleral, uveíte, glaucoma e catarata.

O diagnóstico envolve uma avaliação física detalhada, em conjunto com investigação laboratorial direcionada, muitas vezes em colaboração com reumatologistas ou outros especialistas.

O tratamento, geralmente baseado em corticoides, pode se tornar sistêmico em casos graves ou recorrentes, com a possibilidade de imunossupressores. A terapia cirúrgica, como o reforço escleral, pode ser indicada para prevenir perfurações esclerais.

Esclerite difusa.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Juliana Oréfice.)



Grande nódulo escleral de etiologia indeterminada.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Juliana Oréfice.)



**American Academy of Ophthalmology.
Basic Clinical and Science Course,
Section 8, External Disease and
Cornea, 2021-2022.**

**Bowling B. Kanski: Oftalmologia Clínica
- Uma Abordagem Sistêmica. 8a ed.
Elsevier; 2016.**

09

**ÚVEA: ÍRIS,
CORPO CILIAR
E COROIDE**

Juliana Lambert Oréfice

Doutora em Oftalmologia pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Diretora do Centro Brasileiro de Ciências Visuais. Professora da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG).

Gustavo Carlos Heringer

Diretor-Presidente do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Professor Adjunto da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG) e da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Assessor Acadêmico junto à Reitoria da FCMMG/Instituto de Olhos Ciências Médicas de Minas Gerais (IOCM)/Fundação Educacional Lucas Machado (Feluma). Doutor em Oftalmologia pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). MBA em Gestão de Empresas da Área de Saúde pela Fundação Getúlio Vargas (FGV). Membro do Conselho de Administração da Unimed BH.

Luma Carneiro Curty Bastos Guerra

Médica pela Universidade de Vassouras. Oftalmologista pelo H. Olhos São Gonçalo. *Fellowship* em Retina Clínica e Cirúrgica pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Thalita Boa Sorte Santos

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

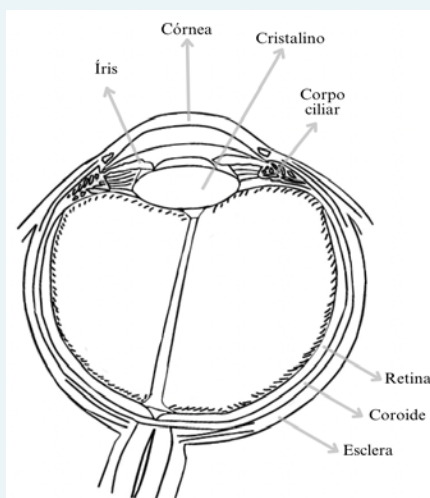
1.

ÚVEA: ÍRIS, CORPO CILIAR E COROIDE

Também chamada de túnica vascular do bulbo, a úvea consiste em três estruturas: íris, corpo ciliar e coroide.

■ ANATOMIA DA ÍRIS

A íris tem como característica uma membrana fina e circular, colorida e que determina a cor dos olhos. Localizada no plano anterior do cristalino, inclui a pupila na sua parte central, com alicerce na periferia do corpo ciliar; posteriormente observa-se a esclera, que envolve o restante da superfície ocular, uma camada externa de cor branca.



Anatomia ocular.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Maria Clara Catone.)

Devido ao seu posicionamento, é uma estrutura que separa a câmara anterior da posterior do olho, com seu espaço demarcado pela córnea na camada mais externa e cristalino em camada mais interna.

A coloração dessa estrutura está ligada à quantidade e ao tipo de pigmento que apresenta. Assim, quando há muito pigmento, tende a ter uma cor mais escura, como o castanho, ao passo que, quando há pouco ou nenhum pigmento, pode ser azul.

Todavia, também possui o estroma – um arranjo de células pigmentadas, nervos, vasos e fibras de colágeno – e o esfíncter da pupila – um orifício por meio do qual a luz penetra no olho e dependente de estímulos de luz para sua definição e variação de tamanho, ou seja, quanto mais luz houver no ambiente, menor estará a pupila, enquanto que, em ambientes escuros, a pupila se dilata a fim de captar uma quantidade de luz suficiente para formar uma imagem.

Dessa forma, dois músculos são responsáveis por definir a dimensão pupilar, sendo um agente da contração (miose) e outro agente da dilatação (midríase). Isso ocorre em virtude da sua esfera antagônica, que, por um lado, tem respostas instantâneas do sistema simpático, mas, por outro, pode se delongar por mais tempo em ambientes de pouca iluminação.

■ ANATOMIA DO CORPO CILIAR

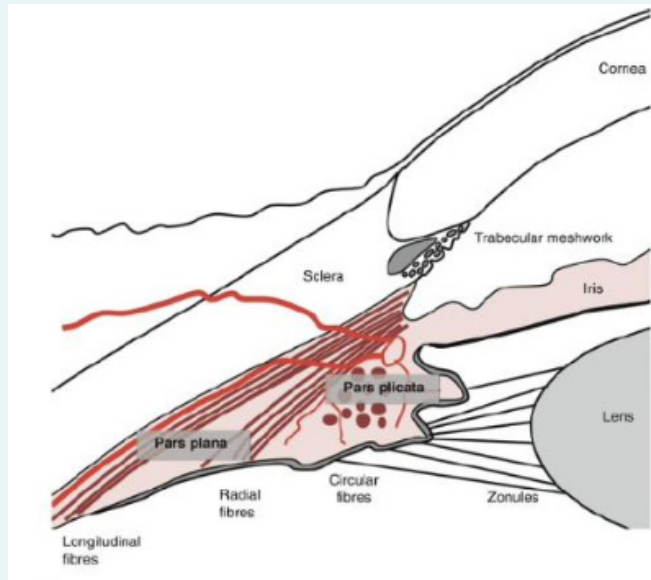
O corpo ciliar é a extensão posterior da íris. Constitui-se de uma musculatura arredondada, estando localizado na parte posterior da margem da córnea. Entre as suas funções, essa estrutura é responsável por controlar a densidade e o foco do cristalino, produzir e secretar o humor aquoso, dar fixação à coroide junto à íris e também fixar o cristalino.

O corpo ciliar tem formato triangular e é constituído de duas porções principais:

- **pars plicata:** porção mais anterior e que contém os processos ciliares;
- **pars plana:** porção mais posterior e lisa.

Anatomia do corpo ciliar.

(Fonte: University of Sidney, Austrália. Disponível em: <https://entokey.com/the-ciliary-body-and-aqueous-fluid-formation-and-drainage/Tab2>.)



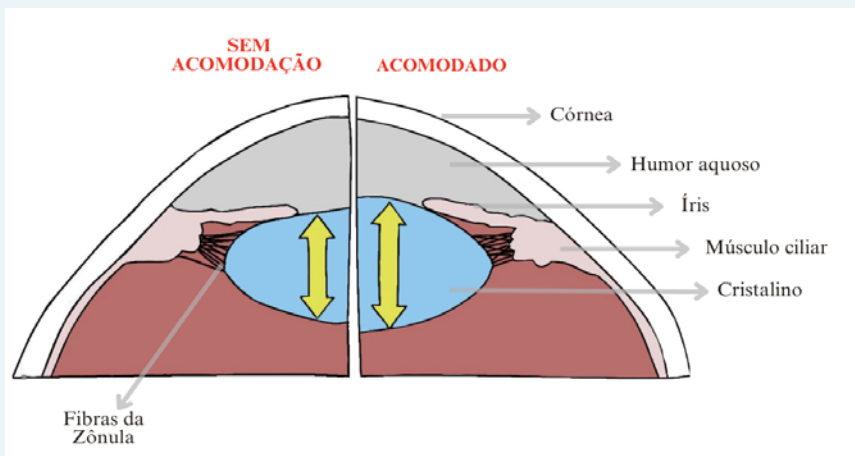
O corpo ciliar relaciona-se com a íris (é onde a raiz da íris se insere), com a esclera e com a *ora serrata*.

O músculo ciliar, com fibras musculares lisas, é encarregado de promover acomodação visual por meio da contração ou do relaxamento do sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático, respectivamente.

Em toda a extensão equatorial do cristalino, o corpo ciliar se liga por meio de zônulas para promover os movimentos responsáveis pela acomodação visual.

Esses movimentos ocorrem por intermédio dos nervos ciliares, ou seja, quando esse músculo contrai, o corpo ciliar desloca-se para frente e, assim, diminui a pressão em cima da zona ciliar.

Por conseguinte, a região central do cristalino passa a ficar mais convexa, possibilitando a acomodação e o foco visual em objetos próximos, devido ao aumento do poder de refração. Em contrapartida, quando o músculo ciliar relaxa, o cristalino fica menos convexo e, assim, reduz seu poder de refração, auxiliando então a visão para objetos distantes.



Acomodação visual.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Maria Clara Catone.)

Nos processos ciliares, temos dobras na região interna do corpo ciliar que irão secretar o humor aquoso. Esse líquido encarrega-se de preencher a câmara anterior do bulbo do olho, atravessando a pupila e escoando entre a córnea e a íris.

É constituído predominantemente por plasma e não possui proteínas. Após a sua produção pelos processos ciliares, é drenado pelo ângulo iridocorneano, uma rede trabecular também chamada de canal de Schlemm.

■ ANATOMIA DA COROIDE

A coroide é um tecido vascular e rico em pigmentos que corresponde à porção posterior da túnica vascular do olho (ou a úvea). É composta por tecido conectivo bastante pigmentado, posicionada entre a esclera e a retina. Representa a maior parte da túnica vascular do olho, assim como também é responsável pelo maior revestimento da esclera.

Anatomicamente, relaciona-se externamente com a lâmina fusca da esclera e internamente com o epitélio pigmentado da retina, estendendo-se da *ora serrata* à emergência do nervo óptico.

A coroide recebe 65-85% de todo o sangue que chega ao olho. Suas principais funções são a nutrição da retina externa e a absorção de calor, regulando a temperatura ocular.

A coroide possui cinco camadas, da mais externa para a mais interna:

- supracoroide;
- camada de Haller (grandes vasos);
- camada de Satler (médios vasos);
- coriocalilar;
- membrana de Bruch.

As camadas de vasos da coroide (Haller, Satler e coriocalilar) encontram-se imersas em um estroma de tecido conjuntivo.

2. UVEÍTES: ANTERIOR, INTERMEDIÁRIA, POSTERIOR, PANUVEÍTE

■ INTRODUÇÃO

A uveíte é um processo inflamatório da camada intermediária do olho (íris, corpo ciliar e coroide) que também pode prejudicar outras estruturas, como esclera, retina e até mesmo o nervo óptico, sendo uma importante causa de morbidade em alguns países.

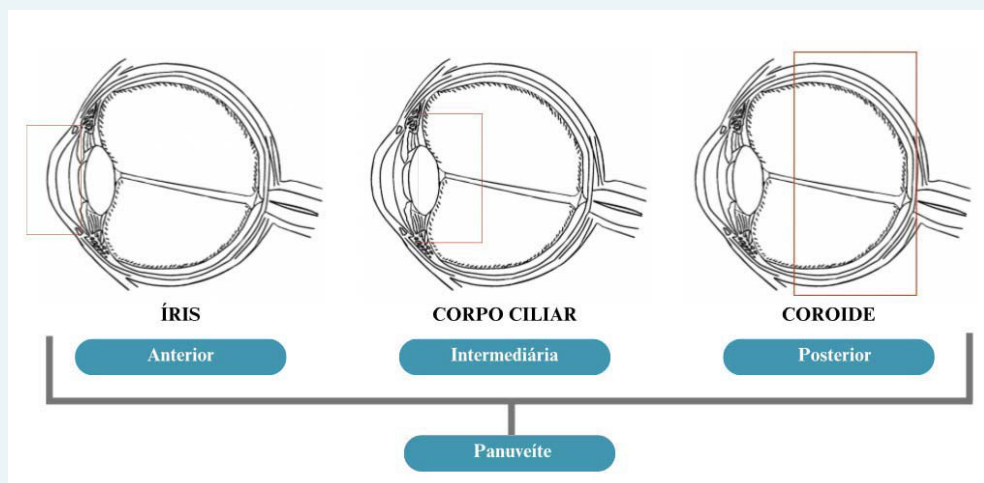
Devido às suas regiões anatômicas, a uveíte pode ser classificada de acordo com a área

em que foi comprometida, sendo elas: anterior, intermediária, posterior e difusa. Uveíte anterior afeta a câmara anterior do olho (espaço entre a íris e a córnea). Uveíte intermediária (afeta o corpo ciliar, a retina periférica e a base do vítreo). Uveíte posterior (afeta a retina e a coróide). Panuveíte (afeta todas as áreas do olho). Além disso, se considerarmos a etiologia dessa inflamação, pode ser classificada em três tipos: infecciosa, não infecciosa ou auto-imune e secundária (pós trauma, medicamentosa, paraneoplásica).

As infecciosas mais comuns no nosso meio são toxoplasmose, sífilis, tuberculose e herpes. Já as não infecciosas são artrite reumatoide juvenil, espondilite anquilosante, doença inflamatória do intestino e sarcoidose.

O quadro clínico, em geral, inclui dor, vermelhidão, redução da acuidade visual, lacrimejamento e fotofobia. Pode estar associada a escotomas e à perda total ou parcial da visão devido a manchas escuras fixas no campo visual, relatadas pelos pacientes.

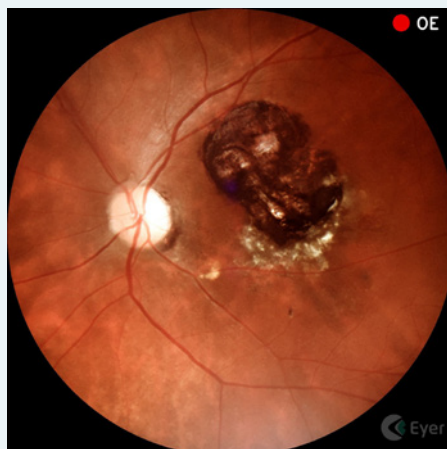
Já o tratamento pode variar em diversos âmbitos, como colírios e até mesmo medicamentos sistêmicos. Além disso, o diagnóstico e o cuidado precoce asseguram o controle e a segurança da função do olho após o quadro.



A imagem ilustra os diferentes tipos de uveíte, classificados conforme a área do olho afetada. Na uveíte anterior, ocorre inflamação na íris; na uveíte intermediária, o corpo ciliar é acometido; e na uveíte posterior, a inflamação atinge a coróide. A panuveíte representa a inflamação de todas essas regiões simultaneamente.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Maria Clara Catone.)

Cicatriz macular típica de toxoplasmose congênita.
(Fonte: LAOF PUC Minas.)



■ UVEÍTE ANTERIOR

Entre os tipos de uveíte, a anterior é a mais comum. É a inflamação do segmento anterior na úvea, abrangendo íris e corpo ciliar. Como sinais e sintomas, geralmente apresenta-se unilateral, com baixa acuidade visual, embaçamento de acordo com a gravidade e a evolução do quadro, dor, hiperemia e fotofobia. Além disso, caracteriza-se pela injeção ciliar, um vermelho profundo na região do limbo (entre a córnea e a esclera).

Contudo, o que a distingue das demais causas de olho vermelho, como a conjuntivite, é que, na uveíte, não há secreção ou história de trauma. Em alguns casos de trauma ocular, a uveíte pode aparecer como complicação desse quadro.

As uveítes anteriores podem ser idiopáticas ou ter etiologia definida. Entre as causas mais comuns, podemos citar: artrite idiopática juvenil, uveítes associadas ao HLA-B27, sífilis, tuberculose, hanseníase, herpes simples, espondilite anquilosante, psoríase, entre outras.

Dessa forma, nos casos em que a origem etiológica não foi bem esclarecida, e já foi descartado doença infecciosa são utilizados imunossupressores para controle do processo inflamatório, inicialmente corticoide mas podendo chegar a utilização de imunossupressores biológicos.

Apesar de não afetar diretamente outros tecidos, existem complicações possíveis associadas às uveítes anteriores, como o desenvolvimento de catarata, glaucoma e edema macular cistoide.

■ UVEÍTE INTERMEDIÁRIA

As uveítes intermediárias caracterizam-se pelo processo inflamatório predominante predominante o corpo ciliar, a retina periférica e a base do vítreo.

A maioria da uveíte intermediária são idiopática e recebem o nome de *pars planitis*; quando há etiologia definida, algumas causas possíveis são: esclerose múltipla, doença de Lyme, sarcoidose, Behçet, Vogt-Koyanagi-Harada, entre outras.

Sua prevalência está potencialmente relacionada com crianças e adultos jovens, raramente apresentada antes dos 5 anos e depois dos 30 anos.

A inflamação pode ser assintomática e só percebida quando há baixa de visão ou presença de opacidades vítreas. Essas opacidades denotam presença de celularidade vítrea sendo denominada *snowballs*, condensações vítreas arredondadas que se situam principalmente no vítreo inferior e *snowbanking*, condensação vítrea maciça em forma de bancada na periferia inferior retiniana.

■ UVEÍTE POSTERIOR

Também bastante comum, a uveíte posterior é a inflamação das estruturas da retina e coroide, causadas por vírus, fungos, bactérias, protozoários e helmintos, ou de etiologia desconhecidas e as relacionada a tumores. Há ainda a sua relação com causas desconhecidas e tumores.

No Brasil, a causa mais frequente desse tipo de inflamação é devido à toxoplasmose ocular, causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, podendo apresentar-se na sua forma congênita, de aparecimento precoce logo após o nascimento da criança, ou adquirida.

Estima-se que os agentes estejam presentes em até 50% dos casos, mas também pode ser causada por sífilis, toxocaríase, herpes simples, varicela e tuberculose.

É necessário ressaltar que, na grande maioria das vezes, o tratamento da toxoplasmose só é realizado quando há acometimento ocular, cerebral ou em pacientes imunodeprimidos. Dessa forma, o especialista que define o tratamento nesses casos é o oftalmologista.

■ UVEÍTE DIFUSA

Também chamadas de panuveítes, acometem significativamente todas as porções da úvea, sem sítio predominante. Em geral, estão associadas à baixa visual importante.

Causas comuns são: doença de Behçet, Vogt-Koyanagi-Harada (VKH), oftalmia simpática, entre outras. Embora tenha sido citado que Behçet e VKH possam causar uveíte intermediária, o mais clássico é que causem uveíte difusa.

BIBLIOGRAFIA

- Dimantas MAP, Lowder C, Muccioli C.**
Anterior uveitis associated to systemic diseases. 2003, 66:235-8.
- Maia NCF.** Fundamentos básicos da oftalmologia e suas aplicações. Palmas: Universidade Federal de Tocantins/ EDUFT, 2018.
- Ribeiro JCML, Alves APX, Ferreira JLM, Neto LA.** Oftalmologia para graduação. Fortaleza: EdUnichristus, 2019.
- Riordan-Eva P, Whitcher JP.** Oftalmologia Geral de Vaughan & Asbury. 17^a Edição Porto Alegre: AMGH, 2011.

10

CRISTALINO

Carlos Gustavo Leite Vieira

Coordenador do Departamento de Catarata do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Laura Fontoura Castro Carvalho

Médica pela Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG). Residente de Oftalmologia do 2º Ano do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Júlia Pinheiro Amantéa Vilela

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Vice-Presidente da Liga Acadêmica de Oftalmologia da PUC Minas 2023–2024.

Mariana Alves Lima

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

1. CRISTALINO

■ Anatomia do cristalino

O cristalino é uma lente transparente biconvexa, avascular, desprovida de inervação e nutrida pelo humor aquoso, que é responsável pela formação de imagens nítidas na retina.

Localiza-se na porção anterior do globo ocular, entre a íris e o corpo vítreo, sendo assegurado por numerosas fibras que juntas são chamadas de zônulas (zônulas de Zinn), as quais circundam o cristalino com uma fixação completa de 360 graus, conectando o cristalino ao corpo ciliar, garantindo sua integridade estrutural.

Os componentes do cristalino incluem: cápsula, córtex, epinúcleo e núcleo. A cápsula é uma membrana basal transparente e elástica, constituída por colágeno tipo IV e outras proteínas da matriz, que envolve o cristalino e atua fornecendo suporte estrutural.

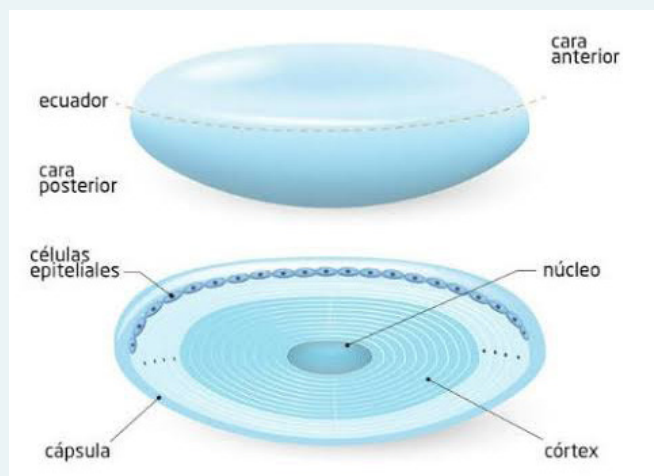
O córtex é caracterizado por fibras recém-formadas, mais externas e menos compactas, que circundam o núcleo central. As células epiteliais passam por divisões e diferenciações constantes, contribuindo para a renovação contínua das fibras no córtex. Em contrapartida, as fibras mais antigas são comprimidas e situadas no núcleo.

O epinúcleo, como o núcleo mais externo, possui uma relevância significativa na configuração global do cristalino e na sua capacidade refrativa. A integridade e a compactação das fibras circundantes, tanto no núcleo como no córtex, são fundamentais para assegurar a transparência e a elasticidade desse órgão.

Além disso, ao longo da vida, formam-se estratos de células epiteliais com diferentes densidades ópticas, que estabelecem zonas de demarcação entre o córtex e o núcleo. No entanto, a transição entre as regiões não é abrupta ou morfológicamente distinta, mas sim gradual.

Em relação às suas funções, o cristalino mantém a clareza intrínseca, realiza a refração da luz e facilita a acomodação em colaboração com a zônula e o corpo ciliar. Essa capacidade refrativa é viabilizada pelo índice de refração distinto da lente em relação aos humores aquoso e vítreo que a circundam.

À medida que a idade avança, observa-se um aumento na espessura relativa do córtex, acompanhado pela adoção de um formato mais curvo pela lente, resultando em lentes antigas com maior poder de refração. No entanto, o índice de refração diminui com o tempo, possivelmente devido ao acúmulo progressivo de partículas proteicas insolúveis. Dessa forma, o envelhecimento pode tornar o olho mais hipermetrope ou míope, dependendo do equilíbrio dessas mudanças.



Anatomia do cristalino.

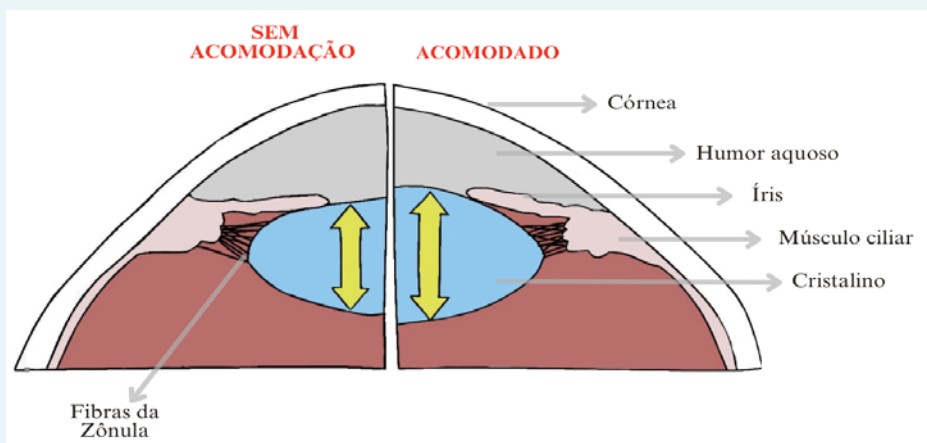
(Fonte: <https://www.martinezdecarneros.com/cristalino-del-ojo/>)

Além disso, a elasticidade do cristalino diminui gradualmente, resultando na redução da capacidade de acomodação. Esse declínio natural pode tornar a visão menos flexível com o tempo, muitas vezes requerendo correção visual.

■ Acomodação do cristalino

A acomodação ocular se manifesta por meio da habilidade do cristalino em modificar sua forma, mediante a ação dos músculos ciliares, que regulam a tensão nas fibras, conhecidas como zônulas de Zinn, promovendo adaptações para otimizar o poder dióptrico.

Essas zônulas mantêm o cristalino em posição e respondem às mudanças de acordo com as necessidades de focalização. Quando é necessário focalizar objetos próximos, ocorre a contração dos músculos ciliares e o relaxamento das zônulas de Zinn, resultando no aumento da convexidade de sua porção anterior, ou seja, assume uma forma mais curva, arredondada e espessa e, conseqüentemente, reduz a distância focal da lente. Por outro lado, quando os objetos se encontram distantes, os músculos ciliares relaxam, promovendo um aumento da tensão nas zônulas e uma diminuição da convexidade anterior do cristalino, ou seja, diminui a curvatura e se torna mais plano, reduzindo, assim, a convergência da luz para focar no objeto distante.



Acomodação do cristalino.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Maria Clara Catone.)

A presbiopia, relacionada à idade, ocorre devido à redução da capacidade acomodativa, resultando em dificuldades para enxergar de perto. Se o cristalino perder sua transparência, pode ocorrer um embaçamento visual tanto para perto como para longe. Em casos de deslocamento parcial do cristalino, como na subluxação, o embaçamento visual pode ser causado por mudanças no erro refrativo.

Conclui-se, portanto, que a capacidade intrínseca de elasticidade do músculo ciliar permite ao olho realizar ajustes precisos no foco visual, garantindo uma resposta eficiente às variações de distância entre o observador e os objetos em seu campo de visão.

2. CATARATA ADQUIRIDA

■ Conceito e Fisiopatologia

A catarata é uma opacidade do cristalino que pode cursar com visão turva ou distorcida, problemas de brilho ou, em casos muito avançados, cegueira. Ela é a principal causa de perda de visão no mundo, com prevalência de 51% sobre as cegueiras, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS). É, também, a principal causa de deficiência visual, com 33% da população mundial apresentando diminuição da visão por esse distúrbio.

A catarata é uma doença que causa a diminuição de transparência do cristalino, impedindo que os feixes de luz cheguem à retina, onde

serão percebidos pelos fotorreceptores. Essa opacidade, quando adquirida, pode ocorrer em qualquer momento da vida, mas é mais prevalente nos idosos em razão da patogenia dessa doença, que cursa com o envelhecimento do cristalino.

À medida que o cristalino envelhece, ocorre um aumento em sua massa e espessura, ao mesmo tempo em que sua capacidade de acomodação diminui. Com a formação concêntrica de novas camadas de fibras corticais, o núcleo da lente se comprime e endurece, processo conhecido como esclerose nuclear.

A modificação química e a clivagem proteolítica das cristalinas, que são as proteínas do cristalino, resultam na criação de agregados proteicos de elevada massa molecular. Esses agregados podem atingir dimensões suficientemente grandes para provocar flutuações abruptas no índice de refração local da lente, dispersando a luz e reduzindo a sua transparência.

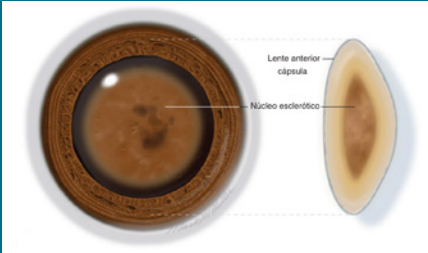
A alteração química das proteínas nucleares do cristalino também contribui para o aumento da opacidade, fazendo com que a lente adquira tonalidades mais amarelas ou marrons com o avanço da idade. As reduções nas concentrações de glutatona e potássio também são outras mudanças relacionadas ao avanço da idade, bem como aumento nas concentrações de sódio e cálcio no citoplasma das células do cristalino.

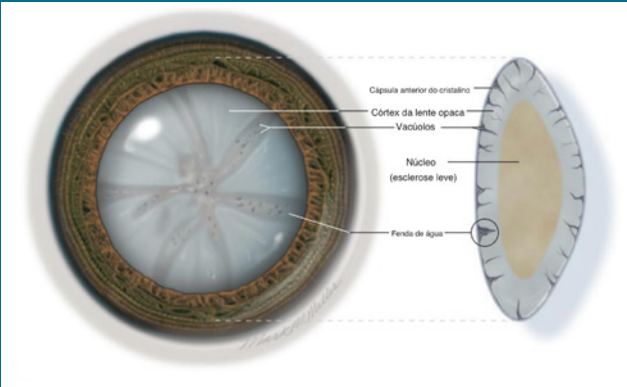
■ Cataratas relacionadas à idade

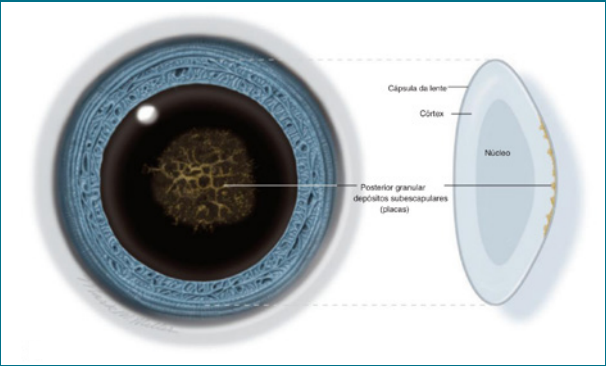
A catarata relacionada à idade apresenta uma patogênese multifatorial e pouco compreendida. Ela é dividida em três subtipos, de acordo com sua localização, como pode ser descrito no Quadro 1.

Dentro dos subtipos citados, existe um tipo de catarata muito comum, conhecido como catarata morganiana. Essa catarata é uma evolução da catarata do subtipo cortical e ocorre quando a liquefação adicional do córtex do cristalino permite a livre movimentação do núcleo dentro do saco capsular.

Quadro 1 Características dos subtipos de cataratas relacionadas à idade.

NUCLEAR	
LOCALIZAÇÃO	É uma opacificação que se localiza no núcleo do cristalino.
CARACTERÍSTICAS GERAIS	Geralmente é bilateral e é lentamente progressiva. Esse escurecimento progressivo faz os pacientes tenham má discriminação das cores e, por serem bilaterais, frequentemente os pacientes desconhecem essa alteração.
EFEITOS SOB A VISÃO	Causa maior comprometimento da visão para longe. Nos estágios iniciais, o endurecimento progressivo do núcleo do cristalino causa um aumento no índice de refração do cristalino e um desvio miópico na refração (miopia lenticular). Em olhos emetropes e hipermetropes, essa alteração miópica faz os pacientes terem uma melhor visão para longe ou para perto sem o uso de óculos, caracterizando a segunda visão. Pode haver também diplopia monocular.
HISTOLOGIA	No exame histológico, é difícil distinguir o núcleo de uma catarata nuclear do núcleo de um cristalino normal e envelhecido. É possível identificar um aumento de espirais de membrana lamelar.
BIOMICROSCOPIA	É caracterizada por uma tonalidade amarelada devido à deposição de pigmento de urocromo, e é mais bem avaliada com um feixe de lâmpada de fenda oblíquo com uma pupila dilatada. Quando avançada, o núcleo parece marrom ou negro (típico de opacidade pronunciada pós-vitrectomia).
IMAGEM	(Fonte: American Academy of Ophthalmology. Estados Unidos da América. Lens and Cataract. São Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2022.) 

CORTICAL	
LOCALIZAÇÃO	Pode envolver o córtex anterior, posterior ou equatorial. As opacidades, geralmente, têm início no quadrante nasal inferior, sendo cuneiformes típicas (em forma de cunha) ou tipo raio de roda.
CARACTERÍSTICAS GERAIS	Pode ser bilateral, mas costuma ser assimétrica. Varia muito em sua taxa de progressão, podendo permanecer inalterada por períodos prolongados ou progredir rapidamente.
EFEITOS SOB A VISÃO	O ofuscamento é um sintoma comum, com um brilho causado por fontes de luz focal intensa, como faróis de automóveis. Também pode ocorrer diplopia monocular.
HISTOLOGIA	É caracterizada por inchaço local e ruptura das células das fibras do cristalino. Podem ser observados glóbulos de material eosinofílico (glóbulos morgagnianos) nas fendas que se formam entre as fibras do cristalino.
BIOMICROSCOPIA	Os primeiros sinais são a formação de vacúolos e as fendas de água no córtex anterior ou posterior. São vistas opacidades em forma de cunha (raios corticais ou opacidades cuneiformes) que aparecem como brancas com o biomicroscópio e como sombras na retroiluminação.
IMAGEM	(Fonte: American Academy of Ophthalmology. Estados Unidos da América. Lens and Cataract. São Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2022.) 

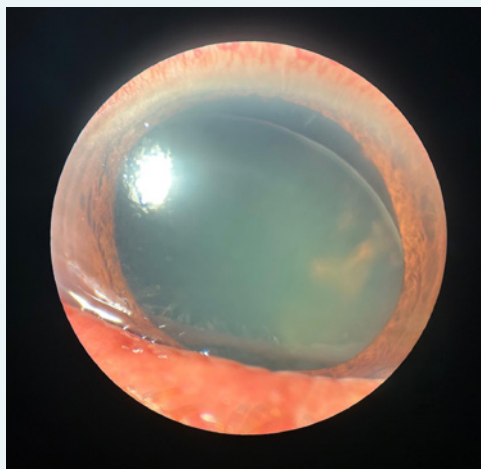
SUBCAPSULAR	
LOCALIZAÇÃO	Encontra-se diretamente sob a cápsula do cristalino e está associada à metaplasia fibrosa do epitélio do cristalino.
CARACTERÍSTICAS GERAIS	Mais frequente em jovens, pode ocorrer após trauma ocular; uso de corticoide sistêmico, tópico, inalatório ou intraocular; inflamação; exposição à radiação ionizante; abuso prolongado de álcool; e alguns medicamentos, como o tamoxifeno.
EFEITOS SOB A VISÃO	Devido à sua localização no ponto nodal do olho, a opacidade tem efeito profundo sob a visão, onde os pacientes são incomodados por clarões, como os de faróis de carro, e os sintomas são aumentados em condições de miopia, como durante a atividade visual de perto e sob luz solar intensa.
HISTOLOGIA	Esse tipo de catarata está associado à migração posterior das células epiteliais do cristalino, indo do equador do cristalino ao eixo visual na superfície interna da região posterior da cápsula. Durante a migração, as células sofrem inchaço e grande aumento, sendo denominadas células de Wedl (ou da bexiga).
BIOMICROSCOPIA	É visualizado um brilho iridescente sutil na camada cortical posterior. A opacidade tem aparência granular ou em forma de placas à biomicroscopia sob iluminação da lâmpada de fenda oblíqua e aparece negra e vacuolizada à retroiluminação.
IMAGEM	(Fonte: American Academy of Ophthalmology. Estados Unidos da América. Lens and Cataract. São Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2022.) 

■ Cataratas traumáticas

A catarata traumática geralmente decorre de lesões contusas e não perfurantes, mas também pode acontecer, mais raramente, em consequência de um choque elétrico ou de uma radiação. Ela é a causa mais comum de catarata unilateral em indivíduos jovens.

Uma catarata decorrente de um trauma contuso pode envolver todo o cristalino ou apenas uma parte dele, tendo como manifestação inicial uma opacificação estrelada ou em forma de flor (catarata em roseta), que geralmente apresenta localização axial e envolve a cápsula posterior do cristalino.

No caso do choque elétrico, os padrões de opacificações são difusos, bronco-leitosos e com múltiplas opacidades em flocos de neve, que, por vezes, são subcapsulares com uma distribuição estrelada. Ainda, em decorrência da exposição à radiação ionizante, a catarata pode se manifestar como uma opacidade subcapsular posterior.



**Catarata traumática +
desinserção zonular +
glaucoma facotópico.**

(Fonte: acervo pessoal do
Dr. Sandro Coscarelli.)

3. CATARATA CONGÊNITA

A catarata congênita, caracterizada pelo desenvolvimento de opacidades no cristalino, presente ao nascimento ou surgindo durante a infância, principalmente no primeiro ano de vida, apresenta uma etiologia diversificada. Aproximadamente um terço dos casos é atribuído a fatores genéticos, revelando uma predisposição hereditária. Outro terço está associado a doenças metabólicas ou infecções intrauterinas, como a síndrome da rubéola congênita. O terço restante tem suas causas indeterminadas.

A catarata congênita exibe uma variedade de configurações, incluindo lamelar, polar, sutural, coronária, cerúleo, nuclear, capsular, comple-

**Catarata sutural
caracterizada pela
opacidade central em
forma de Y.**

(Fonte: acervo pessoal do
Dr. Bernardo Carvalho.)



ta, membranosa e rubéola. Essa diversidade resulta em manifestações clínicas distintas, desde opacidades visuais insignificantes até formas densas e centralizadas que demandam intervenção imediata. A catarata congênita pode se apresentar de forma unilateral ou bilateral.

Opacidades unilaterais e densas, especialmente aquelas maiores que 2 mm de diâmetro e centrais, exigem intervenção cirúrgica urgente, visando evitar ambliopia por privação permanente. Em casos de cataratas bilaterais simétricas, isso não requer tratamento imediato, todavia, a ambliopia bilateral por privação pode resultar de um atraso não justificado.

A abordagem cirúrgica inclui a extração do cristalino por meio de uma pequena incisão limbar, geralmente dispensando a facoemulsificação. Essa remoção primária da cápsula posterior e do vítreo anterior, utilizando um vitreófago mecânico, é uma prática preventiva para evitar opacidade capsular secundária ou pós-catarata.

O prognóstico em casos de catarata congênita submetida à cirurgia nem sempre é tão otimista quanto em casos relacionados à idade. Ambliopia associada e anomalias do nervo óptico e da retina podem limitar a obtenção de visão útil em pacientes submetidos à intervenção cirúrgica.

■ Tratamento cirúrgico

A cirurgia de catarata tem como principal indicação o desejo do paciente em melhorar a visão acompanhado de benefício efetivo da função visual consequente à retirada da catarata, que justifique a sua remoção. A única indicação absoluta é quando a catarata constitui um risco potencial e irreversível à visão, como no caso dos glaucomas secundários ao aumento do cristalino (glaucoma facolítico ou facomórfico).

O tratamento cirúrgico é considerado o mais efetivo para a resolução da catarata, no qual são feitas a remoção e a substituição do cristalino por uma lente artificial. Ao longo da história, diversas técnicas cirúrgicas de catarata foram desenvolvidas, sendo que, atualmente, as mais utilizadas são a facectomia com facoemulsificação seguida da facectomia extracapsular. Ambas serão mais bem descritas nos tópicos a seguir.

Facectomia extracapsular

A técnica de extração capsular da catarata começou a ser utilizada concomitantemente ao surgimento das lentes intraoculares (LIOs) de câmara posterior, próximo dos anos 1700. Inicialmente, realizava-se a remoção do cristalino por meio de uma abertura da cápsula anterior, utilizando-se de ampla incisão cirúrgica. Com o avançar dos anos e o surgimento dos aparelhos de amplificação, essa técnica foi aprimorada quase dois séculos depois, sendo então utilizada até os dias atuais.

Na nova técnica, realiza-se uma incisão límbica (8 a 10 mm) para a penetração na câmara anterior, produzindo uma pequena abertura, etapa denominada capsulotomia anterior. Em seguida, o córtex e o núcleo do cristalino são removidos em bloco e preserva-se a cápsula posterior. A lente intraocular é colocada, então, sobre a cápsula posterior intacta.

Como há necessidade de suturar a incisão, ocasionalmente pode-se formar um considerável astigmatismo corneano. Para isso, existe a variante que envolve a realização de uma pequena incisão, por meio da criação de um pequeno túnel esclerocorneano autosselante, seguida da aspiração manual do córtex. Nessa abordagem, a reabilitação da cirurgia torna-se comparável à facoemulsificação, sendo a técnica extracapsular mais rápida e menos dependente de aprimoradas tecnologias para a sua realização.

A principal indicação para a facectomia extracapsular são as cataratas avançadas, de núcleo duro, do tipo nuclear 4+/4+.

Facectomia com facoemulsificação

O tipo de cirurgia mais utilizada para a extração da catarata em áreas desenvolvidas, atualmente, é a facoemulsificação, sendo considerado método padrão-ouro. Essa técnica, por adotar pequenas incisões (3 a 4 mm), possui inúmeras vantagens como a rápida recuperação, o baixo risco de complicação e o menor astigmatismo pós-operatório.

A facoemulsificação faz uso da tecnologia de ultrassom e também do vácuo. Seus principais componentes são: peça de mão, pedal, sistema de irrigação e bomba de aspiração. A peça de mão é usada para emulsionar e aspirar simultaneamente o cristalino, mantendo a pon-

ta fria e a profundidade da câmara anterior. A irrigação, por sua vez, tem por objetivo manter a câmara anterior estável durante a cirurgia, além de resfriar a ponta, evitando o acúmulo de calor e consequentes danos ao tecido adjacente. As bombas de aspiração, por fim, são um elemento crítico para as manobras da cirurgia, melhorando significativamente a eficiência da técnica de facoemulsificação do cirurgião. As bombas podem ser do tipo peristálticas (de fluxo), de Venturi (de vácuo) ou híbridas.

O procedimento é composto pelas seguintes etapas: marcação ocular, anestesia, exposição do globo, paracentese, incisão clara da córnea, incisão do túnel escleral, abertura da capsulorrex curvilínea contínua, hidrodissecção, hidrodelineação, rotação do núcleo, desmontagem e remoção do núcleo, inserção de LIO e conclusão.

O primeiro passo da cirurgia consiste na identificação do olho que será operado, por meio do uso de canetas ou adesivos, e também na verificação dos dados do paciente, como nome, data de nascimento, procedimento, olho operado e tipo e potência da lente intraocular.

■ **Complicações pós-operatórias**

A cirurgia de catarata é um dos procedimentos mais seguros do mundo, oferecendo baixos riscos no pós-operatório. No entanto, como qualquer outro procedimento invasivo, podem ocorrer algumas complicações e, nesse sentido, reconhecê-las e tratá-las adequadamente são fundamentais para um resultado bem-sucedido.

A seguir, serão descritas algumas das possíveis complicações da cirurgia de catarata, sendo elas: endoftalmite, opacificação de cápsula posterior e descolamento de retina.

Endoftalmite

A endoftalmite é uma infecção intraocular causada, principalmente, por bactérias Gram-positivas, em especial, o *Staphylococcus epidermidis*. Trata-se de uma complicação rara e uma das mais graves da cirurgia de catarata, podendo ocasionar a perda da visão ou até do próprio olho. A incidência relatada de endoftalmite varia entre as literaturas, podendo ir de 0,04 a 0,2%.

Os sintomas dessa condição incluem: dor ocular leve a intensa, perda de visão, moscas volantes e fotofobia. Além disso, conforme a gravidade, podem estar presentes edema palpebral, quemose, hiperemia conjuntival, secreção, defeito pupilar aferente, turvação da córnea, exsudato fibrinoso e hipópio.

Os fatores de risco para a condição incluem diabetes mellitus, idade avançada, sexo masculino, doenças dos anexos oculares, anestesia tópica, procedimento combinado ou por tempo prolongado, perda de vítreo, ruptura da cápsula posterior, vazamentos de feridas, atraso no início da antibioticoterapia tópica pós-operatória e, possivelmente, o uso de incisões corneanas sem sutura (*clear cornea*).

Profilaxia

A fim de reduzir a incidência de endoftalmite pós-operatória, uma vez que se trata de uma grave complicação, o objetivo principal na preparação pré-operatória e no gerenciamento intraoperatório do paciente é reduzir a introdução de organismos patogênicos na câmara anterior.

Para isso, pode ser utilizada a combinação de iodopovidona a 5% pré-operatória e uma fluoroquinolona de última geração no pré e pós-operatório para sua profilaxia. Além disso, podem ser adotadas outras medidas profiláticas, como cobertura cuidadosa das pálpebras e



Endoftalmite pós-operatória.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Arthur Nassaralla.)

cílios, técnica estéril e atenção meticulosa ao fechamento hermético da incisão.

Diagnóstico

A endoftalmite infecciosa pode manifestar-se de maneira aguda ou de forma mais indolente ou crônica. A endoftalmite aguda, caracterizada por inflamação que ocorre até 6 semanas após a cirurgia, normalmente se desenvolve em 3 a 10 dias após o procedimento e segue um curso fulminante.

Essa forma cursa tipicamente com inflamação do vítreo, podendo apresentar outros sinais, como edema palpebral ou periorbital, injeção ciliar, quemose, inflamação da câmara anterior, hipópio, diminuição da acuidade visual, edema da córnea e hemorragias retinianas.

A endoftalmite crônica, por outro lado, pode surgir semanas ou meses após a cirurgia, sendo caracterizada por iridociclite crônica ou uveíte granulomatosa e é frequentemente associada à redução da visão, pouca ou nenhuma dor e um foco do agente infeccioso dentro do olho.

Vale ressaltar os possíveis diagnósticos diferenciais que podem ser feitos com a endoftalmite, como o caso de material do cristalino retido na câmara anterior, hemorragia vítrea, uveíte pós-operatória, reação tóxica ao uso inapropriado ou contaminado do fluido de irrigação e cirurgia difícil ou prolongada. Nesses casos, se houver qualquer dúvida diagnóstica, o tratamento deve ser o de endoftalmite infecciosa, uma vez que o reconhecimento precoce leva a melhores resultados.

Tratamento

A abordagem recomendada para o manejo da endoftalmite pós-operatória é direcionada pela avaliação da acuidade visual do paciente. Quando a acuidade visual é de movimentos das mãos ou melhor, recomenda-se uma biópsia menos invasiva da câmara anterior e/ou do vítreo para culturas, associada à injeção intravítrea imediata e subsequente antibioticoterapia. Por outro lado, se a acuidade visual do paciente é apenas a percepção da luz, é indicada uma vitrectomia *pars plana* imediata e a administração de injeções de antibióticos.

Opacificação de cápsula posterior

A opacificação capsular posterior é a complicação tardia mais comum após uma cirurgia de catarata sem complicações. Ela ocorre devido à proliferação de células epiteliais do cristalino que permanecem no interior do saco capsular após a extração da catarata, culminando na formação de membranas opacas secundárias.

Os sintomas incluem agravamento persistente e lento da opacificação, brilho e diplopia monocular. A acuidade visual pode ser reduzida de forma variável, embora a disfunção possa ser mais acentuada em testes de sensibilidade ao contraste.

O desenho da LIO é um fator crucial na taxa de opacificação da cápsula posterior. As lentes de PMMA e de hidrogel estão associadas a taxas mais altas, enquanto que as LIOs de material acrílico hidrofóbico têm taxas mais baixas. Sabe-se que uma lente com aresta óptica quadrada pode inibir a migração posterior das células epiteliais do cristalino, por isso, reduzem a incidência de opacificação capsular posterior.

Outros fatores que podem aumentar a taxa dessa condição incluem idade mais jovem, história de inflamação intraocular, síndrome de pseudoesfoliação, capsulorrexe anterior que não cobre 360° da borda da LIO, limpeza cortical incompleta, *design* da borda arredondada da óptica da LIO, tempo decorrido desde a cirurgia e presença de óleo de silicone.

Diagnóstico

Há mais de um padrão de opacificação diferenciado pelos sinais que apresentam. A opacificação capsular posterior vacuolada (tipo pérola), conhecida por **pérolas de Elschmig**, é caracterizada pela proliferação de células epiteliais do cristalino edemaciadas, semelhantes às células vesiculares (Weld) na catarata subcapsular posterior.

A opacificação tipo fibrose, por sua vez, é causada pela metaplasia fibroblástica de células epiteliais, que possuem características contráteis. Ainda, o anel de Soemmering é um tipo de proliferação de células residuais, apresentando-se como uma formação anular esbranqui-

çada ou de anel, que classicamente se desenvolve na periferia do saco capsular após métodos mais antigos de cirurgia de catarata.

Tratamento

O tratamento envolve a criação de uma abertura na cápsula posterior, denominada capsulotomia, com *laser* Nd:YAG. Ele está indicado, principalmente, diante da presença de sintomas visuais significativos.

Descolamento de retina

O descolamento de retina regmatogênico (DRR) é incomum, com uma incidência relatada de 0,2 a 3,6%. Ocorre mais frequentemente dentro do primeiro ano após a cirurgia de catarata ou 6 meses após a capsulotomia posterior.

Os olhos submetidos à cirurgia de catarata possuem um risco quatro vezes maior de DRR quando comparados aos olhos com cristalino natural (fácicos). A incidência torna-se menor com a cirurgia de faco-emulsificação com pequenas incisões.

Tanto para olhos fácicos como pseudofácicos, os fatores de risco adicionais incluem miopia axial, idade mais jovem, sexo masculino, degeneração reticular da retina, ruptura ou descolamento de retina anterior no olho cirúrgico, história de descolamento de retina no outro olho e história familiar de descolamento de retina.

O tratamento para reparo da DRR geralmente envolve vitrectomia *pars plana* com ou sem fivela escleral, apresentando elevadas taxas de sucesso.

Alves VAF, Carrilho FJ, Castilho EA, Cerri GG, Martins MA, Wen CL. Clínica médica. Volume 6. São Paulo: Manole, 2009. Capítulo 11, Doenças do cristalino. p. 58-61.

American academy of ophthalmology. Estados Unidos da América. Lens and Cataract. São Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2022.

Cotta-Pereira G. O cristalino (Embriologia e Histologia). In: Rezende F. Cirurgia de Catarata. Rio de Janeiro: Editora Cultura médica; 2000. p. 17-31.

Emery JM, McIntyre DJ. History of extracapsular cataract surgery. In: Emery JM, McIntyre DJ, eds. Extracapsular cataract surgery. St.Louis: C.V. Mosby; 1983. p. 3-7.

Freitas D, Hofling-Lima AL, Martins EM, Moeller CTA. Manual de condutas em oftalmologia. São Paulo: UNIFESP-Instituto da visão/Atheneu, 2008. Capítulo 1, Avaliação do paciente com catarata; p. 05-10.

Riordan-Eva P, Witcher JP. Oftalmologia geral de Vaughan & Asbury. 17. ed. Porto Alegre: Artmed; 2011.

11

RETINA E VÍTREO

Claudio Augusto Junqueira de Carvalho

Médico pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Oftalmologista pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Retinólogo pelo Manhattan Eye, Ear and Throat Hospital, Nova York. Cataratólogo pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). MBA em Gestão Hospitalar em Oftalmologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Conselheiro de Administração pela Fundação Dom Cabral (FDC) e Instituto Brasileiro de Governança Corporativa (IBGC).

Arthur Amaral Nassaralla

Oftalmologista pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). *Fellowship* em Cirurgia Vitreoretiniana pelo COMG. Mestrando em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).

Luísa Santana Santos

Acadêmica do 12º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Rafael José Malacco Rodrigues Bretz

Acadêmico do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

1.

FISIOLOGIA E FUNÇÃO DO VÍTREO E HIALOIDE

O humor vítreo se caracteriza como um gel transparente que ocupa 80% de todo o globo ocular. Enquanto isso, a hialoide ou membrana hialoide envolve todo o humor vítreo e o separa das estruturas adjacentes. Na composição do vítreo, 99% são formados por água, enquanto o restante é composto por fibras finas de colágeno, hialócitos e ácido hialurônico, este último responsável por dar viscosidade ao gel. Além disso, o humor vítreo é rico em vitamina C, que impede a sua oxidação.

A conformação das fibras de colágeno varia alterando a densidade do vítreo nas regiões de anexo. Nesse sentido, a maior condensação das fibras de colágeno confere adesão ao local. O humor vítreo se anexa nos seguintes locais: base vítrea, cápsula posterior, vasos da retina, borda do nervo óptico e mácula.

A base vítrea é uma região que se localiza logo abaixo da espiral de Tillaux, respeitando a inserção dos músculos extraoculares. Internamente, ocupa 2 mm da *pars plana* posterior e 4 mm da retina anterior. Na cápsula posterior, a condensação de fibras dá origem

ao ligamento de Wieger, responsável pela adesão em tal local. Nos vasos, borda do disco óptico e mácula, o vítreo se anexa por meio de moléculas de adesão de fibronectina e laminina.

Na região central, existe um fino espaço tubular não preenchido por vítreo e remanescente da vida intrauterina conectando o disco óptico à cápsula posterior do cristalino. Nesse espaço, localizava-se a artéria hialoide, responsável por nutrir o cristalino até a nona semana de gestação, quando regride e dá origem ao chamado canal de Cloquet.

A função do humor vítreo está em preencher o globo ocular, ser um meio refringente do olho – com índice de refração de 1,334 – e ser veículo de metabólitos para as estruturas adjacentes. Sua oxigenação advém da difusão da circulação da retina e da coroide.

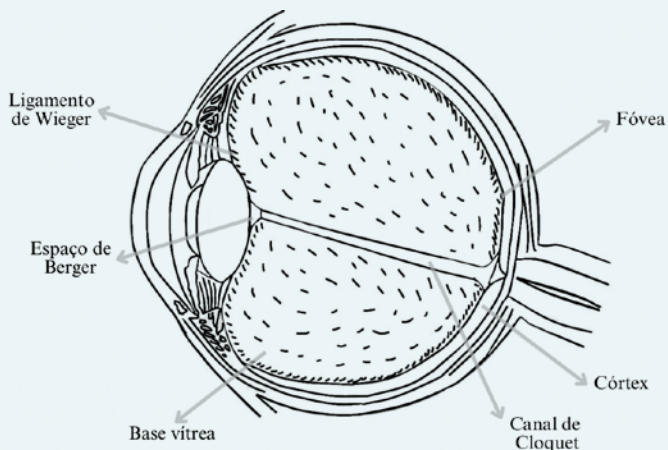
**Tomografia de coerência
óptica (OCT) sem
alterações.**

(Fonte: acervo pessoal do
Dr. Claudio Carvalho.)



**Imagem esquemática
da anatomia ocular
evidenciando o canal de
Cloquet, ligamento de
Wieger e base vítrea.**

(Fonte: acervo pessoal da
Dra. Maria Clara Catone.)



2. ANATOMIA, HISTOLOGIA E VASCULARIZAÇÃO DA RETINA

■ Anatomia e histologia

A retina é um tecido altamente especializado composto por nove camadas neurosensoriais associadas a uma camada epitelial, conhecida como epitélio pigmentar da retina (EPR). Entre as principais estruturas histológicas que compõem a retina neurosensorial, encontram-se neurônios, células da glia e estruturas vasculares, que se dividem nas nove camadas. As células fotorreceptoras (cones e bastonetes) fazem parte do componente neuronal e encontram-se na camada mais externa, de modo que sua superfície apical repouse sobre o EPR. Ainda assim, elas são responsáveis pela captação e transformação do estímulo visual em elétrico; e, enquanto os cones atuam na visão colorida, os bastonetes atuam na visão noturna e de contrastes.

Os fotorreceptores são separados em dois componentes a partir da membrana limitante externa, que, por sua vez, dividem-se no-

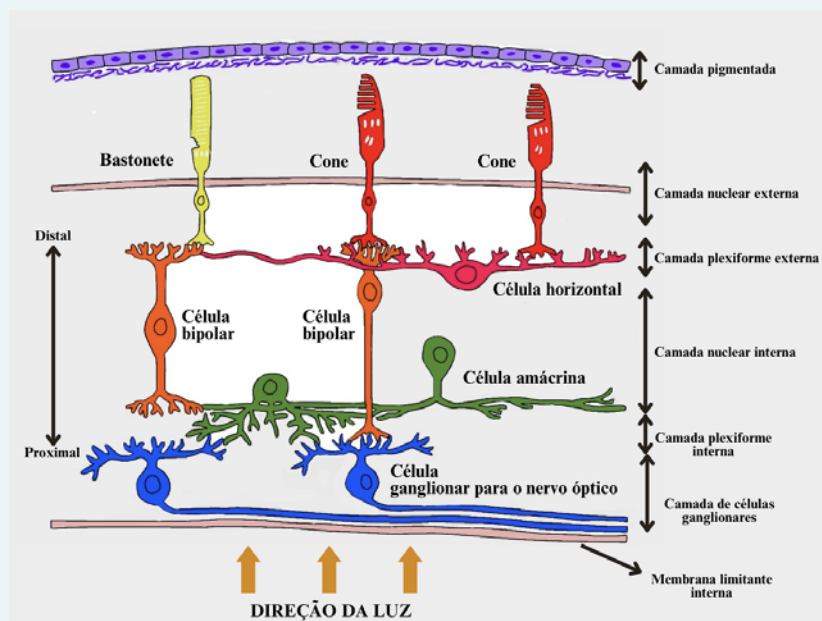
vamente em outros dois segmentos, formando, assim, as seguintes camadas: componente externo, componente interno, camada nuclear externa e camada plexiforme externa. No componente externo, encontram-se discos múltiplos e laminados, que, ao absorverem a luz, desencadeiam cascatas moleculares que permitem a formação de impulso elétrico para a porção interna do fotorreceptor. Lá localizam-se inúmeras mitocôndrias que mantêm a demanda metabólica celular, compondo a região conhecida como mioide. A lâmina nuclear externa compreende o núcleo do neurônio e é seguida de seu corpo sináptico, localizado na camada plexiforme externa. Os dendritos dos fotorreceptores irão se conectar a neurônios bipolares e neurônios horizontais, responsáveis pela condução do estímulo elétrico e pela inibição lateral, respectivamente.

Enquanto uma célula bipolar conecta-se a um único fotorreceptor e a uma única célula ganglionar, uma célula horizontal conecta-se a múltiplos fotorreceptores, de modo que seja formado extenso plexo nervoso, ao qual denomina-se essa camada. As conexões celulares da lâmina plexiforme externa formam a membrana limitante intermédia, que sucede a lâmina nuclear interna, onde encontram-se os núcleos dos neurônios bipolares e das células amácrinas, as quais, provavelmente, estão envolvidas no processo de inibição elétrica.

Por sua vez, a lâmina plexiforme interna consiste nos corpos sinápticos dos neurônios bipolares, das células amácrinas e das células ganglionares. As células ganglionares seguem externamente, de modo que seus núcleos formam a lâmina de núcleos ganglionares, e seus corpos axonais sigam formando a lâmina de fibras nervosas, sendo essa a camada mais externa da retina. Nesse sentido, percebe-se que a transmissão do impulso elétrico gerado pela luz percorre da parte mais externa da retina neurosensorial para a parte mais interna.

Como mencionado, a retina é composta pela sua porção neurosensorial e pelo EPR. Esse epitélio simples recobre toda a porção externa da retina, com suas inserções na cabeça do nervo óptico e na *ora serrata*, apresentando múltiplas funções, como: manutenção da adesão retiniana e da integridade da barreira hematorretiniana, síntese e secreção de matriz de sustentação dos fotorreceptores, metabolismo da vitamina A, além de fagocitose e transporte ativo de metabólitos

para o exterior do EPR, permitindo sua degradação. Além disso, a pigmentação do EPR permite que a luz seja absorvida, diminuindo o índice reflexivo da porção interna do olho, de modo que a imagem formada seja mais nítida.



Desenho esquemático demonstrando as camadas da retina e seus limites (vítreo e coróide), com suas principais células, e indicando o trajeto luminoso e elétrico.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Maria Clara Catone.)

■ Vascularização

Além dos componentes celulares, a retina é composta por estruturas vasculares responsáveis pela irrigação e drenagem de seus tecidos. Nesse sentido, ela pode ter sua estrutura vascular dividida em dois processos distintos, ao passo que a nutrição de sua porção externa é realizada por difusão através da coróide, e a sua porção interna é irrigada pela artéria central da retina e seus ramos e é drenada pela veia central da retina e suas tributárias. Esses vasos localizam-se na retina interna e dividem-se em plexos vasculares nos níveis das camadas de fibras nervosas e em células ganglionares e da lâmina nuclear interna.

De forma semelhante ao sistema nervoso central, que é protegido pela barreira hematoencefálica, a retina é envolvida pela barreira hematorretiniana, que apresenta dois componentes, um interno e outro externo. Essa barreira é formada por junções oclusivas, que irão realizar a difusão seletiva de solutos e nutrientes da coróide para a retina. Enquanto a barreira hematorretiniana externa localiza-se no nível do EPR, a barreira hematorretiniana interna é formada pela camada endotelial da microvasculatura retiniana.

Quadro 1 Camadas da retina e sua respectiva função.

CAMADAS DA RETINA E SUA RESPECTIVA FUNÇÃO	
Camada	Função
EPR	Sustentação, nutrição e degradação de metabólitos advindos da camada fotorreceptora; metabolismo da vitamina A; redução dos índices refletivos na câmara posterior.
Camada fotorreceptora	Captação e transformação do estímulo luminoso em elétrico.
Membrana limitante externa	Separa os componentes externo e interno das células fotorreceptoras.
Camada nuclear externa	Compõe os núcleos das células fotorreceptoras.
Camada plexiforme externa	Conexões sinápticas com células bipolares e horizontais, transdução de sinal e inibição lateral.
Camada nuclear interna	Compõe os núcleos das células bipolares, horizontais e amácrinas.
Camada plexiforme interna	Conexões sinápticas com neurônios ganglionares, transdução de sinal.
Camada de células ganglionares	Núcleos de células ganglionares.
Camada de fibras nervosas	Agrupamento de fibras nervosas que irão compor o nervo óptico.
Membrana limitante interna	Separa o vítreo da retina.

(Fonte: Elaborado pelos autores.)

3. MÁCULA, FÓVEA E RETINA PERIFÉRICA

Como discutido na histologia das camadas retinianas, a camada fotorreceptora é responsável por transformar os estímulos luminosos em impulsos elétricos, no entanto, a distribuição de células fotorreceptoras, cones e bastonetes é desigual ao longo da retina. A seguir, será discutida tal distribuição.

A região central, conhecida como mácula, localiza-se entre o disco óptico e as arcadas vasculares temporais, medindo aproximadamente 5,5 mm de diâmetro e concentrando metade de todas as células ganglionares da retina.

A fóvea, região central da mácula, medindo 1,5 mm de diâmetro, é responsável pela acuidade visual e visão em cores, agrupando cones predominantemente vermelho e verde-sensível, com densidade aproximada de 140.000 cones/mm², além de bastonetes e processos celulares de Müller. Os bastonetes se localizam em maior densidade aproximadamente 4 mm de distância do centro foveal, atingindo uma densidade de 160.000 bastonetes/mm². Nessa região, encontra-se também a zona avascular da fóvea (ZAF), considerada como ponto de fixação.

Na fovéola, região central da fóvea, medindo aproximadamente 0,35 mm de diâmetro, encontram-se cones alongados e altamente compactados, sendo bastonetes ausentes.

A retina ao redor da mácula, por sua vez, é dividida em: região periférica próxima, sendo ela uma faixa de 1,5 mm que circunda todas as arcadas vasculares temporais; retina equatorial, que segue o equador do globo ocular; e retina periférica, localizada anteriormente à retina equatorial. A transição entre a retina periférica e a *pars plana* é chamada de *ora serrata*.

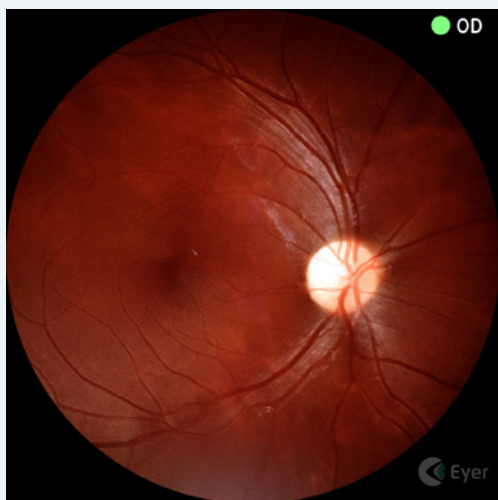
4. AVALIAÇÃO SEMIOLÓGICA: OFTALMOSCOPIA INDIRETA

A oftalmoscopia indireta consiste na utilização de lente asférica e foco luminoso para visualização das estruturas do compartimento posterior do olho. O foco luminoso pode advir de diferentes formatos, por meio de fotóforo, lâmpada de fenda ou mesmo aparelho celular. A lente asférica permite a ampliação do disco óptico, da mácula e de partes da retina por meio da abertura pupilar. Nesse sentido, previamente à realização do exame, recomenda-se a cicloplegia, para aumento do diâmetro pupilar e realização facilitada do exame. A lente asférica de 20 dioptrias, geralmente mais utilizada, gera uma imagem in-

vertida com ampliação de até três vezes. Diferentemente da oftalmoscopia direta, a oftalmoscopia indireta é feita de maneira binocular, permitindo a visualização das estruturas a partir de uma perspectiva de profundidade (estereopsia).

Para realizar a descrição correta de um exame de fundo de olho, devemos respeitar a ordem de seguimento do exame de oftalmoscopia. Nesse sentido, iniciamos com a avaliação do vítreo, que precede disco óptico, vasos retinianos, coriorretina e, por fim, mácula e fóvea.

Exemplo de descrição de fundo de olho:



Fundo de olho direito, visualizado via oftalmoscopia indireta, com meios claros. Disco óptico corado e com bordas bem delimitadas, relação escavação-disco dentro da normalidade e sem atrofia ou desvios. Vasos retinianos normocorados, sem extravasamentos ou cruzamentos arteriovenosos patológicos. Sem neovascularização. Coriorretina aplicada, sem descolamentos, normocorada, sem áreas de necrose ou tecidos cicatriciais. Mácula de coloração rosa-pálida, com fóvea de coloração vermelho-escuro em região central.
(Fonte: LAOF PUC Minas.)

No exame fundoscópico com lente, a imagem seria invertida, com o disco óptico aparecendo temporalmente à fóvea. No caso dessa imagem, não há inversão, visto que o próprio computador – o retinógrafo – desinverte a imagem para visualização.

AVALIAÇÃO DO FUNDO DE OLHO EM CINCO PASSOS

1. Vítreo	• Meio claro ou opaco?
2. Disco óptico	• Bordas. • Coloração. • Relação escavação/disco. • Atrofia ou desvio?
3. Vasos retinianos: arteríolas e vênulas	• Coloração. • Formato. • Apresenta extravasamentos? • Apresenta cruzamentos arteriovenosos patológicos?
4. Coriorretina	• Existem descolamentos? • Coloração. • Necrose ou cicatrização? • Visualizam-se vasos da coroide? • Outros achados patológicos?
5. Mácula e fóvea	• Coloração. • Apresenta atrofia? • Outros achados patológicos?

5. DEGENERAÇÃO MACULAR RELACIONADA À IDADE (DMRI)

■ Conceitos e achados clínicos

A degeneração macular relacionada à idade (DMRI) consiste em um conjunto de processos degenerativos em região macular que não podem ser explicados por outras causas. Sua fisiopatologia envolve alterações do EPR e formação de drusas. As drusas consistem em lesões circulares, pequenas e amareladas, localizadas na superfície basal do EPR, podendo ser classificadas quanto ao seu tamanho e à sua forma (mole, dura e descolamento epitelial drusenóide; esta última é sua forma mais grave). Clinicamente, a DMRI pode cursar com perda visual grave, redução do contraste visual e da visão em cores, além de comprometimento da visão noturna. Na evolução para a DMRI úmida, pode haver também perda súbita de visão, metamorfopsia e escotomas paracentrais.

A presença de processo inflamatório leva à formação de cicatriz disciforme no nível do EPR e neovascularização dos coriocapilares. A neovascularização marca a evolução da DMRI para sua apresentação úmida – quadro

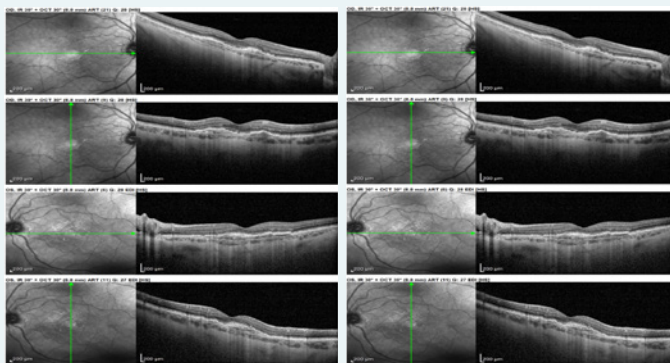
de maior severidade e com outras alternativas terapêuticas. Logo, a DMRI seca classifica-se pela presença de drusas e alterações de epitélio retiniano, sem neovascularização, e a DMRI úmida tem a neovascularização dos coriocapilares somada às alterações prévias.

■ Tratamentos

O tratamento da DMRI seca é baseado no controle de fatores de risco e na suplementação com micronutrientes. Tabagismo, obesidade e hipertensão arterial são problemas de saúde que devem ser endereçados em um paciente com DMRI, uma vez que influenciam negativamente na progressão da doença. Além disso, seus principais fatores de risco são: genéticos e idade maior que 55 anos. A admi-

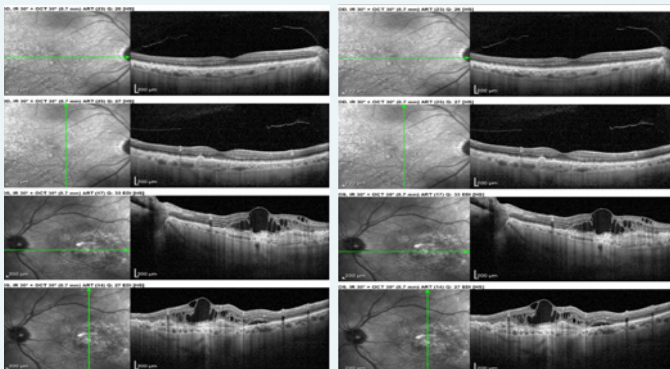
OCT da retina evidenciando quadro de DMRI em sua forma seca.

(Fonte: acervo pessoal do
Dr. Cláudio Carvalho.)



OCT da retina evidenciando quadro de DMRI em sua forma úmida.

(Fonte: acervo pessoal do
Dr. Cláudio Carvalho.)



nistração de vitaminas antioxidantes, como vitaminas E e C, além de micronutrientes, como luteína, zeaxantina, zinco e cobre, é indicada para pacientes maiores de 55 anos com alto risco de desenvolvimento de DMRI úmida (com base nos critérios de AREDS). O tratamento da DMRI úmida inclui a mudança de estilo de vida e aplicação de outras terapias potenciais, como antiangiogênicos e fotomodulação. Por fim, como uma doença crônica, a depender do grau de funcionalidade, o paciente diagnosticado com DMRI deve receber acompanhamento do serviço de visão subnormal.

Classificação da Degeneração Macular Relacionada à Idade, segundo a AREDS		
Categoria	Designação	Descrição
1	Sem DMRI	Sem ou poucas pequenas drusas (<63µm de diâmetro).
2	Inicial	Múltiplas pequenas drusas (<20), poucas drusas intermediárias (63-124 µm em diâmetro), ou anormalidades em EPR.
3	Intermediária	Drusas intermediárias extensas, ≥1 grande drusa (125 µm em diâmetro), ou atrofia geográfica que não envolva o centro da fóvea.
4	Avançada	Atrofia geográfica ou maculopatia neovascular.

- Brar VS, Law SK, Singh RS, Silverstein E, Schultze RL, Mackey DA, et al. The eye. In: Fundamentals and principles of ophthalmology. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2019. p. 47–101.
- Hall JE, Hall ME. The Eye: II. Receptor and Neural Function of the Retina. In: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021. p. 639–651.
- Hoon M, Okawa H, Della Santina L, Wong ROL. Functional architecture of the retina: Development and disease. Progress in Retinal and Eye Research. 2014 Sept;42:44–84. doi:10.1016/j.preteyeres.2014.06.003.
- Mescher AL. The Eye and Ear: special sense organs. In: Junqueira's basic histology, 15E. New York, NY: McGraw-Hill; 2018. p. 490–508.
- Moore KL, R. AAM, Dalley AF. Clinically oriented anatomy. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2019.
- McCannel CA, Berrocal AM, Holder GE, Kim SJ, Leonard BC, Rosen RB, et al. Basic Anatomy. In: Retina and Vitreous. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2021. p. 07–20.
- Campbell M, Humphries P. The blood-retina barrier. Advances in Experimental Medicine and Biology. 2013;70–84. doi:10.1007/978-1-4614-4711-5_3.
- Canuto ABO, Paes AMC, Castro IS de L, Castilho MS, Paes RTC, Teixeira SPN. Ambliopia severa na infância relacionada à persistência da vasculatura fetal. Rev bras oftalmol [Internet]. 2022;81:e0067. Available from: <https://doi.org/10.37039/1982.8551.20220067>
- Rega RMS, Costa-Neves M. Morfologia do corpo vítreo: macroscopia e microscopia. Revista do Biomédico. Disponível em: https://crbm1.gov.br/bio60/artigocien_60.asp.

12

VIA ÓPTICA

Hugo Brito de Carvalho

Médico e Oftalmologista pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Pós-Graduação em Gestão em Saúde pela Fundação Getúlio Vargas (FGV).

Emílio Rintaro Suzuki Júnior

Mestre. Professor de Oftalmologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Associado ao Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Presidente da Sociedade Brasileira de Glaucoma 2024–2025.

Matheus Borges de Castro

Médico pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Residente de Oftalmologia do 2º Ano do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Mateus Machado Decina

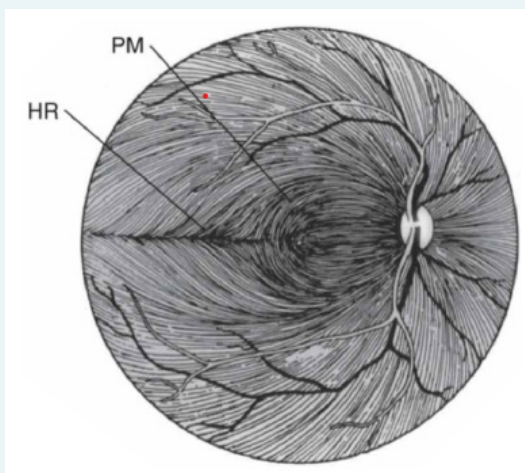
Acadêmico do 12º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

1. ANATOMIA DA VIA ÓPTICA

A via óptica é composta por retina, nervo óptico, quiasma óptico, trato óptico, corpo geniculado lateral, radiações ópticas e área de Brodmann 17 no córtex cerebral. Essa via representa o conjunto de estruturas responsáveis pela captação e transmissão dos estímulos visuais ao córtex.

■ Retina

Na retina, os cones e bastonetes, que são células fotorreceptoras, transmitem os estímulos inicialmente para as células bipolares, que realizam a sinapse com as células ganglionares retinianas. As fibras retinianas são divididas a partir da região macular central



Disposição das fibras retinianas. Divisão a partir do centro macular, dividindo em fibras nasais e temporais, bem como suas respectivas porções centrais e periféricas, superiores e inferiores.

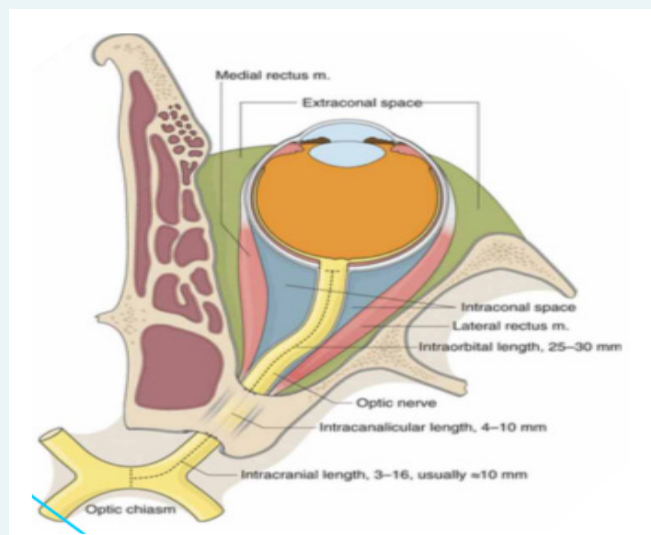
(Fonte: Kline, LB, Foroozan, R. Optic Nerve Disorders. 2nd ed. Ophthalmology Monographs 10. New York: Oxford University Press, in cooperation with the American Academy of Ophthalmology; 2007.)

em fibras da hemirretina nasal e hemirretina temporal. As fibras nasais têm as centrais na região do feixe papilomacular e as fibras nasais periféricas.

■ Nervo óptico

O nervo óptico, segundo par craniano, é composto por um milhão de axônios originados das células ganglionares, responsáveis por transmitir os estímulos da retina para o sistema nervoso central, podendo ser dividido em quatro segmentos.

- **Segmento intraocular:** envolve o disco óptico ou a cabeça do nervo óptico, que pode ser visualizada no exame oftalmológico. Possui uma depressão, a escavação, região por onde passam os vasos centrais da retina, por isso, é área desprovida de axônio.
- **Segmento intraorbitário:** é mielinizado e envolto pelas camadas da meninge (dura-máter, aracnoide e pia-máter), vai do globo ocular até o forame ou canal óptico. Tal porção está situada dentro do cone muscular (composto pelos músculos retos), com trajeto em S, permitindo flexibilidade para realizar os movimentos oculares. Outra particularidade é que, próximo



Esquema com as quatro porções do nervo óptico.

(Fonte: Fundamentals and Principles of Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology. Página 150.)

ao ápice orbitário, o nervo óptico compartilha sua bainha com os músculos reto superior e reto medial, motivo pelo qual, nas neurites, há dor à movimentação ocular.

- **Segmento intracanalicular:** atravessa o canal óptico e se fixa a ele por meio da fusão da dura-máter com o periósteo. Por esse canal estreito, passam apenas nervo óptico, artéria oftálmica e meninges. Por isso, em traumas orbitários contusos, em que há lesão da artéria oftálmica e/ou da meninge, há isquemia do nervo óptico e perda neuronal também por compressão das estruturas adjacentes edemaciadas pelo trauma.
- **Segmento intracraniano:** termina no quiasma óptico. A porção intracraniana é a mais suscetível a danos por lesões adjacentes.

■ Quiasma óptico

O quiasma óptico é uma estrutura situada acima da sela túrcica e anteriormente ao hipotálamo, local em que ocorre o cruzamento das fibras da hemirretina nasal (tanto maculares como periféricas), correspondentes aos campos visuais temporais.

■ Trato óptico

As fibras nervosas após a passagem pelo quiasma compõem o trato óptico, que percorre um trajeto lateral ao hipotálamo, ao redor do diencéfalo. A grande maioria das suas fibras realiza sinapse com o corpo geniculado lateral, mas algumas realizam sinapses com o núcleo pré-tectal, que participa do reflexo fotomotor, ou com o colículo superior, que participa do controle de movimentos sacádicos – movimento ocular rápido e voluntário ao mudar a direção do olhar, seja vertical, horizontal ou lateralmente.

■ Corpo geniculado lateral

O corpo geniculado lateral é uma proeminência do tálamo em que ocorre a sinapse com as fibras nervosas do trato óptico e na qual são originadas as fibras nervosas que compõem as radiações ópticas. Essa estrutura é dividida em seis camadas, sendo que as fibras contralate-

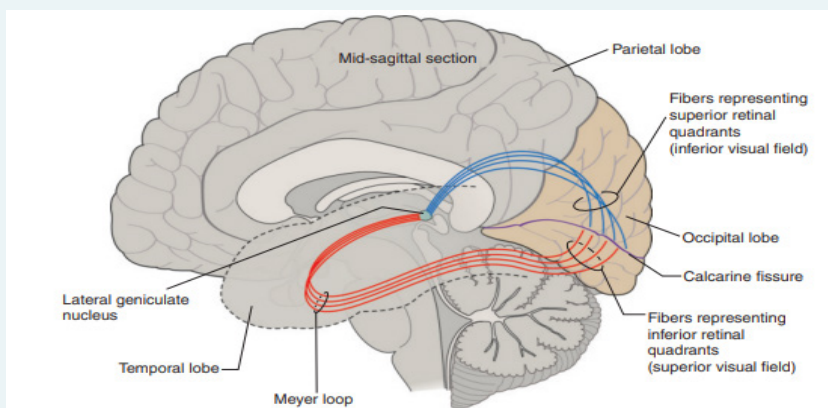
rais terminam nas camadas 1, 4 e 6, e as ipsilaterais, nas camadas 2, 3 e 5. As camadas inferiores, 1 e 2, correspondem a células sensíveis à detecção de movimentos, enquanto as camadas de 3 a 6 representam a via parvocelular (acuidade visual e visão de cores).

■ Radiações ópticas

As radiações ópticas são fibras nervosas que conectam o corpo geniculado lateral à área primária visual do córtex, no lobo occipital. As fibras inferiores percorrem um trajeto mais lateral, formando a alça de Meyer e contornando o corno temporal do ventrículo lateral, e correspondem ao campo visual superior, enquanto as fibras superiores atravessam o lobo parietal, formando a alça de Baum e correspondem ao campo visual inferior.

■ Córtex visual

O córtex visual é responsável por receber, gerar uma resposta motora ocular e perceber o estímulo visual. Ele é composto por três áreas: área 17, 18 e 19 de Brodmann.



Desenho esquemático das radiações ópticas, vista sagital. As fibras inferiores (subservindo o campo visual superior) cruzam anteriormente antes de se curvarem posteriormente no lobo temporal. As fibras superiores (subservindo o campo visual inferior) cursam dorsalmente no lobo parietal para terminarem no lobo occipital acima da fissura calcarina. (Fonte: https://cdn.lecturio.com/assets/Lecturio_5182_Visual-fields.png)

Área de Brodmann 17

A área 17 corresponde à área visual primária do córtex, que receberá os estímulos visuais, localizada na fissura calcarina no lobo occipital. Cerca de 80% do córtex são dedicados ao campo visual macular, correspondendo aos 30 graus centrais da visão, sendo que as fibras maculares terminam mais posteriormente na fissura, e as mais laterais terminam mais anteriormente.

A área 17 recebe os estímulos visuais, enquanto a 18, ou paraestriada, controla a resposta oculomotora, que implica o ato visual para a área 19, ou periestriada, integrar e ter a percepção visual, isto é, permite o reconhecimento da sensação visual que atingiu a área 17.

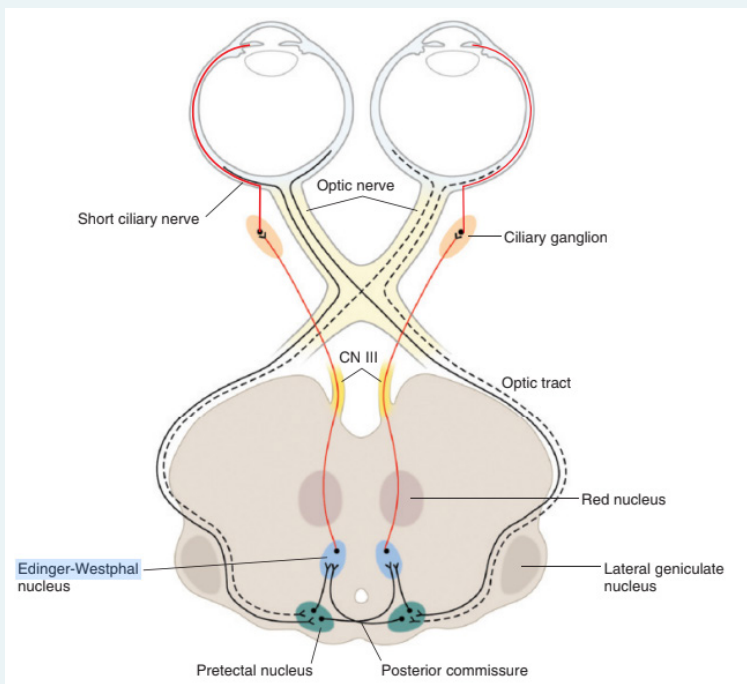
2. REFLEXO PUPILAR

O reflexo pupilar ou fotomotor é a adaptação das pupilas ao estímulo luminoso a partir da sua contração de forma simultânea e congruente em ambos os olhos. Esse reflexo é direto no olho que recebe o estímulo luminoso e consensual no qual não recebe.

O processo pelo qual o reflexo ocorre inclui sua via aferente, com a captação do estímulo e a eferente, que promove a resposta pupilar. A via aferente começa na retina, seguindo o caminho da via óptica até o trato óptico, mas faz sinapse com o núcleo pré-tectal. Em seguida, essas fibras fazem sinapse com o núcleo de Edinger-Westphal, que compõe

o núcleo do oculomotor. A partir do terceiro par craniano, as fibras nervosas iniciam a via eferente, cursando pelo nervo oculomotor até o gânglio ciliar, dando origem aos nervos ciliares curtos e innervando o músculo esfíncter da pupila.

Alterações nesse reflexo podem indicar tanto lesões na via óptica como no nervo oculomotor, sendo muito útil na avaliação de piora da visão, especialmente quando é unilateral ou assimétrica. A ausência de reflexo direto e consensual é mais indicativa de lesão na via óptica, enquanto a presença de apenas um deles tende a ser por lesão no nervo oculomotor. Vale ressaltar que, para tal raciocínio clínico, tem que haver a integridade de todas estruturas oculares para que a luz seja transmitida e para que o estímulo seja gerado pela retina, por isso, não deve haver catarata densa, oclusão vascular ou descolamento de retina.



Via da reação pupilar a luz. (Fonte: American Academy of Ophthalmology. Estados Unidos da América. Neuro-Ophthalmology. São Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2021.

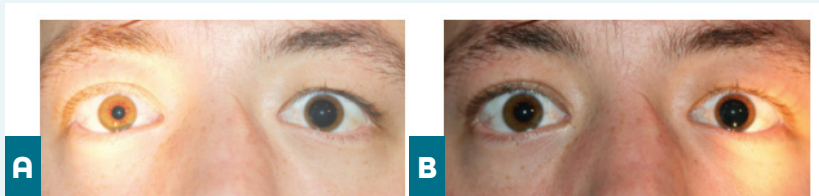
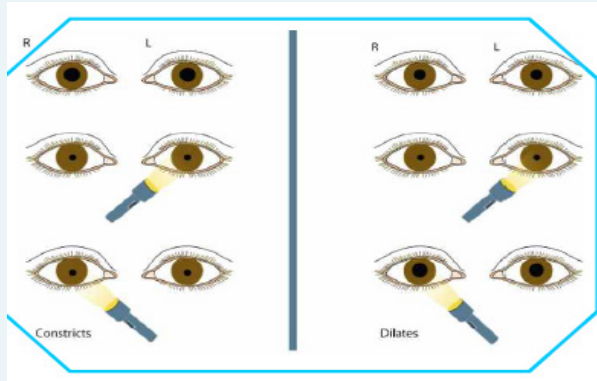
3.

DEFEITO PUPILAR AFERENTE

O defeito pupilar aferente corresponde a uma redução do reflexo fotomotor, devido a uma redução da chegada de estímulo das células ganglionares da retina para o núcleo pré-tectal. O defeito aferente ocorre com contração normal da pupila com o reflexo consensual, mas contração reduzida ou ausente com o reflexo direto no olho afetado, o que é observado pelo teste de *swinging flash light*, em que se ilumina alternadamente ambos os olhos. Essa alteração necessariamente é assimétrica.

O quadro costuma cursar com amaurose ou baixa acuidade visual (BAV) no olho afetado, mas sem anisocoria. Pode ser dividido em defeito pupilar aferente absoluto ou relativo.

- **Absoluto:** há perda completa da visão e ausência de reflexo fotomotor do lado afetado, o que indica lesão total da via aferente.
- **Relativo:** há redução do reflexo e prejuízo de acuidade visual ou de campo, sendo possível uma acuidade totalmente preservada se houver dano significativo do campo visual. Sua gravidade é proporcional à lesão da via aferente. Também é chamada de pupila de Marcus Gunn.



Avaliando um defeito pupilar aferente relativo (DPAR) em um paciente com neuropatia óptica traumática a esquerda; a pupila esquerda está farmacologicamente dilatada. A, A pupila direita contrai em resposta à luz direcionada ao olho direito apenas. B, A pupila direita dilata em resposta a luz direcionada ao olho esquerdo apenas, indicando DPAR a esquerda. (Fonte: American Academy of Ophthalmology. Estados Unidos da América. Neuro-Ophthalmology. São Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2021.)

4. SINAIS DE DISFUNÇÃO DA VIA ÓPTICA

Diversos sinais podem indicar disfunções da via óptica, entre eles:

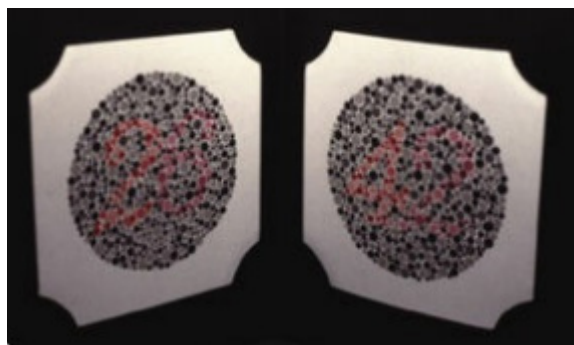
- **BAV:** testada a partir do teste de refração, devendo-se dar atenção a disparidades da acuidade visual corrigida

para longe e perto. A fixação excêntrica, tendência a ler metade da tabela, pode indicar escotomas ou hemianopsia;

- **defeito pupilar aferente relativo:** testado por meio do reflexo pupilar, com menor contração das pupilas com estímulo luminoso em um dos olhos, indicando lesão na via aferente do reflexo;
- **discromatopsia:** também conhecida como daltonismo, deve ser testada individualmente em cada olho, podendo indicar neuropatia óptica desmielinizante ou doença macular;
- **defeito no campo visual:** pode ser testado de várias formas, entre elas, o teste de confrontamento ou o teste de grade de Amsler. O padrão-ouro é a campimetria computadorizada, utilizada para acompanhar a evolução da lesão estrutural do glaucoma ou identificar alterações características de outras neuropatias, pois permite localizar a lesão na via aferente e medir a progressão da perda;
- **fotofobia:** avaliada por meio do teste de recuperação de fotoestresse, com avaliação da acuidade visual antes da exposição a uma luz forte por 10 segundos. Em seguida, avalia-se a acuidade visual a partir da linha de Snellen acima da última linha lida no teste anterior;
- **sensibilidade diminuída a contraste:** a perda de sensibilidade a contraste pode causar sintomas não compatíveis com a acuidade visual do paciente, mas não necessariamente envolve o nervo óptico. Pequenas alterações são de difícil avaliação.



Teste de Ishihara. (Fonte: American Academy Of Ophthalmology. Estados Unidos da América. Neuro-Ophthalmology. São Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2021. p. 90.)



Teste de Ishihara. (Fonte: Bowling B. Kanski. Oftalmologia Clínica: Uma Abordagem Sistêmica. 8. ed. Elsevier, translator. Rio de Janeiro 2016. Capítulo 19, Neuroftalmologia.)



Gráfico de Pelli-Robson. (Fonte: Bowling B. Kanski. Oftalmologia Clínica: Uma Abordagem Sistêmica. 8. ed. Elsevier, translator. Rio de Janeiro 2016. Capítulo 19, Neuroftalmologia.)

5.

SINAIS DE DISNEUROPATIAS ÓPTICAS

As neuropatias ópticas podem ser causadas por vários mecanismos e se manifestar de diversas formas, geralmente cursando com piora da acuidade visual e prejuízos do campo visual. Aspectos como idade, forma de início do quadro, lateralidade e presença de dor podem ser indicativos para a causa da neuropatia.

■ Neurite óptica parainfecciosa

A neurite óptica se refere à inflamação do nervo óptico por qualquer causa. Uma das possíveis causas é a parainfecciosa.

- **Etiologia:** associada a infecções virais ou à vacinação, afeta majoritariamente crianças, ocorrendo de 1 a 3 semanas após a infecção. Pode estar associada a infecções como rubéola, herpes vírus, caxumba, hepatites virais, varicela, sarampo e coqueluche.
- **Sinais e sintomas:** o quadro cursa com perda visual aguda grave, envolvendo geralmente ambos os olhos, além de papilite bilateral. Neurorretinite pode ou não estar presente, como também toxoplasmose e doenças fúngicas, especialmente em imunodeprimidos.
- **Tratamento:** o prognóstico é bom, com expectativa geralmente de recuperação espontânea. Entretanto, deve-se considerar o

Tipos de neuropatia	Definições e etiologias	Sinais e sintomas
Inflamatória	Pode ter causa isolada ou associada à inflamação ou infecção neurológica, assim como à doença inflamatória sistêmica. Pode afetar todas as porções do nervo óptico. Diferenciação quanto à localização de acometimento do nervo óptico e estruturas adjacentes: • porção posterior: pós-lâmina cribiforme; • porção anterior: pré-lâmina cribiforme.	Porção posterior: BAV e discromatopsias: • fase aguda: disco óptico normal; • fase crônica: disco óptico pálido. Porção anterior: BAV e discromatopsia: • fase aguda: papilite – edema e hiperemia difusa do disco óptico; • fase crônica: disco óptico pálido.
Glaucomatosa	Causado por glaucoma avançado, caracterizado pela perda das células ganglionares da retina e consequente escavação do disco óptico.	Perda lentamente progressiva de campo visual, mais comumente periférica. Geralmente não é percebida até acometimento paracentral e central.
Isquêmica – neuropatia óptica isquêmica (NOI)	Isquemia por afecções na vascularização do nervo óptico. Dividida em NOI anterior e posterior. • Anterior (NOIA) Mais comum (90% dos casos), subdividida em: • Arterítica (NOIA-A) Menos comum. Etiologias: arterite de vasos de grandes e médios calibres (artérias aorta, carótidas e, classicamente, temporal superficial). • Não arterítica (NOIA-NA) Mais comum. Etiologias: por oclusão associada a fatores sistêmicos – DM, HAS, apneia obstrutiva do sono ou fatores anatômicos do nervo óptico, como D.O. pequeno ou drusas de papila.	• Anterior (NOIA): Perda de visão monocular súbita, indolor ao acordar, defeito pupilar aferente relativo (DPAR): • NOIA-A: edema de papila, hemorragias peridiscais e manchas algodonsas no fundo de olho. Defeito típico de campo visual altitudinal (de um hemisfério todo acometido – inferior ou superior). A grande maioria evolui com melhora da acuidade visual; • NOIA-NA: sintomas sistêmicos por inflamação crônica: febre, perda de peso. Sintomas oftalmológicos, amaurose fugaz, diplopia transitória, baixa visual mais grave que a NOIA-A e raramente evolui com melhora da visão.

Tipos de neuropatia	Definições e etiologias	Sinais e sintomas
Isquêmica – neuropatia óptica isquêmica (NOI)	• Posterior (NOIP) É raro. Etiologias: processos isquêmicos da porção posterior do N.O. Indeterminados, arterite temporal ou perioperatórios de paciente em posição pronada por longos períodos comprimindo o olho.	• Posterior: Perda visual abrupta e severa, defeitos de campo visual com fundoscopia inicialmente normal, ausência de DPAR – diagnóstico de exclusão. Há atrofia do nervo óptico com aumento da escavação.
Hereditária	Engloba duas principais síndromes: a neuropatia óptica hereditária de Leber (mutação no DNA mitocondrial) e a atrofia óptica autossômica dominante ou doença de Kjer.	• Leber: inicia na segunda a quarta décadas de vida, com perda visual aguda (<20/200) e severa, indolor, com perda central de campo visual. Início unilateral, em semanas a meses, afeta o outro olho. • Kjer: mais comum, perda de visão bilateral, insidiosa, com discromatopsia, geralmente na primeira década de vida. Associada com surdez neurossensorial quando progressiva, acuidade visual é >20/200, gerando atrofia do nervo óptico com aumento da escavação.
Nutricional ou tóxica	Causa geralmente multifatorial de exposições a substâncias tóxicas (chumbo, metanol, etilenoglicol, anti-TNF alfa) ou a déficits nutricionais (B12, folato, tiamina).	Perda de visão bilateral e simétrica, gradual, progressiva e indolor. Com a progressão, pode haver escotoma central e discromatopsia. Nervo óptico inicialmente normal, com evolução, surge atrofia bitemporal. Exceção - metanol: edema de papila bilateral.

Tipos de neuropatia	Definições e etiologias	Sinais e sintomas
Papiloedematosa	Edema da cabeça do nervo óptico gerado por aumento da pressão intracraniana (PIC).	Cefaleia, náusea, vômitos, normalmente é bilateral. Inicialmente, não cursa com BAV, que surge com o tempo, porém há episódios de obscurecimentos transitórios (segundos), uni ou bilaterais.
Traumática	Dano direto (compressão ou laceração) ou indireto (transmissão de força) causado ao nervo óptico devido a trauma cranioencefálico.	Perda visual imediata e frequentemente severa (sem percepção de luz). DPAR presente se lesão unilateral. Disco óptico se torna pálido após 4 a 6 semanas.
Compressiva	Lesões compressivas intraorbitárias ou intracanaliculares, entre elas, meningiomas e gliomas.	Perda de visão lenta e progressiva, com DPAR e perda monocular de campo visual. Sinais associados: edema de pálpebra, ptose e exoftalmia.
Infiltrativa	Lesão infiltrativa, geralmente associada a um diagnóstico preexistente de câncer.	Perda de visão mais rapidamente progressiva que a compressiva.



Neurite óptica por sífilis.

uso de esteroides intravenosos quando há perda visual grave em ambos os olhos ou em um único olho com visão. Considerar cobertura antiviral quando necessário.

■ Neurite óptica infecciosa

É outra possível causa de neurite, dessa vez, ocorrendo concomitantemente à infecção.

- **Etiologia:** pode ser causada por diversos agentes, estando relacionada com: a doença da arranhadura do gato (*Bartonella henselae*); a doença de Lyme ou borreliose (*Borrelia burgdorferi*); a sífilis; a meningite criptocócica, geralmente presente em pacientes com aids; ao vírus varicela-zóster; ou a infecções de seios paranasais, podendo ocorrer por disseminação direta, **vasculite oclusiva ou mucocèle**.
- **Sinais e sintomas:** pode cursar de diferentes formas de acordo com o agente causador do quadro. Geralmente envolve perda visual aguda, uni ou bilateral, e neurorretinite. A sífilis costuma cursar com papiledema, enquanto, nos quadros de herpes-zóster, pode haver papiledema por disseminação de retinite contígua. Quando há envolvimento dos seios paranasais, a perda visual costuma ser unilateral e recorrente, acompanhada de cefaleia intensa e sinusite esfenotmoidal.
- **Tratamento:** envolve o tratamento do agente causador do quadro, podendo ser necessário o uso de antibioticoterapia ou até drenagem cirúrgica no caso de envolvimento dos seios nasais.

■ Neurite óptica não infecciosa

A inflamação no nervo óptico pode também ser causada por doenças não infecciosas, muitas vezes como parte de um quadro sistêmico.

- **Etiologia:** pode ocorrer devido à neurosarcoidose, durante o curso da doença sistêmica, ou devido a um acometimento autoimune do nervo óptico, agindo como neurite retrobulbar ou NOI anterior.

- **Sinais e sintomas:** cursa com perda de visão, que nos quadros autoimunes pode ser lentamente progressiva. Já na sarcoidose, a cabeça do nervo óptico pode assumir aspecto grumoso, que sugere infiltração granulomatosa, podendo estar associado à vitreíte.
- **Tratamento:** em ambas as etiologias, devem ser usados esteroides. Na sarcoidose, o seu efeito costuma ser rápido, mas pode haver piora caso o tratamento seja interrompido ou reduzido precocemente, podendo ser necessário manter baixas doses a longo prazo. Já nas causas autoimunes, o uso de esteroides deve ser sistêmico. Além dos esteroides, podemos usar metotrexato na sarcoidose, seja como adjuvante ou como monoterapia se houver intolerância aos esteroides, enquanto no quadro autoimune são usados outros imunossupressores.

■ Papiledema na hipertensão intracraniana

O papiledema é um edema na cabeça do nervo óptico que resulta de um aumento da PIC. Ele pode ser resultado de condições diversas, como trauma, hidrocefalia, massas encefálicas, meningites, processos neoplásicos ou até por uma PIC idiopática.

Segundo a teoria de Monro-Kellie, o crânio é fechado e rígido. Com isso, o aumento da PIC ocorre por três fatores:

- aumento do tecido nervoso: tumores, abscessos, meningites ou encefalites;
- aumento do liquor: hidrocefalia;
- processos hemorrágicos: hemorragias, hematomas e malformações arteriovenosas.

Durante o exame do fundo de olho, o papiledema não pode ser diferenciado de outros edemas da cabeça do nervo óptico, causando hiperemia com dilatação da rede capilar, hemorragias na retina ao re-

dor do nervo óptico e telangiectasias. Caso não haja resolução do mecanismo que cause a hipertensão intracraniana, as seguintes fases são percebidas nos achados fundoscópicos:

- inicial: edema com hiperemia de disco óptico;
- bem desenvolvido: piora do edema, das hemorragias e dos exsudatos;
- crônico: reduz edema, hemorragia, surgem os exsudatos duros;
- atrófico: perda das células ganglionares, disco óptico pálido e afinamento vascular.

Pode também cursar com cefaleia, náusea e vômitos. Um sintoma prodromico comum é a perda de visão transitória com a duração de segundos. Inicialmente, não há BAV importante, que com o tempo irá progredir. O diagnóstico, mediante suspeita de papiledema por avaliação oftalmológica, deve ser feito com a realização de tomografia ou ressonância craniana com contraste e, caso se descarte massa encefálica e trombose venosa, deve-se realizar punção lombar.

O tratamento do papiledema envolve a redução da PIC, por meio do tratamento da condição de base causadora do quadro. Caso não seja tratada, pode haver perda visual por atrofia do nervo óptico, devido à PIC elevada.

Crônico: redução do edema e da hemorragia, surgem exsudatos duros.

American academy of ophthalmology. Estados Unidos da América. Neuro-Ophthalmology. São Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2021.

Gotardi GC, Rodrigues ST, Godoi D, Barbieri FA, Navarro M, Schor P, Polastri PF. Efeito dos movimentos sacádicos horizontal e vertical dos olhos sobre o controle postural de adultos jovens e idosos em diferentes bases de apoio. Rev Bras Educ Fís Esporte [Internet]. 12 de dezembro de 2018 [citado 25 de janeiro de 2024];32(4):559-68. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/rbefe/article/view/170202>

Bowling B. Kanski Oftalmologia Clínica: Uma Abordagem Sistêmica. 8. ed. Elsevier, translator. Rio de Janeiro 2016. Capítulo 19, Neuroftalmologia.

Bear MF, Paradiso MichaelA, Connors BW. Neurociências: desvendando o sistema nervoso. 4 Porto Alegre: Artmed, 2017. Capítulo 10, O Sistema Visual Central.

13

AMETROPIA

Luciana Carvalhais de Carvalho

Oftalmologista. *Fellowship* em Retina e Vítreo Clínico-Cirúrgico e em Baixa Visão. Preceptora de Oftalmologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Leonardo Santos Resende

Médico pela Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG). Residente de Oftalmologia do 3º Ano do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Júlia Tôrres Russo Miranda

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Álvaro Antônio Martins Silva

Acadêmico do 12º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

■ ACUIDADE VISUAL

A acuidade visual do paciente consiste na capacidade refrativa do olho e é medida por meio de testes no exame oftalmológico. Os testes de acuidade visual exigem a participação ativa do paciente durante o exame, geralmente, para informarem por meio de tabelas. As mais utilizadas são de Snellen e de Jaeger.

Os olhos emetropes – que são olhos que têm miopia, hipermetropia ou astigmatismo – normalmente necessitam de lentes para sua correção, enquanto o emetropo não necessita de correção visual para longe e/ou perto (provavelmente necessitará de correção para perto com o início da presbiopia, o que geralmente se inicia por volta de 40 anos). A acuidade ideal de um paciente é de 20/20, ou seja, a pessoa lê a 20 pés o que uma pessoa com acuidade normal lê a 20 pés, da mesma forma que uma acuidade de 20/40 indica que o indivíduo lê a 20 pés o que uma pessoa com acuidade dentro da normalidade leria a 40 pés.

A acuidade visual pode ser medida tanto para longe como para perto. Para longe, geralmente, é avaliada por meio da Tabela de Snellen,

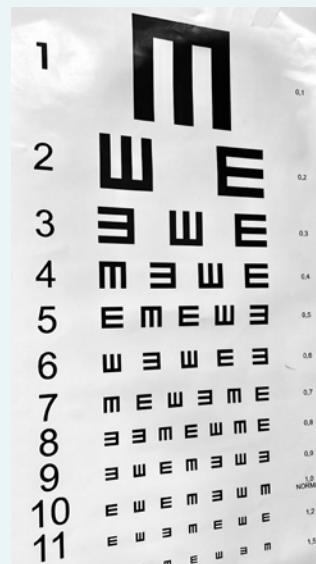
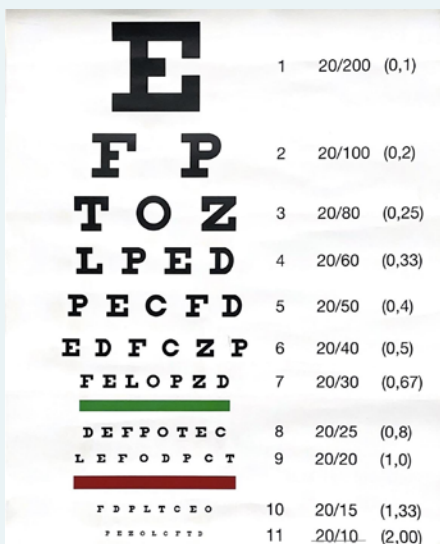


Tabela de Snellen. Tabela de Tumbling.

que consiste em diversas fileiras, contendo letras ou símbolos, que vão reduzindo seu tamanho (de acordo com a acuidade visual correspondente). A tabela normalmente é padronizada a 6 metros (20 pés) de distância do paciente. Apesar de a tabela ser geralmente utilizada com letras do alfabeto, para o paciente não letrado, podem ser utilizadas outras tabelas, como a Tabela de Tumbling, composta por símbolos, sendo essencial sempre adaptar o exame às necessidades de cada paciente.

Para perto, a avaliação geralmente é realizada com o uso da Tabela de Jaeger, bastante semelhante à de Snellen, porém em menor escala, que deve ser utilizada distando 33cm do paciente. Esse teste é rotineiramente realizado em pacientes com 40 anos ou mais, que é quando geralmente se inicia a presbiopia.

O fato de um paciente não verbalizar, como acontece com crianças pré-verbais, não impede a avaliação da acuidade visual, que pode ser feita por meio da observação da fixação do olhar em alguns desenhos, tabelas ou cartões adequados. É imprescindível que, independentemente da escolaridade ou da fluência verbal dos pacientes, a acuidade seja testada.

TABELA DE LEITURA PARA PERTO				
<u>0,37 m</u>	E E M W E E E M W E	1 6 2 3 9 8 0 7 6 4 7 5		J 1
<u>0,50 m</u>	W W M M W E M W E	3 2 8 4 9 9 5 8 3 2		J 2
<u>0,62 m</u>	E E M E E E M W E	7 8 3 4 7 6 9 7 5 2		J 3
<u>0,75 m</u>	E W E M W M M E	8 5 4 9 3 2 7 6		J 4
<u>1,00 m</u>	E E M E W E M M	6 7 2 6 1 8 5 9		J 5
<u>1,25 m</u>	M E W E M E W E	8 4 6 2 7 3 8 6		J 6

Tabela de Jaeger.

■ MIOPIA

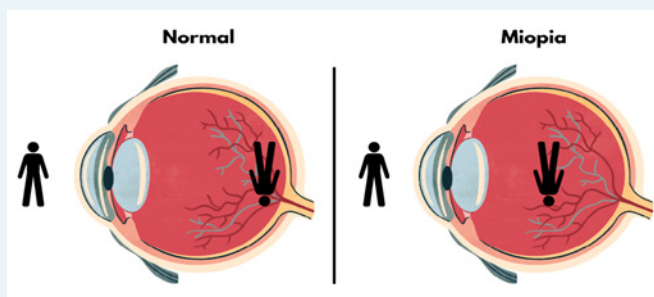
A miopia é uma condição oftalmológica na qual ocorre um erro de refração que dificulta a visão para longe (podendo também dificultar a visão para perto no caso de graus elevados). O que ocorre nessa condição é que raios de luz de um objeto situado no infinito se convergem antes da formação de sua imagem na retina, resultando em uma visão desfocada.

A miopia ocorre, mais comumente, por dois motivos. O diâmetro anteroposterior do olho pode ser maior que o ideal – miopia axial. Também pode acontecer devido ao excessivo poder refracional ocular exercido pela córnea e/ou pelo cristalino – miopia de curvatura.

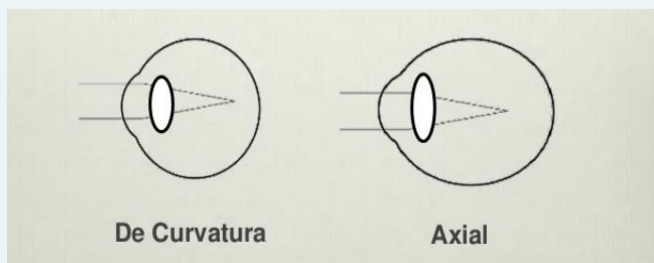
Ademais, é importante que haja o acompanhamento precoce de crianças e de adolescentes para se obter um diagnóstico mais rápido possível, o que pode prevenir o avanço do quadro. Outro importante fator a observar é que filhos de pais míopes têm maior probabilidade de desenvolver miopia. Logo, vale destacar que esses pacientes devem ser acompanhados de forma próxima.

Olho míope.

(Fonte: acervo pessoal de Maria Clara Batista.)



Miopia de curvatura e miopia axial.



A queixa mais comum entre os portadores de miopia é a dificuldade em enxergar com nitidez os objetos distantes. Além da baixa acuidade visual, outras manifestações clínicas associadas ao quadro podem estar presentes, como cefaleia, ato repetitivo de franzir a testa e apertar os olhos para focar objetos distantes, baixa acuidade visual noturna, entre outras.

O diagnóstico de miopia é dado ao realizar o exame de refração sob cicloplegia em pacientes com idade inferior a 40 anos, que identifica a acuidade visual e a melhor correção para o paciente. Para a realização desse exame oftalmológico, é geralmente utilizado um autorrefrator ou um retinoscópio – que identificam a dioptria de correção aproximada do paciente –, uma tela ou um projetor com a tabela e o refrator de Greens, que é composto por um conjunto de lentes corretivas que podem ser testadas rapidamente. Além disso, nos pacientes portadores de alta miopia (geralmente considerada a partir de -5,00 dioptrias), podem ser observadas alterações bastante sugestivas no fundo de olho, podendo ser indicada a realização mais frequente de avaliações nesses pacientes.

O tratamento da miopia pode ser realizado com o uso de lentes divergentes nos óculos e/ou lentes de contato, que fazem a correção dos raios de luz para que se focalizem corretamente na retina. A prescrição dessas lentes, por convenção, caracteriza-se por dioptrias negativas. Procedimentos cirúrgicos refrativos, como *Laser Assisted in situ Keratomileusis* (LASIK) e *Photorefractive Keratectomy* (PRK), são opções de tratamento para aqueles que desejam eliminar ou reduzir a dependência de óculos e/ou lentes de contato. Outra opção, raramente utilizada, é por meio do uso de lentes de contato ortoceratológicas (ortoceratologia).

Trata-se de uma ametropia muito prevalente em todo o mundo, principalmente em países mais desenvolvidos. Alguns estudos sugerem um aumento significativo de sua prevalência associado ao fator ambiental, principalmente relacionado à redução do tempo de atividade ao ar livre, podendo também estar associado ao uso prolongado das telas de eletrônicos. Além disso, a herança genética tem forte relação com o desenvolvimento dessa ametropia.

Quanto à progressão da miopia em crianças, alguns estudos indicam que o uso do colírio de atropina pode contribuir para evitar a sua progressão. Contudo, podem ocorrer efeitos colaterais, como fotofobia e dificuldade na visão para perto. Dessa forma, é importante ressaltar que o paciente míope deve realizar acompanhamento com o oftalmologista responsável por conduzir e indicar o melhor tratamento.

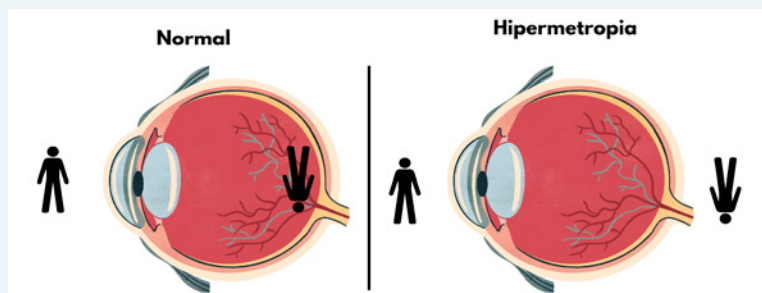
■ HIPERMETROPIA

Conceitualmente, a hipermetropia consiste na formação da imagem em um foco localizado após a retina.

Devido à facilidade de acomodação em olhos jovens, é comum que a hipermetropia seja assintomática. No entanto, caso não haja a acomodação necessária para compensar a dioptria do indivíduo, pode ocorrer dificuldade na visão nítida de objetos tanto próximos quanto distantes. O sintoma mais marcante em pacientes hipermetropes tende a ser a dificuldade de leitura, com queixa de ver as letras borradas, podendo ser necessária a correção com lentes. Além disso, alguns outros sintomas podem estar presentes, como cefaleias associadas ao esforço ocular, que tendem a ser leves e piorar ao final do dia. Em alguns casos de alta hipermetropia, pode ocorrer um estrabismo associado devido à necessidade de acomodação exacerbada do paciente. O diagnóstico é realizado por meio do exame de refração.

Existem duas principais causas para a hipermetropia, sendo elas a hipermetropia axial e a hipermetropia de curvatura. A hipermetropia axial se deve ao encurtamento do eixo anteroposterior, ou seja, um diâmetro ocular reduzido. Esse diâmetro pode ser reduzido naturalmente ou por compressão mecânica, como em casos de tumores.

Olho hipermetrope.
(Fonte: acervo pessoal de Maria Clara Batista.)



A hipermetropia de curvatura se deve a uma curvatura pouco acentuada das superfícies refringentes (principalmente córnea e/ou cristalino).

É o erro refrativo mais comum em crianças, estando presente em 80% das crianças entre 2 e 6 anos, uma vez que elas costumam apresentar o globo ocular pequeno, o que pode ser corrigido com o avanço da idade (crescimento). Não é raro que ocorram a acomodação, ou seja, alteração na lente do cristalino por meio da contração do músculo ciliar, e a correção natural da visão em casos de pacientes jovens e/ou com dioptrias que não sejam tão acentuadas. Dessa forma, é possível que hipermetropes possuam uma visão nítida sem o uso de correção visual.

A correção costuma ser realizada por meio da prescrição de lentes esféricas convergentes, ou convexas, apesar de muitas vezes não ser necessária em pacientes jovens, uma vez que há a acomodação da visão, conforme mencionado. A prescrição para esses pacientes caracteriza-se por dioptrias positivas. Pode também ser realizada a correção cirúrgica em pacientes com graus estáveis.

■ ASTIGMATISMO

O astigmatismo é a condição de refração na qual os dois meridianos principais, sejam eles da córnea e/ou do cristalino, têm curvaturas diferentes e, conseqüentemente, dioptrias distintas, resultando em uma formação de imagem distorcida na retina.

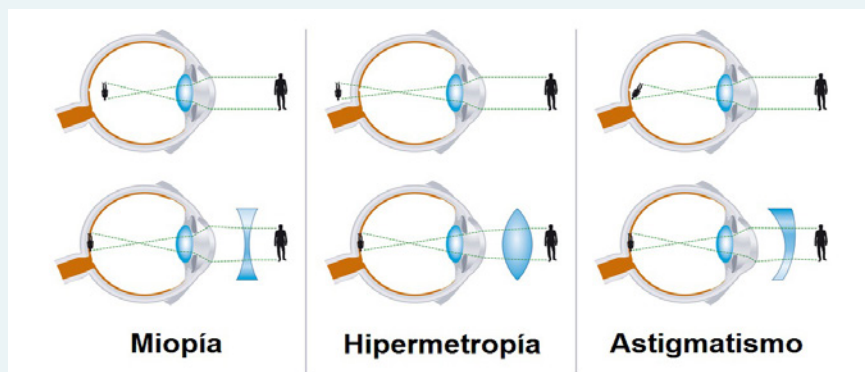
As principais manifestações clínicas dessa ametropia são: astenopia (cefaleia por cansaço visual), visão borrada ou distorcida em pequenas e/ou longas distâncias, fotofobia e lacrimejamento.

O astigmatismo pode ser classificado como regular ou irregular. Nesse contexto, no astigmatismo regular, os meridianos principais da córnea estão posicionados de forma perpendicular entre si, formando um ângulo de cerca de 90°. Ademais, no astigmatismo irregular, os meridianos principais não estão perpendiculares entre si. Entre as principais causas de astigmatismo irregular, destacam-se o ceratocorne, as cicatrizes corneanas (decorrentes de lesões ou infecções oculares, traumas oculares, cirurgias refrativas prévias), distrofias corneanas e transplante de córnea. É importante ressaltar que o astigmatismo irregular é menos prevalente que o regular.

O diagnóstico de astigmatismo pode ser esclarecido com o exame de refração. Além disso, a topografia da córnea oferece um mapeamento detalhado da sua superfície por meio de imagens computadorizadas. Outro exame que pode auxiliar no diagnóstico é a ceratometria, que utiliza um ceratômetro para medir a curvatura da córnea.

O tratamento do astigmatismo regular consiste basicamente na prescrição de lentes cilíndricas ou esferocilíndricas, de acordo com a classificação do quadro, sempre visando à melhor acuidade e ao melhor conforto visual para o paciente. Dessa forma, no astigmatismo simples (um meridiano emetropo e outro ametropo), indica-se a prescrição de lentes cilíndricas. No astigmatismo composto (ambos os meridianos ametropes), indicam-se lentes esferocilíndricas, ou seja, a associação de lentes esféricas com lentes cilíndricas. O tratamento do astigmatismo irregular pode variar a depender da causa subjacente e/ou da gravidade da condição. Em muitos desses casos irregulares, a prescrição de lentes de contato rígidas pode ser uma boa alternativa de correção. Outra opção de tratamento é a prescrição de lentes de contato gelatinosas tóricas.

Por fim, os procedimentos cirúrgicos representam uma alternativa de tratamento para o astigmatismo, seguindo criteriosamente as indicações e contraindicações específicas para cada caso, por isso a importância do acompanhamento e da avaliação do médico oftalmologista. Atualmente, a principal modalidade de cirurgia refrativa é a corneana, utilizando o *excimer laser*, seja realizada na superfície (PRK) ou lamelar (LASIK).



Ametropias e suas respectivas lentes corretivas.

■ PRESBIOPIA

A presbiopia é uma dificuldade para enxergar de perto que se desenvolve na vida adulta, conhecida popularmente como vista cansada. Ocorre, em resumo, devido à redução progressiva da capacidade de acomodação (ajuste do foco para perto) do cristalino.

A principal característica desse quadro consiste na dificuldade de ver objetos próximos, principalmente na leitura. Porém, diferentemente da hipermetropia, que já está presente na infância, a presbiopia costuma aparecer a partir dos 40 anos. É comum que pacientes presbitas afastem o objeto, esticando os braços, para tentar enxergar com melhor nitidez.

A presbiopia é causada, principalmente, pelo envelhecimento, que leva a uma perda progressiva de elasticidade do cristalino, podendo talvez estar também associada a uma redução na função dos músculos ciliares. Dessa forma, não há a mudança de curvatura do cristalino adequada para a formação da imagem, ou seja, há uma perda da capacidade de acomodação para a formação da imagem.

O tratamento da presbiopia e das ametropias pode ser realizado pelo uso de lentes corretivas convergentes. Normalmente, os óculos são usados para a leitura de perto ou, em conjunto com as dioptrias para longe, em óculos multifocais. A necessidade de prescrição de acordo com a idade, geralmente, corresponde ao que está descrito na tabela a seguir.

Graus estimados de presbiopia de acordo com a idade	
40 anos	+ 0,5D
45 anos	+ 1,0D
50 anos	+ 1,5D
55 anos	+ 2,0D
60 anos	+ 2,5D

(Fonte: LAOF PUC Minas.)

- Riordan-Eva P, Whitcher JP. *Oftalmologia Geral de Vaughan & Asbury*. AMGH Editora Ltda.; 2011.
- Heringer GC, Junior ERS, Souza CFD. *Manual de Oftalmologia da PUC Minas*. Cultura Médica; 2021.
- Maia NCF. *Fundamentos básicos da oftalmologia e suas aplicações*. EDUFT; 2018.
- Alves APX, Ferreira JLM, Neto LA, Ribeiro JCML. *Oftalmologia para a Graduação*. Editora Universitária Unichristus; 2019.
- Bowling B. *Kanski Oftalmologia Clínica*. Elsevier Editora Ltda.; 2016.
- Gomes ACG, Castro LR, Brito LMP de, Cunha MA da, Ribeiro MVMR. Myopia caused by the use of electronic devices screen: a literature review. *Revista Brasileira de Oftalmologia* [Internet]. 2020;79(5). Available from: <https://www.scielo.br/j/rbof/a/RqBxKbL4mgwxnZhFFftZYSM/?format=pdf&lang=en#:~:text=There%20was%20correlation%20between%20electronic>.
- Gomes ACG, Castro LR, Brito LMP, Cunha MA, Ribeiro MVMR. Myopia caused by the use of electronic devices screen: a literature review; 2 ago 2020 [citado 26 jan 2024]. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbof/a/RqBxKbL4mgwxnZhFFftZYSM/?format=pdf&lang=en#:~:>

text=There%20was%20correlation%20between%20electronic. Available from: <https://www.scielo.br/j/rbof/a/RqBxKbL4mgwxnZhFFftZYSM/?format=pdf&lang=en#:~:text=There%20was%20correlation%20between%20electronic> [Internet].

Alves MR. e-Oftalmo [Internet].

A necessidade da adoção de intervenções para controlar o início e a progressão da miopia em crianças; 26 jan 2023 [citado 22 jan 2024].

Disponível em: <http://eoftalmo1.hospedagemdesites.ws/details/270/pt-BR/a-necessidade-da-adocao-de-intervencoes-para-controlar-o-inicio-e-a-progressao-da-miopia-em-criancas>.

14

**CONCEITOS
EM CIRURGIAS
REFRATIVAS**

Rafael Canhestro Alves

Oftalmologista pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). *Fellowship* em Córnea e Doenças Externas pelo Hospital São Geraldo da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) e pelo COMG.

Cristiana Campos Alves

Oftalmologista Especialista em Córnea Clínica e Cirúrgica pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Professora de Oftalmologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Preceptora Clínica e Cirúrgica do *Fellowship* de Córnea do COMG.

André Luiz de Pádua Pires

Médico pela Universidade Estadual de Montes Claros (Unimontes). Residente de Oftalmologia do 2º Ano do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Bruna Aguiar Valle

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

1. INTRODUÇÃO

A cirurgia refrativa geralmente é procurada pelos pacientes que desejam uma boa acuidade visual e, ao mesmo tempo, independência dos óculos e das lentes de contato, seja por motivos estéticos, ocupacionais ou por intolerância ao uso de lentes de contato e óculos com altas ametropias. Independentemente da motivação de quem recorre a esse tipo procedimento, é fundamental compreender que existe uma elevada exigência do paciente no que diz respeito ao resultado cirúrgico, uma vez que a maioria dos pacientes apresenta previamente uma excelente acuidade visual com correção, que o procedimento é eletivo e que, em uma grande parte dos casos, os gastos gerados são elevados e não serão cobertos por planos de saúde. Cabe ao oftalmologista discorrer sobre benefícios, riscos e limitações, bem como avaliar a individualidade de cada paciente para alinhamento das expectativas.

Neste capítulo, iremos abordar as principais técnicas cirúrgicas utilizadas atualmente e suas principais vantagens e desvantagens. É fundamental uma anamnese completa para avaliar se, de fato, há estabilidade da ametropia a ser corrigida, se é seguro realizar o procedimento e se existem possíveis contraindicações que inviabilizem a cirurgia. A partir de então, são realizados exames complementa-

res da córnea do paciente, como, por exemplo, a tomografia de córnea. Após isso, é elaborado o planejamento cirúrgico e escolhida a melhor técnica a ser implementada.

2.

PHOTOREFRACTIVE KERATECTOMY (PRK)

A PRK é uma técnica segura e eficiente de cirurgia refrativa. O primeiro passo é a remoção do epitélio corneano, seja de forma mecânica, química ou a *laser*. Na remoção mecânica, o epitélio é retirado com lâmina ou espátula cirúrgica, começando a desepitelização da periferia em direção ao centro da córnea. Na remoção química, utiliza-se solução alcoólica entre 5 e 25% na córnea previamente demarcada, e posteriormente o epitélio é facilmente retirado com espátula cirúrgica. Por fim, a desepitelização também pode ser realizada com o próprio *laser*.

Após a remoção do epitélio, é feita a ablação do estroma anterior com *excimer laser*, que é responsável por alterar a curvatura corneana e, conseqüentemente, corrigir o erro refracional do paciente. Posteriormente, é comum a aplicação da mitomicina C, um antimetabólito modulador da resposta cicatricial, que pre-

vine o *haze* (opacificação) corneano. Este é resultado de uma complicação na qual ocorre formação de tecido cicatricial na região da ablação, que pode ser gerado pelo *laser* e pela exposição do estroma após a desepitelização realizada na PRK.

Entre as vantagens, inclui a possibilidade de operação em córneas mais finas ou com discretas irregularidades. Já as desvantagens da PRK são: o desconforto pós-operatório com dor (que pode ser intensa nos primeiros dias), lenta recuperação da acuidade visual e risco de *haze* no pós-operatório tardio.

3. **LASER ASSISTED IN SITU KERATOMILEUSIS (LASIK)**

O LASIK é uma cirurgia que combina dois passos principais, sendo eles a criação de um *flap* estromal, seguida da ablação do leito estromal pelo *excimer laser*.

Na técnica manual, após as marcações e a anestesia tópica, posiciona-se o anel de sucção, responsável pela criação do vácuo, que permite que o microcerátomo efetue um corte preciso e regular no estroma corneano, confeccionando, dessa forma, o *flap* estromal. Após a criação do *flap* (este que é pediculado), ele é levantado e é aplicado o *excimer laser* sobre o estroma corneano. Após a ablação, o leito estromal e o *flap* são irrigados



Microcerátomo.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. André Pádua.)



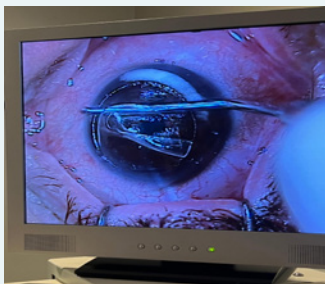
Aparelho de femtossegundo sendo posicionado para realização da sucção.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. André Pádua.)



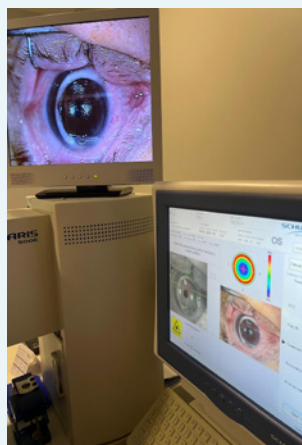
Aparelho de femtossegundo utilizado na cirurgia LASIK.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. André Pádua.)



Flap realizado para a cirurgia LASIK.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. André Pádua.)



Execução do laser de femtossegundo na cirurgia LASIK.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. André Pádua.)

com solução aquosa para remoção de detritos e restos celulares, a fim de realizar a limpeza da interface. Em seguida, o *flap* é reposicionado, cobrindo o estroma que recebeu a ablação. Na técnica com *laser* de femtossegundo, a criação do *flap* é feita a *laser*, diferentemente da técnica com o microcerátomo, no qual é feito um corte mecânico, ou seja, utiliza uma lâmina. Ao fim do processo cirúrgico, são aplicados antibiótico e anti-inflamatório tópicos.

Devido ao *flap*, as estruturas – como epitélio, membrana de Bowman e estroma superficial – são mantidas praticamente intactas, gerando uma reação cicatricial diferente da observada nos procedimentos de superfície e, geralmente, não há desenvolvimento de *haze* corneano, assim como menor ou nenhuma dor pós-operatória e recuperação da acuidade visual mais rápida, sendo as principais vantagens do procedimento.

Entre as desvantagens, apontam-se os riscos relacionados ao *flap*. Geralmente, evita-se a técnica em córneas finas (abaixo de 500 μm) com assimetrias ou irregularidades topográficas, por isso, a importância dos exames complementares.

4. IMPLANTE DE LENTE FÁCICA

Os implantes intraoculares de lentes fálicas são uma outra possibilidade cirúrgica para correção de altas ametropias, que geralmente foram contraindicadas de receberem abordagem corneana (em geral, maior que 9 graus, com ou sem astigmatismo).

Trata-se de um procedimento em que uma lente é implantada dentro do olho, com um poder dióptrico previamente calculado, con-

siderando a ametropia do paciente, o diâmetro corneano e a profundidade de câmara anterior. Atualmente temos disponíveis modelos para implante sobre a íris e outros modelos implantados no sulco ciliar, ou seja, entre a íris e o cristalino.

As lentes intraoculares fálicas possuem como vantagem tratar ametropias muito altas, nas quais as outras opções de cirurgia refrativa que alteram a córnea não são indicadas e viáveis, seja pelo risco de ectasia corneana após o procedimento, seja pelo próprio erro refracional, que é demasiadamente elevado. Possuem como desvantagens a chance de desenvolvimento de catarata precoce, glaucoma e endoftalmite, por se tratar de um procedimento intraocular. Por não manipular a córnea, não existe chance de ectasias e desenvolvimento de olho seco após essa categoria de procedimento.

5. ***SMALL INCISION LENTICULE EXTRACTION (SMILE)***

A técnica SMILE é uma das técnicas de cirurgia refrativa mais inovadoras, sendo aprovada nos Estados Unidos para correção da miopia com ou sem astigmatismo, e apresenta baixa incidência de complicações. Entretanto, é um procedimento novo no mercado oftalmológico, sendo aprovado nos Estados Unidos em 2016.

O processo cirúrgico consiste na utilização do *laser* de femtossegundo, que cria uma lenticula no estroma corneano profundo, conforme o grau do paciente, formando uma lente que, ao ser retirada, corrige a ametropia do paciente.

6. FACECTOMIA REFRATIVA

A facectomia refrativa foi reconhecida e aprovada pelo Conselho Federal de Medicina (CRM) em fevereiro de 2022. Parecer fundamental, o qual buscou a segurança e a eficácia dessa cirurgia, que realiza a remoção do cristalino, seguida de implante de lente intraocular com finalidade refrativa. O CRM indica esse procedimento para o grupo de pacientes com pelo menos 55 anos de idade, portadores de presbiopia, hipermetropes a partir de 1,50 dioptrias e míopes sem patologias periféricas na retina, que estejam de acordo com os riscos envolvidos no procedimento.

- Conselho Federal de Medicina. Processo consulta CFM nº6/2021 – parecer CFM nº2/2022. Brasília: Conselho Federal de Medicina; 2021.
- Barsam A, Allan BD. Excimer laser refractive surgery versus phakic intraocular lenses for the correction of moderate to high myopia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;1:CD007679. Epub 2012 Jan 18. Disponível em: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD007679.pub3/full>.
- Campos M, Ambosio Jr R, Chamon W, Diniz CHR, editores. *Cirurgia refrativa*. 3. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica: Guanabara Koogan; 2013.
- Flanagan G, Binder PS. Estimating residual stromal thickness before and after laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg*. 2003;29(9):1674–1683. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0886335003007053>.
- Hassaballa MA, Macky TA. Phakic intraocular lenses outcomes and complications: Artisan vs. Visian ICL. *Eye (Lond)*. 2011;25(10):1365–1370. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3194329/#:~:text=We%20did%20not%20find%20any,loss%20of%20CDVA%20are%20acceptable>.
- Kim WS, Jo JM. Corneal hydration affects ablation during laser in situ keratomileusis surgery. *Cornea*. 2001;20(4):394–397. Disponível em: https://journals.lww.com/jcrs/abstract/1999/08000/corneal_perforation_during_laser_in_situ.39.aspx.

- Kohnen T, Kook D, Morral M, Güell JL. Phakic intraocular lenses: part 2: results and complications. *J Cataract Refract Surg.* 2010;36(12):2168–2194. Disponível em: https://journals.lww.com/jcrs/abstract/2010/12000/phakic_intraocular_lenses__part_2_results_and.23.aspx.
- Majmudar PA, Forstot SL, Dennis RF, et al. Topical mitomycin-C for subepithelial fibrosis after refractive corneal surgery. *Ophthalmology.* 2000; 107(1):89-94. Disponível em: [https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(99\)00019-6/fulltext](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(99)00019-6/fulltext).
- Moshirfar M, McCaughey MV, Reinstein DZ, Shah R, Santiago-Caban L, Fenzl CR. Smallincision lenticule extraction. *J Cataract Refract Surg.* 2015;41(3):652–665. Disponível em: <https://eandv.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40662-014-0003-1>.
- Randleman JB, Hebson CB, Larson PM. Flap thickness in eyes with ectasia after laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg.* 2012;38(5):752–757. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4543367/>.
- Randleman JB, Woodward M, Lynn MJ, Stulting RD. Risk assessment for ectasia after corneal refractive surgery. *Ophthalmology.* 2008;115(1):37–50. Epub 2007 Jul 12. Disponível em: [https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(07\)00371-5/fulltext](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(07)00371-5/fulltext).
- Reinstein DZ, Archer TJ, Gobbe M. Small incision lenticule extraction (SMILE) history, fundamentals of a new refractive surgery technique and clinical outcomes. *Eye Vis (Lond).* 2014 Oct 16;1:3. Disponível em: <https://eandv.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40662-014-0003-1>.

Salib GM, McDonald MB, Smolek M. Safety and efficacy of cyclosporine 0.05% drops versus unpreserved artificial tears in dry-eye patients having laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg*. 2006;32(5):772–778. Disponível em: https://journals.lww.com/jcrs/abstract/2006/05000/safety_and_efficiency_of_cyclosporine_0_05__drops.30.aspx.

Srinivasan R. Ablation of polymers and biological tissue by ultraviolet lasers. *Science*. 1986; 234(4776):559-565. Disponível em: https://www.science.org/doi/10.1126/science.3764428?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%20%20pubmed.

Trokel SL, Srinivasan R, Braden B. Excimer laser surgery of the cornea. *Am J Ophthalmol*. 1983;96(6):710-715. Disponível em: [https://www.ajo.com/article/S0002-9394\(14\)71911-7/pdf](https://www.ajo.com/article/S0002-9394(14)71911-7/pdf).

Williams LB, Dave SB, Moshirfar M. Correlation of visual outcome and patient satisfaction with preoperative keratometry after hyperopic laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg*. 2008;34(7):1083–1088. Disponível em: https://journals.lww.com/jcrs/abstract/2008/07000/correlation_of_visual_outcome_and_patient.20.aspx.

Vestergaard A, Ivarsen A, Asp S, Hjortdal JØ. Femtosecond (FS) laser vision correction procedure for moderate to high myopia: a prospective study of ReLEx® FLEx and comparison with a retrospective study of FS-laser in situ keratomileusis. *Acta Ophthalmol*. 2013;91(4): 355–362. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1755-3768.2012.02406.x>.

15

**GLAUCOMA:
CONCEITO E
AVALIAÇÃO**

Clarice Freire Dayrell de Souza

Coordenadora do Curso de Especialização Médica do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Membro Associado do COMG. Vice-Diretora Clínica do COMG. Professora da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Membro do Comitê de Ensino da Sociedade Brasileira de Glaucoma.

Júlia Sant'Anna Rocha Gomes

Médica pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF). *Fellowship* em Glaucoma pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Médica do Setor de Glaucoma do Hospital São Geraldo (UFMG).

Letícia Tavares Silva

Acadêmica do 12º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Vitor de Marcus Mourão Araújo Pena

Acadêmico do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

1. CONCEITO

O glaucoma engloba um conjunto de patologias caracterizadas por uma neuropatia óptica progressiva, resultante da perda gradual de fibras nervosas do nervo óptico e consequente redução do campo visual. Geralmente, a progressão dessas lesões ocorre de forma silenciosa, até atingir um estágio avançado de dano glaucomatoso. Devido à sua natureza multifatorial, o glaucoma pode ser classificado em vários tipos, incluindo: glaucoma primário de ângulo aberto, glaucoma primário de ângulo fechado, glaucoma congênito e do desenvolvimento, além dos glaucomas secundários.

Entre os fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento e a progressão do glaucoma, o aumento da pressão intraocular (PIO) é o mais importante e o único fator modificável, sendo influenciada pelo equilíbrio entre a produção e a drenagem do humor aquoso. A PIO média na população em geral é de aproximadamente 16 mmHg, sendo aceitáveis valores entre 11 e 21 mmHg. É importante ressaltar que pacientes podem desenvolver lesão glaucomatosa com PIO abaixo desse limiar e serem classificados como portadores de glaucoma de pressão normal. Portanto, não existe um valor de PIO considerado universalmente normal. A definição de uma PIO-alvo individualizada para cada paciente é importante.

A PIO segue um ciclo circadiano do cortisol e pode ter variações de 2 a 6 mmHg ao longo do dia – atingindo picos pela manhã (entre 6 e 11 horas), assim como o do cortisol – e valores mais baixos durante a noite, devido à menor produção de humor aquoso. Essa flutuação pode influenciar na progressão da neuropatia óptica glaucomatosa, tornando desejável uma menor variação da PIO para uma evolução mais favorável do paciente. Para monitorar essas mudanças ao longo do dia, recomenda-se a realização de uma curva tensional diária, idealmente com medições em diferentes horários, inclusive no leito.

2. EPIDEMIOLOGIA

Do ponto de vista epidemiológico, o glaucoma representa a principal causa de cegueira irreversível no mundo e é a segunda maior causa de cegueira bilateral. O glaucoma primário de ângulo aberto é o tipo mais comum, afetando aproximadamente 3,5% da população com mais de 40 anos. Outros fatores de risco para o desenvolvimento do glaucoma são: raça negra, idade avançada e histórico familiar positivo. Em contrapartida, o glaucoma primário de ângulo fechado é mais prevalente em pacientes asiáticos e do sexo feminino.

3. AVALIAÇÃO EM GLAUCOMA

■ AVALIAÇÃO DA PRESSÃO INTRAOCULAR

Existem duas maneiras de estimar a PIO: subjetiva e objetiva. A abordagem subjetiva utiliza a técnica de tensão oculodigital, na qual os dedos indicadores pressionam suavemente o olho para verificar a pressão. Mesmo examinadores inexperientes conseguem identificar diferenças significativas na pressão entre os olhos do paciente. Já a medição objetiva da PIO é realizada por meio da tonometria, um exame que pode ser feito utilizando diferentes tipos de tonômetros, cada um com suas características específicas, vantagens e limitações.

Tonometria de Goldman

A tonometria de aplanção de Goldman (TAG) é o padrão-ouro de medição da PIO. A ponta do tonômetro é formada por um biprisma. A medida da pressão se dá pela aplanção da córnea por esse biprisma, com intensidade de força mensurada a partir da dedução da PIO, de forma que a rigidez média da córnea e a atração capilar do menisco lacrimal se anulem.

Para realizar a medição, é necessário o uso de anestésico e fluoresceína no saco conjuntival. O paciente é posicionado na lâmpada de fenda, coloca-se o filtro azul-cobalto com iluminação em direção oblíqua ao prisma e avança-se o prisma até tocar o ápice da córnea. A partir desse momento, o observador deve ver duas miras semicirculares verdes: uma acima e uma abaixo da linha média horizontal, representando o filme lacrimal corado com fluoresceína. Então, roda-se o seletor do tonômetro para alterar a força aplicada até que as margens internas dos semicírculos se alinhem. A leitura no seletor é multiplicada por 10 para definir o valor da PIO.

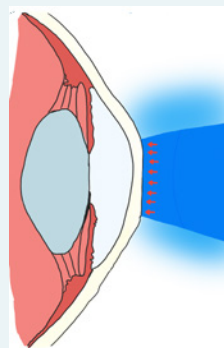
A medição errônea da PIO nesse método pode acontecer pelos seguintes fatores:

- padrão inadequado de fluoresceína;
- pressão no globo ocular pelos dedos do examinador nas estruturas perioculares;
- espessura central da córnea muito reduzida ou espessa;
- edema da córnea;
- astigmatismo significativo;
- calibração incorreta do tonômetro;
- pressão de pulso ampla;
- leituras repetidas em um curto período.



Alinhamento dos semicírculos.

(Fonte: acervo pessoal dos autores, 2024.)



Prisma com filtro azul-cobalto.

(Fonte: acervo pessoal dos autores, 2024.)

■ OUTROS TONÔMETROS

Tonômetro de sopro: a tonometria de sopro, também chamada de tonometria pneumática ou não contato, mede a PIO pela aplanção da córnea com um jato de ar, combinada com a observação de um reflexo de luz na córnea. Esse método dispensa o uso de colírios e pode ser realizado por profissionais não médicos. No entanto, não é confiável em pacientes com PIO muito elevada e é afetado pela espessura corneana.

Perkins: é um tonômetro manual que combina o prisma de Goldmann com uma fonte de luz. Sua característica principal é a portabilidade, possibilitando a avaliação de pacientes no leito.

Tono-pen: tonômetro manual de contato. É também portátil. Seu diferencial é a capacidade de aplanção em uma área menor da córnea em comparação com o tonômetro de Goldmann, o que se mostra útil em situações de irregularidade e cicatrizes corneanas.



Perkins.

(Fonte: acervo pessoal dos autores, 2024.)



Tono-pen.

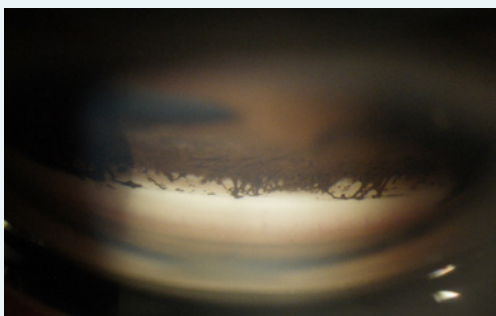
(Fonte: acervo pessoal dos autores, 2024.)

Tonômetro de Pascal: também conhecido como tonômetro dinâmico de contorno (DCT), é um aparelho digital que mede a PIO e a amplitude do pulso ocular. Ele se baseia no princípio do contorno, refletindo as flutuações pulsáteis causadas pelos batimentos cardíacos na sístole e na diástole. Diferentemente de outros tonômetros, não realiza a aplanção e é menos influenciado pela espessura e biomecânica da córnea.

■ OUTROS EXAMES DE IMAGEM

Gonioscopia

A gonioscopia é o método de avaliação do seio camerular ou ângulo iridocorneano (região entre a íris e a córnea, onde se encontram estruturas importantes para a drenagem do humor aquoso). É importante para a classificação do glaucoma e é utilizada para realização de procedimentos como a trabeculoplastia por *laser* e a goniotomia. Esse exame é realizado com auxílio da lâmpada de fenda e lentes especiais. A partir dele, classifica-se o grau de fechamento do ângulo, o que auxilia a condução do quadro.



Gonioscopia, apresentando sinequias anteriores altas.

(Fonte: acervo pessoal dos autores, 2024.)



Prática da gonioscopia.

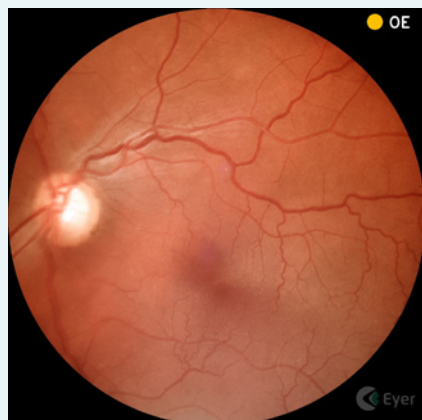
(Fonte: acervo pessoal dos autores, 2024.)

Existem duas categorias principais de lentes utilizadas na gonioscopia: goniolentes e gonioprismas. As goniolentes oferecem uma visualização direta do seio camerular e são preferenciais em procedimentos cirúrgicos. Exemplos incluem as lentes de Koeppe, Hoskins-Barkan e Swan Jacob. Por outro lado, os gonioprismas – como as lentes de Goldman, Zeiss, Sussman e Posner – proporcionam uma visualização indireta do seio camerular e são mais comumente empregados no consultório. Com exceção da lente de Goldmann, os gonioprismas permitem a realização da gonioscopia dinâmica, também conhecida como gonioscopia com indentação, na qual a lente é pressionada contra a córnea para ajudar a distinguir entre fechamento angular por aposição da íris ou por goniossinequias.

Fundoscopia (Função - relação escavação/disco óptico)

A fundoscopia é o exame que permite avaliar as principais estruturas do fundo do olho, incluindo o disco óptico. O disco óptico normal é formado pela rima neural e por um espaço central chamado de escavação, que não é preenchido por tecido nervoso. No glaucoma, há uma perda de fibras nervosas do nervo óptico, resultando em uma redução localizada da rima neural e em aumento correspondente da escavação. Para quantificar essa relação escavação/disco (E/D), divide-se subjetivamente o disco óptico em 10 partes. Uma escavação de 0,3 indica que três décimos do disco óptico são ocupados pela escavação, enquanto uma escavação de 0,7 significa que sete décimos do nervo óptico estão ocupados pela escavação.

Importante considerar que uma relação E/D de até 0,3 é encontrada em 70% das pessoas saudáveis. Em contrapartida, apenas 2% dos olhos sem glaucoma apresentam relações E/D acima de 0,6. Assimetrias de 0,2 ou mais entre os olhos são altamente sugestivas de glaucoma, encontradas em apenas 0,5% da população saudável. O tamanho do disco óptico também influencia essa relação. Por exemplo, pacientes míopes geralmente têm discos ópticos maiores e escavações proporcionalmente aumentadas, enquanto pacientes hipermetropes frequentemente possuem discos menores e, portanto, escavações menores.



Relação E/D aumentada.
(Fonte: LAOF PUC Minas.)

Além do aumento da escavação do disco óptico, é importante estar atento a outros achados sugestivos de glaucoma. Um deles é a presença de *notch*, que consiste em um afilamento causado pela perda localizada da rima neural. Esse achado pode estar associado ao sinal de Hoyt, caracterizado por uma área escura em forma de cunha arqueada, que se estende a partir do nervo óptico. Hemorragias peridiscais, que podem persistir por semanas, geralmente indicam progressão da doença, independentemente do controle da pressão ocular.

Paquimetria

A paquimetria, medição da espessura da córnea, pode ser realizada tanto por métodos ópticos como ultrassônicos. A espessura corneana influencia diretamente a estimativa da PIO: uma córnea mais espessa pode superestimar a PIO, enquanto uma mais fina pode subestimá-la. Espessuras abaixo de 550 μm são consideradas um fator de risco para glaucoma.

Campo visual

O campo visual é uma avaliação importante da função visual, que mede a amplitude do campo de visão de uma pessoa, ou seja, a extensão do espaço visual que ela consegue enxergar enquanto fixa o olhar em um ponto central. A técnica mais comum para avaliação no

glaucoma é a perimetria branco/branco, na qual são utilizados estímulos brancos sobre um fundo branco. Esse exame testa os 30 graus centrais da visão, apresentando estímulos de diferentes intensidades em vários pontos do campo visual para determinar o limiar de sensibilidade em cada um deles.

Os resultados dos limiares de sensibilidade podem ser visualizados em gráficos numéricos e em tons de cinza, em que tons mais claros indicam alta sensibilidade (menor limiar), e tons mais escuros indicam baixa sensibilidade (maior limiar). A fóvea, localizada no centro do campo visual, possui o menor limiar de sensibilidade. Consequentemente, quanto mais distante um ponto estiver da fóvea, maior será a intensidade do estímulo necessário para ser percebido.

Um escotoma representa uma área não perceptível dentro de uma área visível e pode ser absoluto ou relativo. O escotoma absoluto é aquele em que não há percepção de estímulo luminoso independente da sua intensidade, já, no escotoma relativo, há percepção do estímulo luminoso, mesmo que necessite de uma maior intensidade. Não



Perimetria branco/branco.
(Fonte: acervo pessoal dos autores, 2024.)

existem fotorreceptores no local do disco óptico, assim, essa área é representada no campo visual como um escotoma absoluto denominado mancha cega.

Retinografia

A retinografia é uma técnica de registro fotográfico do fundo do olho, incluindo a retina e o disco óptico. Essa imagem pode ajudar os profissionais de saúde a avaliar a saúde ocular, diagnosticar condições – como glaucoma, degeneração macular, entre outras – e acompanhar a progressão de certas doenças oculares ao longo do tempo.

Tomografia de coerência óptica (OCT)

A OCT é um exame essencial na avaliação estrutural do glaucoma. Utilizando luz de baixa coerência, o aparelho produz imagens detalhadas das estruturas oculares, fornecendo informações precisas sobre o nervo óptico, a camada de fibras nervosas da retina (CFNR) peripapilar e o complexo de células ganglionares da mácula. Uma vez que as alterações estruturais no glaucoma precedem as funcionais, a OCT tem se mostrado capaz de detectar danos glaucomatosos antes do surgimento de defeitos no campo visual (glaucoma pré-perimétrico). Além disso, uma vez estabelecido o dano glaucomatoso, a OCT possibilita monitorar objetivamente a progressão dessas alterações ao longo do tempo.



OCT.

(Fonte acervo pessoal dos:
autores, 2024.)

American Academy of Ophthalmology.
2021-2022 Basic and Clinical Science
Course, Section 10: Glaucoma. 2021.

CBO. Série Oftalmologia Brasileira -
Conselho Brasileiro de Oftalmologia:
Glaucoma. Edição 4. Guanabara
Koogan; 2016-2017. Disponível em:
[https://issuu.com/computadorseguro/
docs/glaucoma_completo_2017](https://issuu.com/computadorseguro/docs/glaucoma_completo_2017).

Kanski JJ, et al. Oftalmologia Clínica:
Uma abordagem Sistêmica. 8ª ed. São
Paulo; 2016.

16

**GLAUCOMA
INFANTIL**

Ana Flávia Lacerda Belfort

Chefe do Departamento de Glaucoma da Santa Casa de Belo Horizonte. Oftalmologista Associada ao Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Clarice Freire Dayrell de Souza

Coordenadora do Curso de Especialização Médica do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Membro Associado do COMG. Vice-Diretora Clínica do COMG. Professora da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Membro do Comitê de Ensino da Sociedade Brasileira de Glaucoma.

Thaís Pacheco Vilela

Médica pela Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG). Residente de Oftalmologia do 3º Ano do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Marcella Penazzi Gaudêncio

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

O glaucoma infantil consiste em uma das principais causas de deficiência visual irreversível em crianças no Brasil. Embora a manifestação senil transcorra de modo muito mais prevalente, o glaucoma pediátrico também é uma apresentação que causa danos consideráveis no sistema óptico, incluindo erros refrativos assimétricos, estrabismo, astigmatismo, entre outros, o que pode levar à cegueira.

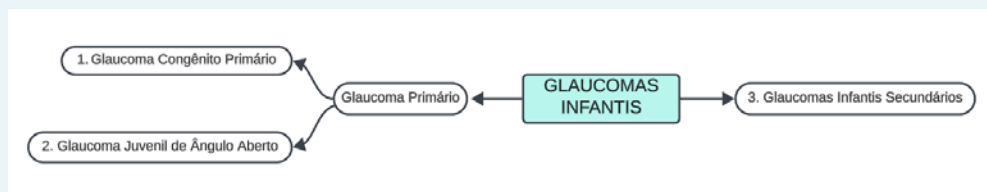
De modo geral, todos os tipos de glaucoma na infância compartilham em comum o aumento da pressão intraocular (PIO), com consequentes danos ao nervo óptico. Trata-se de uma doença de difícil controle, portanto, o diagnóstico precoce em crianças e adolescentes é imprescindível para tentar evitar um dano irreversível.

Didaticamente, o glaucoma pediátrico é categorizado pela WGA em glaucoma primário e glaucoma secundário. Essa classificação é pautada na presença ou ausência de uma condição associada: enquanto no glaucoma primário ocorre fundamentalmente uma alteração no trabeculado, no glaucoma secundário, temos a presença de alguma circunstância prévia que predispõe a essa patologia.

Neste capítulo, abordaremos as três principais formas de manifestação do glaucoma pediátrico, seus principais sinais e sintomas, além das formas possíveis de tratamento.

■ Glaucoma congênito primário

A apresentação mais comum do glaucoma pediátrico é o glaucoma congênito primário, que ocorre em aproximadamente 25-30% dos casos de glaucoma infantil identificados no nível de atenção terciária (J AAPOS, 2022). Trata-se de uma condição ocular rara, apresentando-se com uma incidência geral de 1 para cada 10 mil nascimentos.



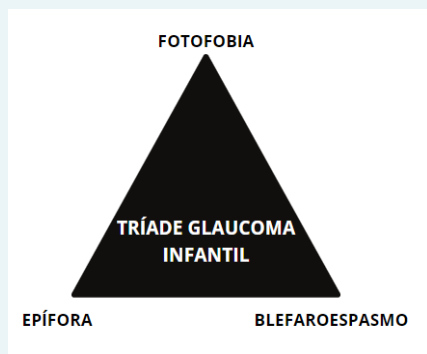
Esquema de classificação do glaucoma infantil.

(Fonte: acervo pessoal de Marcella Penazzi.)

Pacientes que apresentaram um certo padrão familiar demonstraram uma herança recessiva com penetrância incompleta ou variável, porém, na maioria dos casos, observamos uma etiologia esporádica. Ademais, o defeito molecular, na maioria dos casos, encontra-se no citocromo P450B1, gene *CYP1B1*, no cromossomo 2p21.

Os sinais e sintomas tipicamente encontrados incluem uma tríade clássica: epífora, fotofobia e blefaroespasmo. Além disso, os cuidadores frequentemente relatam perceber uma alteração no brilho dos olhos das crianças, resultado do edema corneano característico do glaucoma infantil. Essa alteração pode ser detectada no teste do olhinho por meio de uma opacidade corneana que dificulta a visualização dos detalhes da câmara anterior. Os sinais geralmente são bilaterais e assimétricos, surgindo já no primeiro ano de vida, embora possam ocorrer em qualquer idade até 3 anos — após essa idade, denominamos de glaucoma juvenil.

Em relação ao exame de fundo de olho, evidencia-se a presença de um aumento da escavação do disco óptico. Ademais, a presença das chamadas estrias de Haab – estrias horizontais localizadas no centro da córnea – também consiste em um achado sugestivo do glaucoma.



Tríade clássica do glaucoma infantil.

FOTOFOBIA - sensibilidade à luz

EPÍFORA - lacrimejamento

BLEFAROESPASMO - contração involuntária das pálpebras

EDEMA CORNEANO - ocorre devido ao aumento da pressão intraocular

Conceitos: sinais do glaucoma infantil.

(Fonte: acervo pessoal de Marcella Penazzi.)

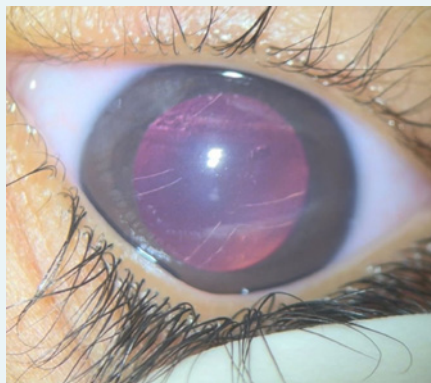


Glaucoma congênito unilateral.

(Fonte: acervo pessoal de Ana Belfort.)



Aumento de escavação no glaucoma. (Fonte: acervo pessoal de Ana Belfort.)



Estrias de Haab. (Fonte: acervo pessoal de Ana Belfort.)

Cabe pontuar que o grau do dano ocular está intrinsecamente relacionado ao tempo entre o aparecimento dos primeiros sintomas e o tratamento. Nesse sentido, qualquer sinal ou sintoma típico da doença deve ser avaliado com urgência por um médico oftalmologista, de modo a tentar prevenir perda visual permanente.

Apesar dos sinais sugestivos, o diagnóstico definitivo dessa patologia normalmente envolve o exame do olho com paciente sob sedação, uma vez que, nos indivíduos pediátricos, há uma dificuldade de se realizar um exame completo em consultório.

O manejo do glaucoma congênito primário mostrou-se complexo e desafiador, havendo preferência cirúrgica assim que possível. A escolha da técnica utilizada varia de acordo com o quadro clínico, sendo as duas técnicas mais utilizadas a trabeculotomia e a goniotomia (principais características descritas no quadro a seguir). As técnicas mostraram sucesso no controle da PIO em 80-90% dos casos de glaucoma infantil primário quando os pacientes apresentam 1-24 meses de idade (Beck AD, 2001).

Caso não haja controle da PIO após a goniotomia ou a trabeculotomia, geralmente são indicadas cirurgias fistulizantes que comunicam a parte interna do olho com o espaço abaixo da conjuntiva. Contudo, esses procedimentos exigem um grande cuidado pós-operatório.

Quadro comparativo entre duas técnicas cirúrgicas angulares no tratamento do glaucoma congênito.

Goniotomia	Trabeculotomia
Depende de transparência corneana	Independente de transparência corneana
Tempo cirúrgico curto	Tempo cirúrgico mais longo
Não ocorre lesão conjuntival	Provoca fibrose conjuntival

Glaucoma congênito primário com implante de tubo de drenagem.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Ana Belfort.)



De forma concomitante à cirurgia, a terapia medicamentosa por meio de hipotensores pode ser utilizada para reduzir o edema corneano, auxiliar na redução da PIO e melhorar a visualização durante a cirurgia – com exceção dos alfa-2-adrenérgicos, que são contraindicados em menores de 2 anos. Tais condutas, quando somadas, podem resultar em um impacto positivo na prevenção da cegueira.

■ Glaucoma juvenil de ângulo aberto

Em situações nas quais o glaucoma primário de ângulo aberto é diagnosticado entre 4 e 40 anos de idade, frequentemente refere-se a ele como glaucoma juvenil de ângulo aberto. Tendo em vista que se trata de um traço autossômico dominante, aquelas famílias que levam os seus filhos rotineiramente a uma triagem podem tornar-se cientes de um diagnóstico com tratamento precoce.

Essa patologia, em termos gerais, mostrou-se insidiosa e assintomática, o que de certa forma faz a sua percepção frequentemente só ocorrer em estágios mais avançados. Durante a anamnese, destaca-se primariamente a presença de um fator familiar positivo, tendo em vista o caráter genético importante da condição em questão. Já, no exame, verifica-se uma elevação acentuada da PIO, além do aumento da escavação do nervo óptico.

■ Glaucomas infantis secundários

Sistematicamente, subdividimos essa apresentação em quatro categorias principais:

- 1. glaucoma associado às condições adquiridas:** a alteração não estava presente ao nascimento da criança, como no caso de uveíte, trauma e tumores. É importante enfatizar também a existência do glaucoma cortisônico, que ocorre muitas vezes devido ao uso indiscriminado de corticoides, uma vez que essas medicações podem ser adquiridas em farmácias sem a necessidade de prescrição médica;
- 2. glaucoma associado a anomalias oculares não adquiridas:** nesse subtipo, os critérios diagnósticos para o glaucoma se adicionam a alterações oculares presentes ao nascimento, por exemplo, aniridia – ausência congênita da íris no olho;
- 3. glaucoma associado a síndromes sistêmicas presentes no nascimento:** refere-se ao subtipo associado a condições como a síndrome de Sturge-Weber e mucopolissacaridose, nas quais o glaucoma é uma patologia associada;

- 4. glaucoma após cirurgia de catarata:** ocorre quando os critérios para o diagnóstico de glaucoma estão presentes logo após a cirurgia de catarata.

Portanto, entende-se que o glaucoma infantil secundário é uma condição oftalmológica complexa e multifacetada, surgindo em situações clínicas que envolvem desde doenças sistêmicas até cirurgias oftalmológicas. A detecção precoce e o manejo adequado são essenciais para prevenir danos irreversíveis à visão em crianças. Sob esse viés, uma equipe interdisciplinar – composta por oftalmologistas, pediatras e outros especialistas – desempenha um papel crucial no cuidado integral desses pacientes.

BIBLIOGRAFIA

American Academy of Ophthalmology. 2021- 2022 BCSC: Basic and Clinical Science Course. [cited 2024 Feb 18].

Belfort AFL. O uso de tonometria portátil de rebote com sedação e sem sedação em comparação com a tonometria portátil de aplanção em crianças com e sem glaucoma infantil. Belo Horizonte: Faculdade de Saúde Santa Casa BH. Disponível em: file:///C:/Users/mapga/Downloads/Ana%20Flavia%20Lacerda%20Belfort..pdf.

Capacia RBS. Conhecimento de pediatras e residentes sobre fatores de risco associados ao glaucoma cortisônico. Rio de Janeiro: Journal Health NPEPS. Disponível em: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/06/999650/3444-12846-3-pb.pdf>.

Glaucoma Infantil SBG. Cartilha - Glaucoma Infantil SBG [Internet]. São Paulo: Sociedade Brasileira de Glaucoma; [s.d.]. Disponível em: https://sbgzinha.sbgglaucoma.org.br/wp-content/uploads/Cartilha_-_Glaucoma_Infantil_SBG_online.pdf.

Moura CR, Netto CF, Esporcatte BLB. Glaucoma na Infância. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2019. 65p. Available from: <https://issuu.com/culturamedica/docs/glaucomanainfancia>.

Reynolds JD, Reynolds A. Overview of glaucoma in infants and children (09 jan. 2023) [Internet]. In: UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer; c 2023 [cited 2024 Feb 18] Available:<https://www.uptodate.com/contents/overview-of-glaucoma-in-infants-and-children?csi=0395273d-5bff-4398-b373-bc02f21ffb98&source=contentShare>.

17

GLAUCOMA NO ADULTO

Emílio Rintaro Suzuki Júnior

Mestre. Professor de Oftalmologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Associado ao Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Presidente da Sociedade Brasileira de Glaucoma 2024–2025.

Fernando Renato Praes Calixto

Médico pela Faculdade de Medicina de Petrópolis (FMP). Oftalmologista pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). *Fellowship* em Glaucoma Clínico e Cirúrgico pelo COMG. Oficial da Reserva do Exército Brasileiro, com Patente de Segundo-Tenente.

Lívia Hastenreiter e Melo Batalha

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Presidente da Liga Acadêmica de Oftalmologia da PUC Minas 2023–2024. Diretora da Associação Brasileira das Ligas Acadêmicas de Oftalmologia (ABLAO) 2024–2025.

Maria Clara Batista Andrade

Acadêmica do 9º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

1.

GLAUCOMA PRIMÁRIO DE ÂNGULO ABERTO (GPAA)

O glaucoma é uma neuropatia óptica progressiva que leva à perda do campo visual e constitui a principal causa de cegueira irreversível no mundo. Tem como principal fator de risco o aumento da pressão intraocular (PIO), sendo o único fator em que conseguimos intervir no controle da doença. Existem diversas subdivisões da doença. No GPAA, nenhuma causa sistêmica ou ocular foi identificada como causa de obstrução da drenagem do humor aquoso e consequente aumento da PIO. No caso dos glaucomas secundários, é possível identificar uma causa para o comprometimento do escoamento do humor aquoso.

■ Definição

O GPAA é uma neuropatia do nervo óptico crônica, progressiva e lenta. É o tipo mais comum de glaucoma, em que o ângulo camerular, local onde está situada a principal via de drenagem do humor aquoso (via trabecular),

encontra-se aberto, mas, apesar de aberto, o sistema de drenagem (a malha trabecular) é pouco eficiente, causando aumento gradual da PIO. Ao exame oftalmológico, podemos observar alterações típicas da doença, sendo importante a avaliação criteriosa do disco óptico e da camada de fibras nervosas da retina.

O humor aquoso é um fluido transparente e incolor que preenche a câmara anterior do olho, localizada entre a córnea e a íris, e a câmara posterior, localizada entre a íris e o cristalino. Esse líquido é produzido pelo corpo ciliar e desempenha um papel essencial na manutenção da PIO e na nutrição das estruturas avasculares do olho, como a córnea e o cristalino. O humor aquoso circula por meio da pupila, fluindo da câmara posterior para a câmara anterior, e é drenado por duas vias distintas: a via trabecular e a via uveoescleral. Aproximadamente 85% do humor aquoso passam pela malha trabecular, são direcionados ao canal de Schlemm e então entram na circulação venosa. Os 15% restantes são drenados pela via uveoescleral, na qual o fluido atravessa o espaço entre as fibras do corpo ciliar e é absorvido por meio do espaço supracoroidal, sem passar pelo canal de Schlemm.

■ Fatores de risco

O GPAA é uma doença multifatorial, em que a PIO exerce influência em sua patogênese. Apesar de ser um fator de risco importante, a PIO não está na definição da doença, logo, pode haver aumento da PIO sem glaucoma (hipertensão ocular) e um glaucoma de pressão normal (GPN).

A fisiopatologia do glaucoma inclui duas teorias principais. A **teoria mecânica** sugere que a compressão direta das fibras do nervo óptico contra a lâmina crivosa interrompe o fluxo axoplasmático, resultando em morte das células ganglionares. Já a **teoria vascular** propõe que um distúrbio na autorregulação do fluxo sanguíneo para a cabeça do nervo óptico causa hipoperfusão, sendo esta última teoria aceita na explicação do GPN.

Devido à complexidade multifatorial da doença, o diagnóstico preciso do GPAA frequentemente representa um desafio para o oftalmologista. Portanto, uma avaliação minuciosa deve englobar tanto a análise clínica como a identificação dos fatores de risco associados.

Os principais fatores de risco relacionados ao GPAA incluem: idade avançada, PIO elevada, histórico familiar positivo, etnia afrodescendente, miopia, espessura central da córnea reduzida, hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus.

■ Sinais e sintomas

A maioria dos pacientes com GPAA é assintomática nos estágios iniciais da doença. Portanto, quando surgem sintomas, é provável que o glaucoma já esteja em um estágio avançado. Os primeiros sintomas mais comumente relatados pelos pacientes são a perda do campo visual e a diminuição da acuidade visual.

■ Diagnóstico

O diagnóstico do GPAA requer uma abordagem abrangente, iniciando com uma revisão detalhada do histórico médico do paciente e seguindo com um exame oftalmológico completo. Esse exame deve incluir a avaliação do nervo óptico, a medição da PIO, a análise do campo visual, a paquimetria para medir a espessura da córnea, a gonioscopia para avaliar o ângulo camerular e, em alguns casos, a tomografia de coerência óptica (OCT) para uma análise detalhada do disco óptico, da camada de fibras nervosas e das células ganglionares na mácula.

■ Tratamento

O objetivo do tratamento do glaucoma é reduzir a PIO a níveis que interrompam ou retardem a progressão do dano ao nervo óptico e a perda de campo visual. A PIO elevada é o único fator de risco modificável, logo, a sua redução é crucial para preservar a função visual do paciente.

As estratégias de tratamento incluem:

1. tratamento medicamentoso (colírios hipotensores):
 - prostaglandinas;
 - betabloqueadores;
 - inibidores da anidrase carbônica;
 - agonistas alfa-2.

2. tratamento a *laser*:
 - trabeculoplastia a *laser* seletiva (SLT) e não seletiva (ALT).
3. tratamento cirúrgico:
 - trabeculectomia (TREC);
 - implantes de drenagem;
 - dispositivos minimamente invasivos (MIGS).

A escolha do tratamento deve ser baseada em uma avaliação individualizada do paciente, considerando a gravidade do glaucoma, os riscos inerentes ao procedimento, a resposta ao tratamento inicial e as características clínicas específicas. O monitoramento contínuo e o ajuste das estratégias terapêuticas são essenciais para garantir a eficácia e a preservação da visão a longo prazo.

2. GLAUCOMA DE PRESSÃO NORMAL (GPN)

■ Definição

O GPN, assim como o GPAA, é uma condição ocular crônica e progressiva que afeta o nervo óptico. A característica distintiva dessa forma de glaucoma é a presença de danos no nervo óptico em indivíduos com PIO normal (<21 mmHg).

■ Fatores de risco

No GPN, fatores de risco bem estabelecidos incluem idade avançada e raça, com maior prevalência em asiáticos e afrodescendentes. Há uma correlação significativa entre GPN e doenças cardiovasculares, particularmente em pacientes com hipotensão arterial noturna, o que pode prejudicar a perfusão ocular. Outras condições vasculares associadas ao GPN incluem: enxaqueca, fenômeno de Raynaud e apneia obstrutiva do sono, sugerindo um possível comprometimento da regulação vascular.

■ Sinais e sintomas

O GPN é frequentemente assintomático nos estágios iniciais, o que torna crucial a realização de exames oftalmológicos regulares para detecção precoce. À medida que a doença progride, os sintomas podem incluir perda gradual da visão periférica, dificuldade em se adaptar a condições de pouca luz, dificuldade em dirigir à noite e comprometimento da visão em situações de contraste reduzido.

■ Diagnóstico

O diagnóstico do GPN é de exclusão, sendo necessário realizar a curva tensional diária e/ou testes provocativos (como a prova de sobrecarga hídrica). Além disso, envolve uma avaliação abrangente, incluindo tonometria, exame do nervo óptico e testes de campo visual.



GPN – sinal de HOYT.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Fernando Calixto.)

■ Tratamento

O GPN apresenta desafios únicos em termos de diagnóstico e manejo, pois a relação entre a PIO e os danos ao nervo óptico nem sempre é clara. Uma característica intrigante do GPN é que a PIO normal não exclui a necessidade de tratamento, uma vez que a redução da pressão ocular ainda pode ser benéfica para prevenir a progressão da doença. Portanto, tal como no GPAA, o objetivo do tratamento é a redução da PIO, seja por meio de colírios, *laser* ou cirurgia.

3. GLAUCOMA PRIMÁRIO DE ÂNGULO FECHADO

■ Definição

O fechamento angular é uma condição caracterizada pelo bloqueio mecânico da malha trabecular pela periferia da íris, resultando na obstrução da drenagem do humor aquoso. Essa obstrução ocorre devido a particularidades anatômicas que favorecem a posição ou adesão da íris ao trabeculado, formando as goniossinequias. O estágio final desse processo é o glaucoma primário de ângulo fechado, uma forma extremamente grave da doença glaucoma-

tosa, que corresponde a aproximadamente um terço dos casos de glaucoma e é responsável por cerca de metade dos casos de cegueira relacionada à doença. Fatores como idade avançada, hipermetropia e hereditariedade desempenham papel significativo na predisposição ao fechamento angular, ressaltando a importância do diagnóstico precoce e da intervenção adequada para prevenir a progressão e a perda visual permanente.

■ Fisiopatologia

A fisiopatologia do fechamento angular envolve o bloqueio do trabeculado pela periferia da íris, comprometendo a drenagem do humor aquoso e elevando a PIO. Esse bloqueio decorre de predisposições anatômicas, como câmaras anteriores rasas e cristalinos intumescidos, que favorecem a aproximação da íris ao trabeculado, levando à formação de goniossinequias e a potencial dano ao nervo óptico. Em alguns casos, o fechamento angular pode resultar em um aumento súbito e acentuado da PIO, desencadeando um glaucoma agudo, que pode causar perda rápida da visão. Nesses casos, diferentemente do GPAA, pode haver sintomas como dor ocular de forte intensidade, cefaleia, náusea e vômitos.

■ Fatores de risco

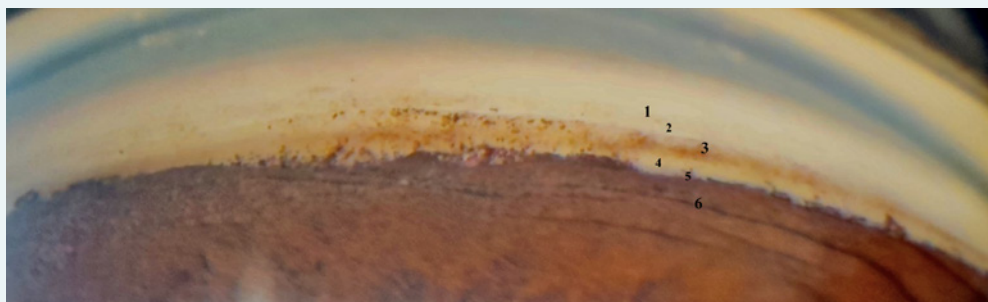
Os fatores de risco para o glaucoma de ângulo fechado incluem idade avançada, sexo feminino, histórico familiar da doença, raça (mais comum em pessoas de ascendência asiática), comprimento axial do olho reduzido, hipermetropia e elevada espessura do cristalino.

■ Sinais e sintomas

Ao contrário do GPAA, o glaucoma de ângulo fechado pode se manifestar de forma aguda, podendo causar sintomas intensos. Os sinais e sintomas podem incluir dor ocular intensa, visão turva, halos ao redor das luzes, olhos vermelhos, náuseas e vômitos. Esses sintomas são indicativos de uma crise de glaucoma agudo e exigem atenção médica imediata.

■ Diagnóstico

O diagnóstico do glaucoma de ângulo fechado geralmente é confirmado por meio de exames oculares, incluindo medição da PIO, exame de gonioscopia para avaliar o ângulo da câmara anterior e avaliação do nervo óptico.



Gonioscopia evidenciando sinais de *imprint*, caracterizados pelos depósitos de pigmento no seio camerular devido ao toque da íris com as estruturas do ângulo.
1) Linha de Schwalbe. 2) Trabeculado não pigmentado. 3) Trabeculado pigmentado.
4) Esporão escleral. 5) Faixa do corpo ciliar. 6) Íris.
(Fonte: acervo pessoal do Dr. Emílio Rintaro Suzuki.)

■ Tratamento

Em casos agudos, o tratamento imediato é essencial para reduzir a PIO, o que pode ser feito com medicamentos para diminuir a produção de fluido ou aumentar seu escoamento. Procedimentos a *laser*, como iridotomia a *laser*, podem ser realizados para criar uma abertura na periferia da íris, criando um orifício capaz de comunicar a câmara anterior e posterior, eliminando o mecanismo de bloqueio pupilar.

O tratamento crônico do glaucoma primário de ângulo fechado visa controlar a PIO e prevenir danos ao nervo óptico. Colírios hipotensores são frequentemente prescritos para diminuir a PIO. Esses colírios podem incluir betabloqueadores, agonistas alfa, inibidores da anidra-

se carbônica e análogos de prostaglandinas. Além disso, é necessária a realização de exames regulares para avaliar a progressão da doença e ajustar o plano de tratamento conforme necessário.

O tratamento específico pode variar de acordo com a causa do fechamento, a presença ou não de sinequias, a gravidade da condição, a resposta ao tratamento e outros fatores de saúde do paciente. É importante que o paciente siga as orientações do oftalmologista e realize exames oftalmológicos regulares para monitorar a progressão da doença e ajustar o tratamento conforme necessário.

4. GLAUCOMA CORTICOGÊNICO

■ Definição

O glaucoma corticogênico é uma forma específica de glaucoma induzida pelo uso de corticoides tópicos, sistêmicos, inalatórios ou injetáveis. Esses medicamentos, frequentemente prescritos para tratar condições inflamatórias oculares ou sistêmicas, podem levar ao aumento da PIO em alguns indivíduos. Esse tipo de glaucoma ocorre devido a uma possível alteração da matriz proteica da malha trabecular, gerando uma maior resistência à drenagem do humor aquoso e consequente aumento da PIO, secundário ao uso de corticoides.

■ Sinais e sintomas

A maioria dos casos de glaucoma cortisônico é assintomático. No entanto, quando há um aumento significativo da PIO, podem surgir sintomas como dor ocular, visão turva, náuseas e dor de cabeça.

■ Diagnóstico

O diagnóstico do glaucoma corticogênico requer uma abordagem clínica detalhada. O oftalmologista inicia a avaliação com uma história clínica minuciosa, investigando o histórico de uso de corticoides, tanto tópicos como sistêmicos. Exames complementares, como OCT, podem ser utilizados para uma análise mais detalhada da estrutura ocular. O acompanhamento ao longo do tempo é essencial para monitorar a progressão da condição e ajustar o plano de tratamento, que pode incluir a redução do uso de corticoides e o emprego de medicamentos para diminuir a PIO. O diagnóstico e o manejo adequados são fundamentais para prevenir danos irreversíveis ao nervo óptico e preservar a saúde visual do paciente.

■ Tratamento

O tratamento envolve geralmente a interrupção ou a redução do uso de corticoides. Em alguns casos, pode ser necessário o uso de colírios hipotensores ou cirurgias antiglaucomatosas.

5.

GLAUCOMA PIGMENTAR

■ Definição

O glaucoma pigmentar é uma forma específica de glaucoma que ocorre devido ao acúmulo de pigmento liberado pelas células da íris

na malha trabecular, estrutura responsável pela drenagem do fluido aquoso. Esse acúmulo pode obstruir o fluxo normal do fluido, resultando em um aumento da PIO.

A condição geralmente ocorre em pessoas jovens, especialmente em homens míopes, e está associada a certas características anatômicas do olho. Indivíduos com pigmentação mais escura na íris são mais propensos a desenvolver glaucoma pigmentar.

■ Sinais e sintomas

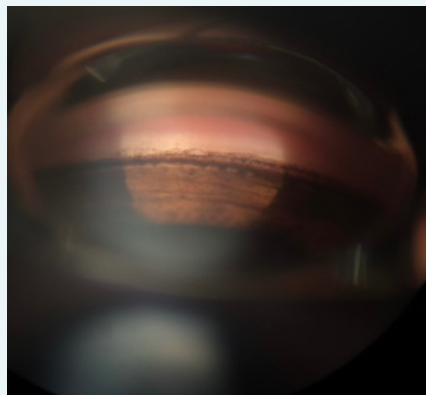
A maioria dos casos é assintomática. No entanto, quando há um aumento significativo da PIO, podem surgir sintomas como dor ocular, visão turva, náuseas e dor de cabeça.

■ Diagnóstico

Há uma diferença entre síndrome de dispersão pigmentar e glaucoma pigmentar. Dessa forma, para confirmar o diagnóstico de glaucoma pigmentar, deve haver dano ao nervo óptico. Quando temos os sinais de dispersão, sem danos ao nervo, temos o diagnóstico de síndrome de dispersão pigmentar. É necessário um exame oftalmológico completo, incluindo tonometria, avaliação do nervo óptico e gonioscopia. A gonioscopia é particularmente importante para determinar a disposição e a intensidade de pigmentos na malha trabecular. Além disso, a observação de sinais, como dispersão de pigmentos no segmento anterior do olho e depósitos de pigmentos no endotélio da córnea (fuso de Krukenberg), corroboram o diagnóstico. Exames de imagem, como a OCT, podem ser utilizados para avaliar a estrutura ocular de maneira mais detalhada. O diagnóstico precoce é crucial, permitindo a implementação de estratégias para controlar a PIO e preservar a saúde visual do paciente afetado pelo glaucoma pigmentar.

■ Tratamento

O tratamento do glaucoma pigmentar visa reduzir a PIO e pode incluir o uso de colírios hipotensores, procedimentos a *laser* ou cirurgias.



Gonioscopia do glaucoma pigmentar.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Fernando Calixto.)

6. GLAUCOMA PSEUDOEXFOLIATIVO

■ Definição

O glaucoma pseudoexfoliativo é uma condição ocular crônica associada ao acúmulo anormal de material fibrilar nos tecidos oculares. A principal característica desse tipo de glaucoma é a presença de depósitos de material pseudoexfoliativo (material proteico com matriz amorfa de glicosaminoglicanos) em diferentes estruturas oculares, especialmente na íris, no cristalino e no seio camerular. É o tipo de glaucoma mais comum em mulheres idosas de origem europeia.

Acredita-se que esse material é produzido pelo corpo ciliar, pela íris e pelo epitélio equatorial do cristalino em pessoas com predisposição. Quando esses depósitos se acumulam no olho, podem causar obstrução do fluxo normal do fluido aquoso e aumento da PIO, levando ao desenvolvimento do glaucoma.

■ Sinais e sintomas

Os pacientes com glaucoma pseudoexfoliativo frequentemente apresentam características específicas, como uma íris que parece ter partículas esbranquiçadas ou ter cinzas depositadas na borda pupilar da íris (cinza de cigarro). São comumente observados depósitos do material pseudoexfoliativo na cápsula anterior do cristalino. Classicamente é um paciente que apresenta desafios adicionais na cirurgia de catarata devido a uma dificuldade de dilatação da íris por processos isquêmicos e atróficos do tecido, além de fragilidade zonular. É um tipo de glaucoma com tendência mais agressiva, muitas vezes resultando em danos significativos ao nervo óptico e perda de visão se não for tratado adequadamente.

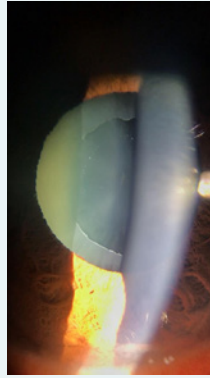
■ Diagnóstico

O diagnóstico é feito por meio de avaliação oftalmológica criteriosa, observação dos sinais e características epidemiológicas.

■ Tratamento

O tratamento geralmente envolve o controle da PIO, que pode ser alcançado com o uso de colírios redutores de pressão, procedimentos a *laser* ou, em alguns casos, cirurgia para melhorar o fluxo do fluido aquoso.

Devido à natureza progressiva e potencialmente agressiva do glaucoma pseudoexfoliativo, a detecção precoce e o tratamento são fundamentais para preservar a visão. Pacientes diagnosticados com essa condição devem ser monitorados regularmente por um oftalmologista para ajuste adequado do tratamento e prevenção de complicações visuais.



Depósitos na cápsula anterior vistos à biomicroscopia no glaucoma pseudoexfoliativo.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Patrícia Braga.)

7. GLAUCOMA MALIGNO

■ Definição

É importante esclarecer que o termo glaucoma maligno é geralmente utilizado para se referir a um tipo específico e grave de glaucoma agudo de ângulo fechado. Esse termo destaca a natureza urgente e potencialmente devastadora dessa condição ocular. Nesse tipo de glaucoma, ocorre uma rotação anterior do corpo ciliar, acarretando um fluxo retrógrado do humor aquoso em direção à cavidade vítrea. Dessa forma, ocorre uma hidratação vítrea com consequente anteriorização da íris e consequente fechamento angular. O glaucoma maligno é uma condição que geralmente está associada a procedimentos cirúrgicos oculares, como a TREC por exemplo.

■ Sinais e sintomas

Os sintomas do glaucoma agudo de ângulo fechado maligno incluem dor ocular intensa, visão turva, halos ao redor das luzes, náuseas e vômitos. Essa condição é uma emergência oftalmológica e requer atendimento médico imediato.

■ Diagnóstico

É realizado por meio de um exame oftalmológico criterioso e avaliação da história clínica. Exames complementares, como a ecografia e biomicroscopia ultrassônica (UBM), podem ser utilizados para avaliação de diagnósticos diferenciais.

■ Tratamento

O tratamento do glaucoma maligno é desafiador. Inicialmente, podem ser utilizados colírios ciclopégicos como tentativa de aprofundar a câmara anterior e relaxar a musculatura ciliar de forma a restabelecer a direção correta do fluxo do humor aquoso. Pode ser realizado o YAG *laser* de forma a romper a hialoide anterior e comunicar a cavidade vítrea com o espaço retrolental (hialoidectomia com YAG *laser*). Caso os tratamentos anteriores não consigam reverter o fluxo correto do humor aquoso, pode ser necessária a cirurgia de vitrectomia.

8.

GLAUCOMA NEOVASCULAR

■ Definição

O glaucoma neovascular (GNV) é uma forma extremamente grave e específica de glaucoma secundário que ocorre como resultado

do crescimento de novos vasos sanguíneos anormais que recobrem a malha trabecular, gerando retração e goniossinequias.

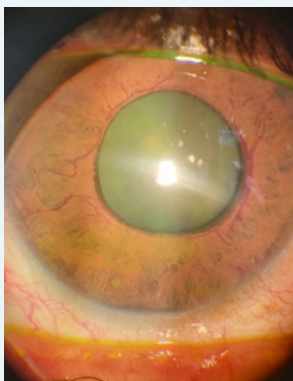
Essa condição está frequentemente associada a doenças oculares relacionadas a processos isquêmicos do segmento posterior. A isquemia retiniana é um processo que envolve a produção de fatores angiogênicos que geram a neovascularização. As principais causas são oclusão de veia central da retina e retinopatia diabética. A formação de neovasos de íris e neovasos de ângulo forma uma malha de tecido na região do seio cameral impedindo a drenagem adequada do humor aquoso (glaucoma pré-trabecular). Nas fases mais tardias, esses neovasos geram contração do tecido de forma a sinequiar o ângulo.

■ Sinais e sintomas

Pode ser assintomático nas fases iniciais. Quando há sintomas, podem ser observados principalmente dor, náuseas, vômitos e baixa visão. Ao exame clínico, deve ser avaliada a etiologia da isquemia. Deve-se ficar atento à presença de neovasos de íris, que, na maior parte das vezes, iniciam-se na borda pupilar. A gonioscopia deve ser feita de forma criteriosa nos pacientes com suspeita de GNV.

■ Diagnóstico

O diagnóstico do GNV é realizado por meio de observação de neovascularização de íris e neovascularização do ângulo pelo exame de biomicroscopia e gonioscopia.



Neovasos de íris no GNV.
(Fonte: acervo pessoal do Dr. Fernando Calixto.)

■ Tratamento

O tratamento visa controlar a causa subjacente da neovascularização. Nos casos em que há isquemia retiniana, é necessária a realização de panfotocoagulação a *laser*. Esse procedimento é capaz de destruir o tecido, de forma que não produza mais fatores angiogênicos. Injeções intravítreas de drogas antiangiogênicas também podem ser utilizadas. Além disso, o uso de colírios hipotensores e a realização de cirurgias podem ser necessários.

9.

TRATAMENTOS FARMACOLÓGICOS PARA O GLAUCOMA NO ADULTO

O objetivo da terapia farmacológica do glaucoma é preservar a função visual por meio da diminuição da PIO. O tratamento é escolhido de acordo com a eficácia, o menor risco ao paciente, os menores efeitos colaterais e a menor perturbação causada na vida do paciente, além do custo do tratamento. A PIO alvo é definida pela PIO capaz de interromper ou retardar a progressão da doença e deve ser individualizada para cada paciente.

■ Análogos de prostaglandina

Os hipotensores oculares análogos de prostaglandinas são fármacos que penetram na córnea e se tornam ativos, reduzindo a PIO por meio do aumento da filtração do humor aquoso por meio da via uveoescleral e diminuindo a resistência ao fluxo.

Efeitos adversos: efeitos locais incluem dor ocular, hiperemia ocular, escurecimento da íris, crescimento dos cílios e alterações palpebrais.

Exemplos da classe: latanoprosta, travoprost, bimatoprost.



Hipertricose e escurecimento da íris após tratamento com análogo de prostaglandina em olho direito.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Fernando Calixto.)

■ Betabloqueadores

Os betabloqueadores diminuem a PIO por meio da inibição de AMP cíclico, reduzindo a produção de humor aquoso, correspondendo a uma redução de 20-30% da PIO. Devido ao efeito sistêmico, podemos identificar a redução da PIO em ambos os olhos. Os bloqueadores podem ser menos efetivos no período noturno.

Efeitos adversos: os bloqueadores tópicos são geralmente bem tolerados quando administrados em indivíduos sem contraindicações específicas. Os efeitos adversos sistêmicos incluem: broncoespasmo, bradicardia, hipotensão sistêmica, redução da tolerância ao exercí-

cio e depressão do sistema nervoso central. Devido à possibilidade de broncoespasmo em pacientes suscetíveis, o oftalmologista deve questionar sobre histórico de asma.

Exemplos da classe: maleato de timolol.

■ **Agonista alfa-2**

Os agonistas adrenérgicos reduzem a produção do humor aquoso e aumentam a drenagem.

Efeitos adversos: incluem reações alérgicas oculares, como conjuntivite folicular e dermatite periocular. Outros efeitos incluem vasoconstrição conjuntival e retração das pálpebras. Efeitos sistêmicos incluem a letargia. A brimonidina não deve ser usada em crianças devido ao risco de depressão do SNC, apneia, bradicardia e hipotensão.

Exemplo da classe: brimonidina.

■ **Inibidores da anidrase carbônica**

Os inibidores da anidrase carbônica diminuem a produção do humor aquoso por meio da inibição da atividade da anidrase carbônica. É administrado, geralmente, duas vezes ao dia.

Efeitos adversos: efeitos comuns dos inibidores da anidrase carbônica tópicos incluem alteração do paladar, ceratite puntata e desconforto após a administração.

Exemplos da classe: dorzolamida e brinzolamida.

■ **Agonistas colinérgicos**

Os agonistas colinérgicos não são comumente prescritos para uso a longo prazo, devido aos efeitos colaterais sistêmicos. Esses medicamentos reduzem a PIO por meio do aumento da drenagem pela via trabecular.

Efeitos adversos: miopia induzida, miose, formação de cistos epiteliais na íris, epífora e aumento do risco de descolamento de retina. Efeitos sistêmicos incluem diarreia, dor abdominal, aumento da salivação e broncoespasmo. Exemplo da classe: pilocarpina.

10. TRATAMENTO COM *LASER*

As trabeculoplastias consistem na aplicação de *laser* na malha trabecular (MT), o que aumenta a drenagem do humor aquoso com o objetivo de diminuir a PIO. Um feixe é focado e disparos são realizados no trabeculado. Pode ser realizada a SLT, em que é utilizado o YAG *laser*, e a ALT, em que é utilizado o *laser* de argônio.

■ Iridotomia a *laser*

Usada para glaucoma de ângulo fechado. São realizados disparos na periferia da íris de forma a comunicar a câmara anterior e a posterior por meio de um percurso por onde o humor aquoso pode passar.

11. TRATAMENTOS CIRÚRGICOS

Tratamentos cirúrgicos para o glaucoma são desenvolvidos para diminuir a PIO por meio do aumento da drenagem do humor aquoso ou na diminuição da produção do humor aquoso. Esses tratamentos são escolhidos quando tratamentos clínicos não são apropriados, não tolerados ou não considerados de acordo com a particularidade do paciente.

■ Ciclocrioterapia

A ciclocrioterapia é um procedimento que consiste na aplicação de gelo no corpo ciliar por meio de uma sonda, de forma a reduzir a produção de humor aquoso.

■ Ciclofotocoagulação a *laser*

A ciclofotocoagulação consiste na aplicação externa de *laser* no corpo ciliar, causando redução da PIO por meio da diminuição da produção de humor aquoso.

■ Cirurgias minimamente invasivas (MIGS)

As cirurgias minimamente invasivas (MIGS) consistem em uma nova abordagem no tratamento do glaucoma. Os MIGS têm por ob-

jetivo melhorar a segurança e previsibilidade do tratamento cirúrgico. São procedimentos realizados de forma pouco traumática com pouca ou nenhuma manipulação conjuntival, a depender do procedimento. Existem vários procedimentos incluídos nesse grupo de cirurgias, entre elas: *microbypass trabecular* (iStent), TREC *ab interno* por eletrocautério com o Trabectome, goniotomia com o Kahook Dual Blade (KDB), trabeculotomia transluminal assistida por gonioscopia (GATT), Hydrus microiStent e o XEN. A abordagem consiste em criar um caminho de menor resistência para a passagem do humor aquoso.

■ Trabeculectomia

A TREC é um procedimento cirúrgico que consiste na criação de uma fistula entre a câmara anterior e o espaço subconjuntival, proporcionando uma via alternativa para a drenagem do humor aquoso e, consequentemente, a redução da PIO. Esse procedimento ainda é considerado o padrão-ouro no manejo cirúrgico do glaucoma, particularmente nos casos graves ou refratários.

A eficácia da TREC está intimamente relacionada à formação de uma bolha filtrante subconjuntival funcional, que é essencial para o escoamento do humor aquoso. No entanto, a cicatrização excessiva dessa bolha é uma das principais causas de falência do procedimento. Para reduzir esse risco, agentes antimetabólitos, como a mitomicina C e o 5-fluorouracil, são aplicados no intraoperatório. Esses agentes inibem a proliferação de fibroblastos, reduzindo a resposta cicatricial e aumentando as chances de sucesso a longo prazo da cirurgia.

■ Implantes de drenagem

O implante de tubos de drenagem no glaucoma é uma opção cirúrgica indicada para reduzir a PIO em casos de glaucoma refratário a outros tratamentos ou em situações em que há um alto risco de falência da TREC, como em glaucomas com significativo componente inflamatório, como o GNV ou o glaucoma secundário à uveíte. Esses dispositivos consistem em um tubo de silicone que direciona o humor aquoso da câmara anterior para um reservatório implantado no espaço subconjuntival. Os implantes podem ser classificados em dois tipos principais: valvulados e não valvulados.

Os dispositivos valvulados, como o implante de Ahmed, possuem um mecanismo que regula o fluxo do humor aquoso, prevenindo a hipotonia precoce. Os dispositivos não valvulados, como os implantes Baerveldt e Susana, permitem um fluxo contínuo desde o início, exigindo a realização de uma sutura de contenção temporária para evitar hipotonia inicial até que ocorra a formação de uma cápsula fibrosa em torno do reservatório, que gradualmente regulará o fluxo do humor aquoso.

BIBLIOGRAFIA

- Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS (CONITEC) (2022).** Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Glaucoma. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/consultas/relatorios/2022/20220325_relatorio_pcdt_do_glaucoma_cp_09.pdf. Acesso em 25 de janeiro de 2024.
- Glaucoma Research Foundation. (s.d.).** Como é feita a gonioscopia? Disponível em: <https://www.glaucomapatient.org/pt-br/exame-ocular-pt-br/como-e-feita-a-gonioscopia/>. Acesso em 25 de janeiro de 2024.
- Guedes RAP, Suzuki Junior ER, Omi CA, Guedes VMP.** Manual Prático para Cirurgias Microinvasivas do Glaucoma (MIGS). 2. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2024.
- Grupo de Pesquisa em Avaliação e Assistência em Oftalmologia. (s.d.).** Glaucoma Primário de Ângulo Aberto: Protocolo Clínico. Liga de Oftalmologia da Universidade Federal do Ceará. Disponível em: http://www.ligadeoftalmo.ufc.br/arquivos/ed_-_gpaa.pdf. Acesso em 25 de janeiro de 2024.

Instituto de Olhos Clóvis Paiva. (s.d.). Glaucoma de ângulo fechado. Disponível em: <https://www.ioc.med.br/blog/glaucoma-de-angulo-fechado>. Acesso em 25 de janeiro de 2024.

Kanski, JJ. Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2016.

Peixoto RB. (2017). Estratégias de controle pressórico no glaucoma primário de ângulo aberto. Universidade Federal da Bahia. Disponível em: <https://repositorio.ufba.br/bitstream/ri/22553/1/Rodrigo%20Britto%20Peixoto.pdf>. Acesso em 25 de janeiro de 2024.

SciELO. (s.d.). O glaucoma de pressão normal. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abo/a/wdkGCKrnsKG3cnY7K7RQbLk/#:~:text=O%20glaucoma%20de%20press%C3%A3o%20normal,aumento%20da%20press%C3%A3o%20intra%20ocular>. Acesso em 25 de janeiro de 2024.

The MSD Manuals. (s.d.). Glaucoma Primário de Ângulo Aberto. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-oftalmol%C3%B3gicos/glaucoma/glaucoma-prim%C3%A1rio-de-%C3%A2ngulo-aberto>. Acesso em 25 de janeiro de 2024.

The MSD Manuals. (s.d.). Glaucoma de ângulo fechado. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-oftalmol%C3%B3gicos/glaucoma/glaucoma-de-%C3%A2ngulo-fechado#:~:text=O%20glaucoma%20de%20%C3%A2ngulo%20fechado,%2C%20cefaleia%2C%20n%C3%A1useas%20e%20v%C3%B4mito>. Acesso em 25 de janeiro de 2024.

The MSD Manuals. (s.d.). Visão geral do glaucoma. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-oftalmol%C3%B3gicos/glaucoma/vis%C3%A3o-geral-do-glaucoma>. Acesso em 25 de janeiro de 2024.

18

RETINOPATIA DIABÉTICA

Bernardo Fontoura Castro Carvalho

Oftalmologista e *Fellowship* em Retina Clínica e Cirúrgica pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Mestrando em Ciências da Saúde na Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG). Professor de Oftalmologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Oftalmologista no Hospital Pronto Socorro João XIII e Centro Oftalmológico de Minas Gerais.

Bruna Penna Guerra Lages

Médica pela Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG). Residente de Oftalmologia do 3º Ano do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Maria Clara Batista Andrade

Acadêmica do 9º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Anna Luiza Ribeiro Flores

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

1. INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus (DM) é uma patologia altamente prevalente e incidente em todo o mundo, sendo esperado que até 2045 atinja 700 milhões de pessoas. Consequentemente, a retinopatia diabética (RD), uma lesão vascular retiniana causada pela DM, é uma das principais causas de cegueira em pacientes entre 20 e 74 anos.

O surgimento da RD está diretamente relacionado ao tempo de evolução da patologia de base, podendo ser encontrada, após 20 anos do diagnóstico, em cerca de 99% dos pacientes com DM1 e em 60% dos pacientes com DM2. Assim, cerca de um terço dos portadores da doença no mundo tem RD, sendo que, desses, um terço apresenta formas da doença que são ameaçadoras à visão.

■ Fisiopatologia

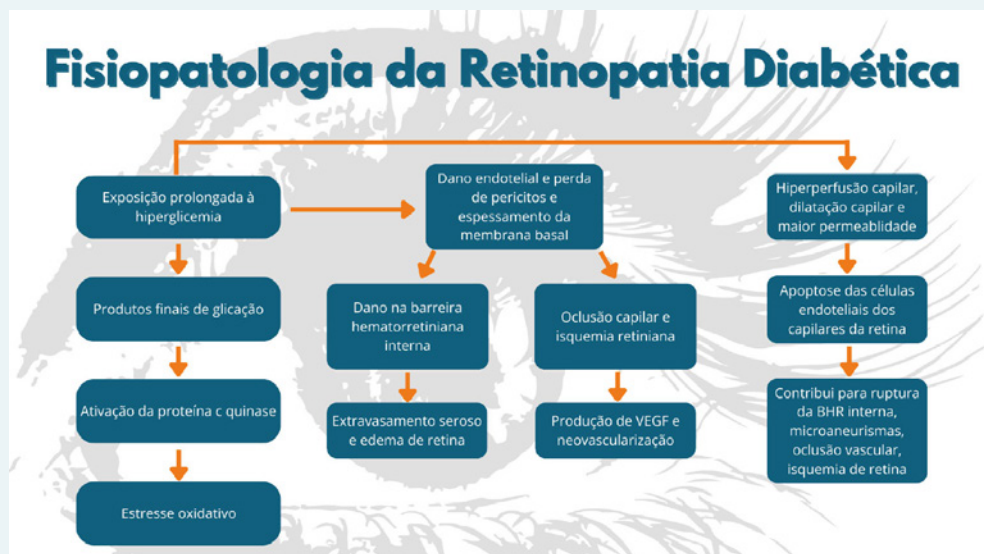
A RD é uma doença microvascular que afeta os capilares da retina. A exposição à hiperglicemia resultante da DM mal controlada altera o funcionamento bioquímico e molecular das células desses vasos, causando estresse oxidativo, produtos de glicosilação avançada e caminhos da proteína quinase C, que resultam em dano na microvasculatura retiniana.

A estrutura histológica dos capilares retinianos consiste em membrana basal, pericitos e

células endoteliais, indispensáveis para seu funcionamento adequado. A primeira modificação morfológica da RD é o espessamento da membrana basal dos capilares. Há também alterações no endotélio das células da retina, mais especificamente nas *tight junctions*, que impedem a passagem de proteínas, lipídios ou fluidos para o espaço extravascular, formando a barreira hematorretiniana interna. Soma-se a isso a perda dos pericitos, que são responsáveis pelo controle do fluxo vascular. Assim, o dano a essas estruturas culmina na ruptura da barreira hematorretiniana interna, causando aumento da permeabilidade vascular, com extravasamento capilar e edema retiniano.

Esse processo leva à passagem de substâncias dos vasos sanguíneos para os tecidos circundantes, chamada de exsudação. Dessa forma, na RD, esse extravasamento ocorre para a retina neurosensorial e, quando esse fenômeno atinge a mácula, ele causa o chamado edema macular diabético (EMD).

Por fim, a incompetência vascular resultante da quebra da função capilar leva à perfusão incompetente, à isquemia e a sofrimento retiniano. Em fases avançadas da doença, há neovascularização resultante do aumento do VEGF intraocular, produzido pelo tecido retiniano isquêmico.



(Fonte: Elaborado pelos autores, 2024.)

■ Fatores de risco

A incidência da RD também está relacionada ao controle glicêmico: indivíduos com controle inadequado têm risco aumentado de desenvolver a doença.

Os principais fatores de risco são:

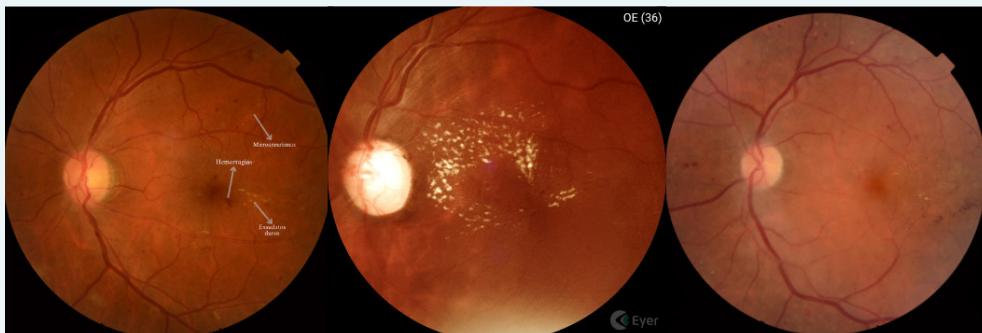
- duração do diabetes: o tempo de doença é diretamente proporcional ao risco de desenvolver RD;
- controle glicêmico: quando inadequado, aumenta o risco de desenvolver a doença;
- hipertensão arterial: é um fator de risco que pode aumentar a gravidade das complicações;
- tabagismo: fator de risco modificável que pode aumentar a probabilidade de desenvolver RD e agravar suas complicações;
- gravidez: gestantes portadoras de DM prévio têm um risco aumentado de desenvolver RD, em especial, se não estiver bem controlado durante a gestação;
- etnia: estudos sugerem que afrodescendentes e hispânicos podem ter um risco aumentado de desenvolver a doença.

2. CLASSIFICAÇÃO

■ Retinopatia não proliferativa

A RD não proliferativa se desenvolve primeiro, sendo a forma menos grave e pode estar presente mesmo sem alterações visuais.

É possível identificar, ao exame de fundo de olho, as seguintes alterações:



Hemorragias, microaneurismas e exsudatos duros.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Bernardo Fontoura Castro Carvalho.)

■ **Retinopatia proliferativa**

A RD Proliferativa é a fase mais avançada da doença, causando baixa acuidade visual potencialmente severa. É caracterizada pela neovascularização da retina, que ocorre como consequência da isquemia. Dessa forma, há liberação de VEGF, que estimula a proliferação de neovasos. Esses são incapazes de nutrir adequadamente a retina e também podem romper, causando um sangramento na cavidade vítrea chamado de hemorragia vítrea, promovendo perda da visão de forma reversível. Além disso, esses vasos costumam ser acompanhados de tecido cicatricial e a contração desse tecido pode ocasionar em descolamento de retina.



Proliferação vascular e neovascularização.

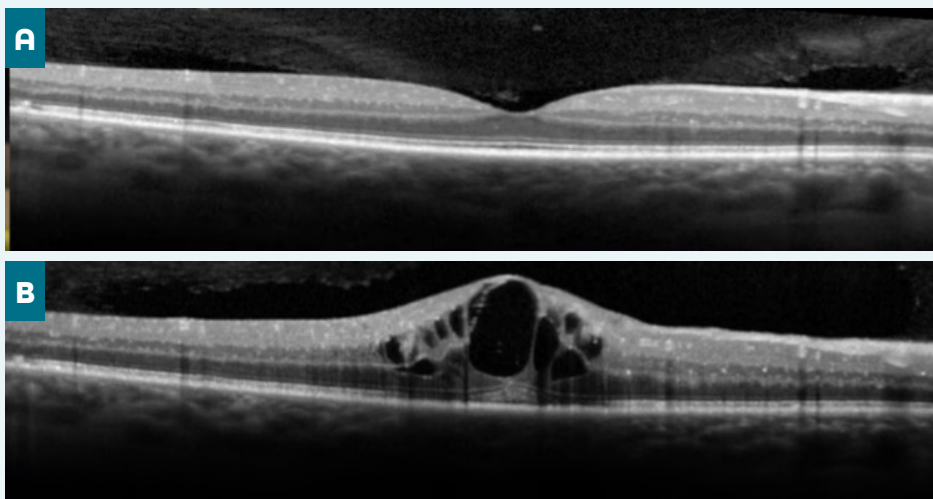
(Fonte: acervo pessoal do Dr. Bernardo Fontoura Castro Carvalho.)

3.

EDEMA MACULAR DIABÉTICO

O EMD é a principal causa de redução visual em pacientes diabéticos. Ocorre quando há ruptura da barreira hematorretiniana, induzida por hiperglicemia, permitindo o extravasamento de fluidos para o espaço intersticial da retina e o acúmulo desse líquido exsudativo na mácula. O diagnóstico é feito quando ocorre o espessamento da retina que envolve a mácula, podendo estar associado a alterações visuais, como distorção ou borramento da visão. Embora seja mais comum em casos de RD avançada, o EMD pode estar presente em qualquer estágio da RD, independentemente da gravidade.

Os exames de tomografia de coerência óptica (OCT) ou de biomicroscopia com lâmpada de fenda são os métodos mais indicados para avaliar os olhos quanto à presença ou ausência de edema macular. Ainda, classifica-se: em não clinicamente significativa e clinicamente significativa; e em leve, moderada ou grave a depender da área afetada, do tamanho do espessamento e da existência ou não de exsudatos duros. O comprometimento visual está mais associado ao EMD quando há envolvimento da fóvea.



A. Exame normal. B. Exame com edema macular diabético.

(Fonte: CALVO, Pilar; ABADÍA, Beatriz, 2019.)

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico precoce é um fator prognóstico da doença. Portanto, é essencial que portadores de diabetes façam controle anual com o oftalmologista para que as possíveis alterações retinianas sejam detectadas oportunamente. Para aqueles pacientes portadores de DM1, a recomendação é iniciar o rastreio após 5 anos do diagnóstico da comorbidade. Já, para os pacientes com DM2, o rastreamento deve ter início no momento do diagnóstico do diabetes. Os principais exames utilizados no rastreamento e diagnóstico da RD são a

retinografia com midríase, a biomicroscopia de fundo e o mapeamento da retina por meio da oftalmoscopia indireta binocular.

É importante salientar que iniciamos o rastreio dos pacientes com DM2 no momento do diagnóstico, pois não se sabe ao certo há quanto tempo a glicemia estava alterada, ou seja, não é possível determinar o tempo de exposição à glicemia, que é o principal fator de risco para a RD.

5. TRATAMENTO

Um bom controle glicêmico associado a mudanças de hábitos de vida e o controle de outras comorbidades são os fatores mais importantes no manejo clínico da RD, associado a um diagnóstico precoce. O tratamento inclui opções como a panfotocoagulação para RDP e RDNP grave. Ainda, as abordagens inovadoras, como a terapia intravítrea com angiogênicos ou corticoides, demonstraram ser altamente eficazes na melhora da visão e na redução da neovascularização. Já, em casos com hemorragia vítrea recorrente ou tração vitreomacular, a vitrectomia pode ser recomendada.

A respeito do tratamento do EMD, um bom controle metabólico é essencial. Em associação, devemos considerar, a depender da clínica do paciente, o manejo farmacológico. Na atualidade, os medicamentos com anti-VEGF

intraoculares são o padrão-ouro de escolha, mas corticoides intravítreos também são uma opção. A fotocoagulação a laser focal ou de grade hoje não é mais tão utilizada como antes, sendo reservada a alguns casos.

BIBLIOGRAFIA

- American Academy of Ophthalmology. Diabetic Retinopathy Preferred Practice Pattern. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2017. Available at: <https://www.aao.org/preferred-practice-pattern/diabetic-retinopathy-ppp-2017>.**
- Bhagat N, Grigorian RA, Tutela A, Zarbin MA. Diabetic Macular Edema: Pathogenesis and Treatment. Survey of Ophthalmology. 2009 January-February; 54(1).**
- Bosco A et al. Retinopatia diabética. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia, São Paulo. 2005 Abr; 49(2). Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302005000200007&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 11 Jan. 2024.**
- Davis MD, Sheetz MJ, Aiello LP, Ronald PD, Milton RC, XinZhi, Girach A, Jimenez MC, Vignati L. Effect of Ruboxis- taurin on the Visual Acuity Decline Associated with Long-standing Diabetic Macular Edema - PKC-DRS2 Study Group. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. January 2009; 50(1):1-4.**

- Esteves J et al. Fatores de risco para retinopatia diabética. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia, São Paulo, v. 52, n. 3, Abr. 2008. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302008000300003&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 11 Jan. 2024.
- Iliaki Eirini, Poulaki Vassiliki, Mitsiades Nicholas, et al. Role of α -4 Integrin in the Pathogenesis of Diabetic Retinopathy. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 2009; 50:4898 – 4904.
- Lin KY, Hsih WH, Lin YB, Wen CY, Chang TJ. Update in the epidemiology, risk factors, screening, and treatment of diabetic retinopathy. J Diabetes Investig. 2021 Aug;12(8):1322-1325. doi: 10.1111/jdi.13480. Epub 2021 Jan 14. PMID: 33316144; PMCID: PMC8354492.
- Malerbi F, Andrade R, Morales P, Travassos S, Rodacki M, Bertoluci M. Manejo da retinopatia diabética. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes (2023). DOI: 10.29327/557753.2022-17, ISBN: 978-85-5722-906-8. Disponível em: <<https://diretriz.diabetes.org.br/manejo-da-retinopatia-diabetica/>>. Acesso em 20 jan. 2024.
- Mcculloch, D. K. Pathogenesis of diabetic retinopathy. UpToDaTe, 2012. Disponível em <<<http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-diabeticretinopathy>> . Acesso em 11 Jan.2024.
- Motta MMS, Coblentz J, Melo LGN. Aspectos atuais na fisiopatologia do edema macular diabético. Revista Brasileira de Oftalmologia, v. 67, p. 45-49, 2008. Disponível e: <<https://www.scielo.br/j/rbof/a/YSw9473HbX8mPPFSynGzCgq/abstract/?lang=pt>>. Acesso em 15 jan.2024.

- Nentwich MM, Ulbig MW. Diabetic retinopathy - ocular complications of diabetes mellitus. *World J Diabetes*. 2015 Apr 15;6(3):489-99. doi: 10.4239/wjd.v6.i3.489. PMID: 25897358; PMCID: PMC4398904. Disponível em:<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4398904/>> Acesso em 15 jan. 2024.
- Tan GS et al. Diabetic macular oedema. *The lancet Diabetes & endocrinology*, v. 5, n. 2, p. 143-155, 2017. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213858716300523>. Acesso em: 15 jan. 2024.
- Tanuri FD, Vasconcelos PAQ, Gonzalez PSG, Santos GDM, Martins FM, Santos GLC, Canali BV, Dias MVPA; Santos ILS, Braia AVG, Bezerra CEC, Rego MZL. Retinopatia Diabética: Prevenção e Tratamento: Um exame das medidas de prevenção, monitoramento e opções terapêuticas para pacientes com retinopatia diabética. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences* , [S. l.], v. 5, n. 5, p. 1451–1464, 2023. DOI: 10.36557/2674-8169.2023v5n5p1451-1464. Disponível em: <https://bjihhs.emnuvens.com.br/bjihhs/article/view/707>. Acesso em: 25 jan. 2024.
- The American Academy of Ophthalmology. 2021-2022 Basic and Clinical Science Course™. Section 12: Retina and Vitreous p. 208-212, 2021.

19

**RETINOPATIA
HIPERTENSIVA
E OCLUSÕES
VASCULARES**

Bernardo Fontoura Castro Carvalho

Oftalmologista e *Fellowship* em Retina Clínica e Cirúrgica pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Mestrando em Ciências da Saúde na Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG). Professor de Oftalmologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Oftalmologista no Hospital Pronto Socorro João XIII e Centro Oftalmológico de Minas Gerais.

Patrícia Graziela Braga

Médica pelo Centro Universitário de Belo Horizonte (UniBH). Residente de Oftalmologia do 3º Ano do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Ingrid Vasconcelos Ciotto

Acadêmica do 12º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Larissa Ramalho Las Casas

Acadêmica do 12º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

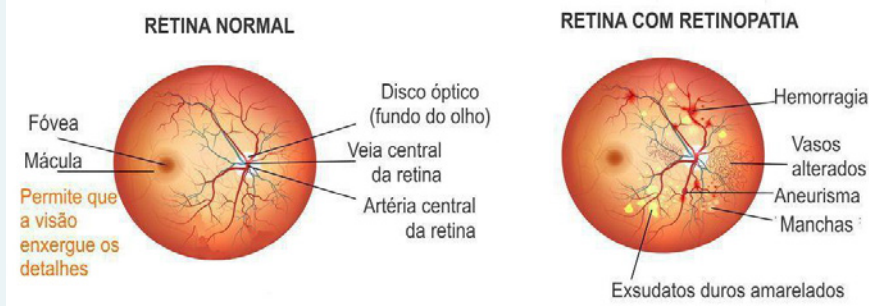
1.

RETINOPATIA HIPERTENSIVA

■ Introdução

A hipertensão arterial (HA) é uma doença crônica com alta prevalência no Brasil. Estima-se que 32,3% dos adultos são portadores de HA, chegando a 71,7% nos indivíduos acima de 70 anos. Por se tratar de uma doença frequentemente assintomática, a HA não tratada pode evoluir com lesões em órgãos-alvo, como coração, cérebro, rins e olhos.

A retinopatia hipertensiva é listada nas V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial como condição marcadora de lesão de órgão-alvo da HA e indicador de risco aumentado para eventos cardiovasculares. Ela compreende um conjunto de alterações na microvasculatura da retina provocadas pela elevação aguda ou crônica da pressão arterial. Tais alterações decorrem de lesão direta hipertensiva ou de lesão aterosclerótica. O vasoespasma é um efeito agudo da HA sistêmica com o objetivo de autorregular a perfusão e é responsável pelo surgimento de lesões diretas dos vasos. Já as lesões ateroscleróticas são decorrentes de um efeito crônico de elevada pressão arterial, predispondo a complicações como oclusões vasculares ou microaneurismas, podendo levar à perda visual.



Anatomia da retina.

■ Epidemiologia

A prevalência de retinopatia hipertensiva varia de 2 a 17% em pacientes não portadores de diabetes, sendo mais comum em afro-americanos e descendentes de chineses. A incidência aumenta com a idade e, até os 45 anos, os homens são mais afetados, enquanto as mulheres são mais afetadas nas faixas etárias superiores a 65 anos. Diversos estudos revelam que a ocorrência de retinopatia hipertensiva é afetada diretamente pela gravidade e duração da HA sistêmica. Um estudo feito por Erden e colaboradores em 2012 mostrou uma incidência de 66,3%, enquanto o estudo feito por Kabedi e colaboradores em 2014 demonstrou incidência de 83,6% e destacou a doença renal crônica como fator significativo na predição da retinopatia hipertensiva grave.

Uma metanálise feita por Liew e colaboradores em 2023 analisou dados de seis estudos que abrangeram 9.378 pacientes com HA sistêmica a fim de observar eventos cardiovasculares incidentes. Como resultado, foi observado que até mesmo níveis elevados de retinopatia hipertensiva aumentam o risco de doenças cardiovasculares. Além disso, foi notada a maior probabilidade de pacientes com estreitamento das arteríolas retinianas apresentarem estenose significativa de artérias coronárias à angiografia coronária. Tais achados sugerem que

mudanças nos vasos sanguíneos da retina podem refletir problemas vasculares cardíacos e cerebrais.

■ Fisiopatologia

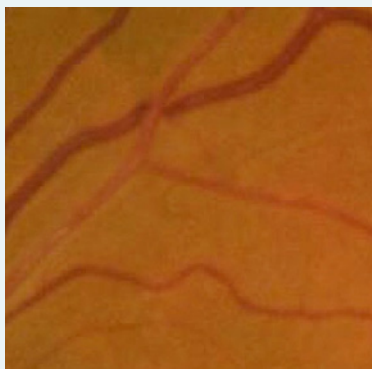
Os vasos sanguíneos da retina apresentam particularidades que os diferenciam de outros vasos sanguíneos do corpo humano, como a ausência de suprimento nervoso simpático, a autorregulação do fluxo sanguíneo e a presença de barreira hematorretiniana. Inicialmente, a elevação da pressão arterial promove a contração dos vasos de forma compensatória. Com a manutenção da HA, são gerados danos na camada muscular e no endotélio dos vasos.

A retinopatia hipertensiva acontece em três fases, sendo que inicialmente, na fase vasoconstritora, o aumento da pressão arterial promove aumento do fluxo sanguíneo, resultando em vasoespasmo arterial e aumento do fluxo vascular. Como resultado, tem-se a fase esclerótica, na qual há vasoconstrição arteriolar, com espessamento da parede do vaso e degeneração hialina, o que provoca endurecimento da parede do vaso e redução do lúmen. Tais alterações provocam opacificação das paredes dos vasos, produzindo os chamados fios de cobre e fios de prata e cruzamentos arteriovenosos patológicos.

A degeneração vascular crônica promove necrose do músculo liso vascular e do endotélio, o que resulta na perda da barreira hematorretiniana. Desse modo, inicia-se a fase exsudativa, na qual há extravasamento de plasma e sangue para a retina, formando os exsudatos duros ou lipídicos e as hemorragias retinianas.

Cruzamento arteriovenoso patológico.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Patrícia Braga.)



Essas hemorragias são resultado do sangramento de vasos necróticos para a retina superficial, formando hemorragia em chama de vela, ou para a retina interna, formando manchas hemorrágicas. A depender da localização dos exsudatos duros na camada de fibras de Henle da retina, eles podem assumir uma distribuição radial em torno da retina, formando uma alteração denominada estrela macular.

A isquemia da camada de fibras nervosas da retina provoca a formação das manchas algodonoras e edema do disco óptico, principalmente nos casos de isquemia aguda ou aumento da pressão intracraniana.

Na coroide, formam-se manchas hiperpigmentadas com margens de hipopigmentação em decorrência da não perfusão dos coriocapilares,



Exsudatos duros maculares.

(Fonte: LAOF PUC Minas.)



Manchas algodonoras, hemorragias em chama de vela e hemorragias em ponto borrão no trajeto da arcada temporal superior.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Bernardo Fontoura Castro Carvalho.)

levando a danos isquêmicos focais no epitélio pigmentar da retina – são as chamadas manchas de Elschnig. A isquemia que ocorre ao longo dos lóbulos coroidais é observada como estrias lineares hiperpigmentadas das artérias coroidais subjacentes, sendo denominadas estrias de Siegrist.

■ Classificação

Os sinais de hipertensão maligna são resumidos pela classificação de Keith-Wagener-Barker:

Grau I	Leve estreitamento ou esclerose arteriolar.
Grau II	Esclerose moderada e acentuada com reflexo luminoso exagerado e compressão nervosa nos cruzamentos arteriovenosos.
Grau III	Edema, exsudato e hemorragias retinianas superpostas a artérias escleróticas e espásticas, com diminuição da relação entre os diâmetros em alguns pontos.
Grau IV	Papiledema associado a lesões vasculares exsudativas e hemorrágicas descritas. Artérias em fio de prata.

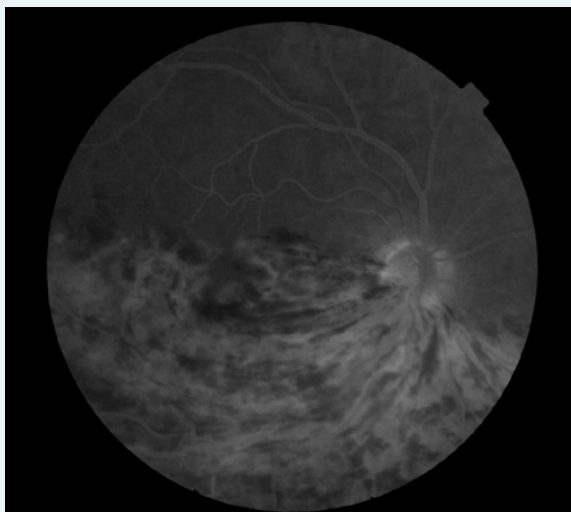
■ Diagnóstico

O diagnóstico da retinopatia hipertensiva baseia-se em achados clínicos na fundoscopia que coexistem com HA. Na história clínica, é importante explorar a gravidade e o tempo de duração da hipertensão, os medicamentos utilizados para controle e a adesão ao tratamento. Os sinais e sintomas apresentados estão associados às complicações dessa patologia. Escotomas visuais, diplopia, cefaleia, dor ocular, visão borrada e diminuição da acuidade visual podem estar presentes caso ocorra aumento súbito da pressão arterial.

A retinografia é uma técnica de imagem que envolve a captura fotográfica da retina, proporcionando uma avaliação detalhada das alterações vasculares e estruturais no fundo do olho. A utilização dessa ferramenta diagnóstica não apenas auxilia na confirmação da retinopatia hipertensiva, mas também possibilita uma monitoração eficaz ao longo do tempo, permitindo a avaliação da progressão da doença e a implementação de intervenções terapêuticas precoces para preservar a saúde ocular.

A angiofluoresceinografia é o método padrão na avaliação da circulação sanguínea da retina, pois permite observar a má perfusão dos capilares retinianos, a formação de microaneurismas e um padrão dendrítico de enchimento coloidal na fase inicial de um episódio agudo de hipertensão maligna. Na fase tardia, será possível visualizar com maior clareza um extravasamento generalizado.

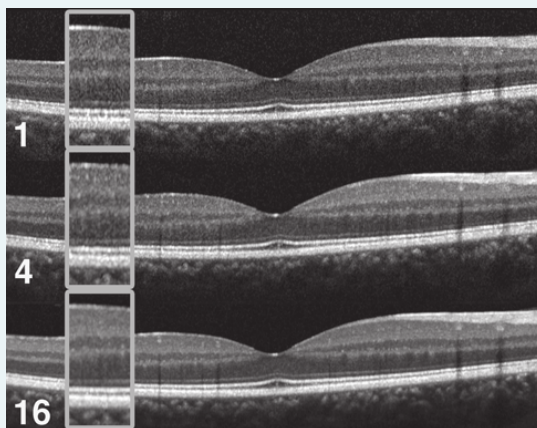
A tomografia de coerência óptica (OCT) é uma técnica diagnóstica e de monitoramento não invasiva que provê uma visão transversal detalhada da retina, sendo útil também na medida objetiva do diâmetro do lúmen e da espessura da parede dos vasos retinianos. Além disso, pela OCT, é possível avaliar se há presença de edema macular e descolamentos da retina.



Angiofluoresceinografia demonstrando áreas de hiperfluorescência por extravasamento do contraste e hipofluorescência por máscara nas áreas de hemorragia, no trajeto da arcada temporal inferior.

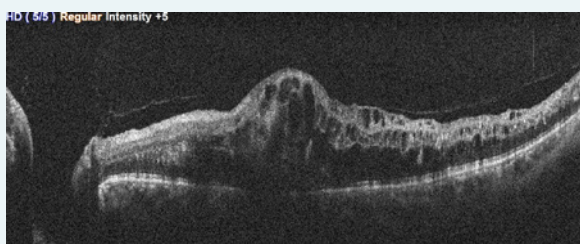
(Fonte: acervo pessoal do Dr. Bernardo Fontoura Castro Carvalho.)

Tomografia de coerência óptica normal.



Edema macular secundário à oclusão de veia central da retina (OVCR).

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Patrícia Braga.)



■ Tratamento

O mais importante no tratamento da retinopatia hipertensiva é o controle da HA sistêmica em conjunto com o acompanhamento oftalmológico para exames de fundoscopia periódicos. Se não houver controle adequado, a retinopatia hipertensiva pode evoluir com complicações, como OVCR, oclusão de ramo da veia central da retina (ORVCR), oclusão de artéria central da retina, oclusão de ramos arteriais e macroaneurisma arterial. A seguir, serão apresentados os principais conceitos sobre as complicações.

■ Complicações

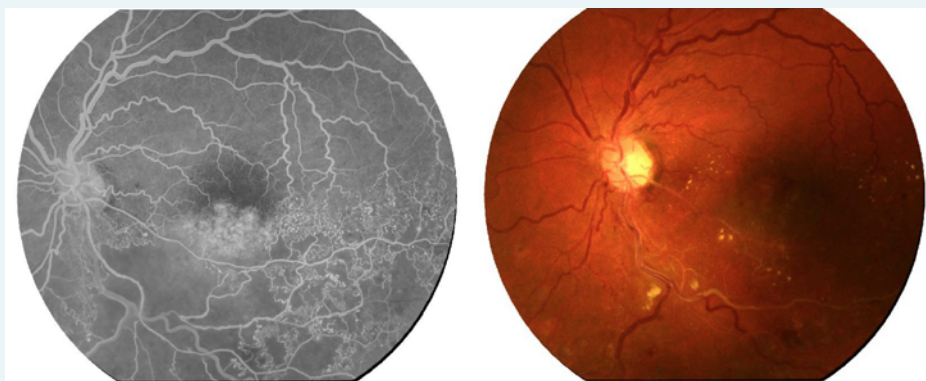
Oclusões venosas

As oclusões venosas podem ser divididas em OVCR e ORVCR. A oclusão da veia central resulta em hemorragias intrarretinianas difusas nos

quatro quadrantes, dilatação e tortuosidade vascular proeminentes. Uma variante da oclusão central é a oclusão de hemirretina (acomete uma metade inteira da retina, superior ou inferior). Já na ORVCR, apenas um quadrante é afetado pelas hemorragias. Esses quadros podem ser acompanhados por manchas algodonoas e exsudatos. Um achado tardio das oclusões venosas são os *shunts* optociliares, que são circulações colaterais entre retina e coróide próximo ao nervo óptico.

As principais complicações das oclusões venosas são o edema macular (acúmulo de fluido sub-retiniano macular) e a neovascularização secundária à isquemia retiniana. A isquemia é um fator crucial para liberação de mediadores como VEGF, que estimula a produção de vasos novos e anormais, principalmente no segmento anterior do olho (íris). Esses neovasos de íris podem predispor ao glaucoma neovascular, também conhecido como glaucoma dos 100 dias, principalmente nos quadros de OVCR.

O edema macular é mais bem visualizado pela OCT, e as áreas de isquemia pela angiofluoresceinografia. A terapia farmacológica com anti-VEGF é o padrão-ouro para o tratamento do edema macular. Corticoide intravítreo também é uma opção terapêutica. Já a fotocoagulação a *laser* está indicada apenas se houver neovascularização da retina ou do segmento anterior. Todas essas complicações podem causar danos permanentes à visão se não forem tratadas precoce e adequadamente.



Oclusão de ramo temporal inferior.

(Fonte: acervo pessoal da Dra. Patrícia Braga.)

Oclusões arteriais

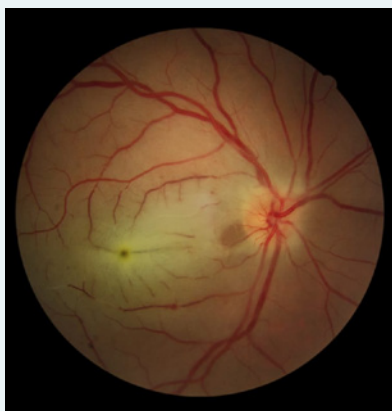
A oclusão da artéria central da retina (OACR) relacionada à hipertensão sistêmica ocorre, na maior parte dos casos, por embolia e trombose relacionadas à aterosclerose. Outros fatores predisponentes são a inflamação da parede dos vasos, o vasoespasmo e a hipotensão sistêmica. Quando a obstrução vascular compromete a oferta de oxigênio e nutrientes de forma significativa, os danos provocados à célula nervosa são evidenciados por uma área branco-acinzentada, com ou sem exsudatos algodonosos em seu redor. É notável o contraste entre a retina isquêmica e as demais áreas retinianas, uma vez que a primeira se torna bastante pálida, gerando danos permanentes e causando perda significativa da visão na área afetada.

O quadro denominado **mácula em cereja** surge quando a obstrução acontece no tronco da ACR e descreve o acentuado contraste de coloração entre a região da fóvea, que fica no tom avermelhado normal devido ao fato de haver suprimento pela artéria ciliarretiniana, e o restante da retina, que fica pálida.

As oclusões arteriais oftalmológicas podem causar ao paciente complicações secundárias, como o desenvolvimento de neovascularização da íris ou do disco óptico, aumentando o risco de glaucoma neovascular, podendo levar à perda adicional da visão se não tratado adequadamente. O quadro clínico manifesta-se com perda visual súbita e indolor, sendo identificado ao exame defeito pupilar aferente relativo

**Mácula em cereja –
caracterizada pela
coloração esbranquiçada
da retina com mancha
vermelho-cereja na fóvea.**

(Fonte: acervo pessoal
do Dr. Bernardo Fontoura
Castro Carvalho.)



e baixa acuidade visual. Seu diagnóstico é semelhante à oclusão venosa, entretanto, se houver suspeita de uma causa subjacente, como um tromboembolismo sistêmico, podem ser realizados exames de imagem cerebral, como tomografia computadorizada ou ressonância magnética, para avaliar o fluxo sanguíneo cerebral e descartar outras condições neurológicas.

O tratamento das oclusões vasculares em geral consiste no controle da HA sistêmica e posteriormente na utilização de *laser* e/ou medicamentos intravítreos, como aflibercepte, ranibizumabe, bevacizumabe e corticoides, com o objetivo de evitar a perda da acuidade visual, uma vez que a área afetada não se regenera. Se diagnosticada na janela terapêutica (primeiros 105 minutos), podemos tentar: massagem ocular, paracentese de câmara anterior e uso de hipotensores oculares com o objetivo de tentar mobilizar o êmbolo.

BIBLIOGRAFIA

American Academy of Ophthalmology;
E Kim J. EyeWiki [Internet].
Hypertensive Retinopathy -
EyeWiki; 20 jan 2024 [citado
7 maio 2024]. Disponível em:
[https://eyewiki.org/Hypertensive_
Retinopathy#Epidemiology](https://eyewiki.org/Hypertensive_Retinopathy#Epidemiology).

Barroso WK, Rodrigues CI, Bortolotto LA,
Mota-Gomes MA, Brandão AA, Feitosa
AD, Machado CA, Poli-de-Figueiredo
CE, Amodeo C, Mion D, Barbosa EC,
Nobre F, Guimarães IC, Vilela-Martin
JF, Yugar-Toledo JC, Magalhães ME,
Neves MF, Jardim PC, Miranda RD,
Póvoa RM, Fuchs SC, Alessi A, Lucena
AJ, Avezum A, Sousa AL, Pio-Abreu
A, Sposito AC, Pierin AM, Paiva AM,

Spinelli AC, Nogueira AD, Dinamarco N, Eibel B, Forjaz CL, Zanini CR, Souza CB, Souza DD, Nilson EA, Costa EF, Freitas EV, Duarte ED, Muxfeldt ES, Lima E, Campana EM, Cesarino EJ, Marques F, Argenta F, Consolim-Colombo FM, Baptista FS, Nadruz W. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. Arq Bras Cardiol [Internet]. Mar 2021 [citado 7 maio 2024];116(3):516-658. Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20201238>.

Di Marco E. A literature review of hypertensive retinopathy: systemic correlations and new technologies. European Review for Medical and Pharmacological Sciences. 12 maio 2022;12:6424.

Hannas CM, Coelho IB, Crepaldi LA, Donato MG, Diniz EP. Descolamento seroso da retina neurosensorial associado à mácula dome-shaped: relato de dois casos. Rev Bras Oftalmol [Internet]. 2022 [citado 04 de maio 2024];81. Disponível em: <https://doi.org/10.37039/1982.8551.20220029>.

Liew G, Xie J, Nguyen H, Keay L, Ikram MK, McGeechan K, Klein BEK, Wang JJ, Mitchell P, Klaver CCW, Lamoureux EL, Wong TY. Hypertensive retinopathy and cardiovascular disease risk: 6 population-based cohorts meta-analysis. International Journal of Cardiology Cardiovascular Risk and Prevention [Internet]. 5 mar 2023 [citado 24 fev 2024];17(200180):1. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.ijcrp.2023.200180>.

Marinho M de O, Fraga ALG, Santos MSB, Trambaioli VS, Santos KS dos, Venito L da S, Siqueira EC de. Retinopatia diabética e retinopatia hipertensiva: uma revisão comparativa. REAMed [Internet]. 26ago.2022 [citado 27jan.2024];16:e10792. Available from: <https://acervomais.com.br/index.php/medico/article/view/10792>.

Modi P, Arsiwalla T. National Center for Biotechnology Information [Internet]. Hypertensive Retinopathy - StatPearls - NCBI Bookshelf; 4 jul 2023 [citado 29 fev 2024]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525980/>.

Ophthalmology AA. Basic and Clinical Science Course (Basic & Clinical Science Course). Vol. 12, Retina and Vitreous. American Academy of Ophthalmology; 2022.

Tsukikawa M, Stacey AW. A Review of Hypertensive Retinopathy and Choroidopathy. Clinical optometry [Internet]. 5 maio 2020 [citado 28 fev 2024];12(1):67. Disponível em: <https://doi.org/10.2147/OPTO.S183492>.

20

**RETINOPATIA DA
PREMATURIDADE**

Frederico Braga Pereira

Doutor em Oftalmologia pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).

Gustavo Carlos Heringer

Diretor-Presidente do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Professor Adjunto da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG) e da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Assessor Acadêmico junto à Reitoria da FCMMG/Instituto de Olhos Ciências Médicas de Minas Gerais (IOCM)/Fundação Educacional Lucas Machado (Feluma). Doutor em Oftalmologia pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). MBA em Gestão de Empresas da Área de Saúde pela Fundação Getúlio Vargas (FGV). Membro do Conselho de Administração da Unimed BH.

Vitória Chiodi Pereira

Médica pela Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG). Residente de Oftalmologia do 3º Ano do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Luísa Santana Santos

Acadêmica do 12º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

A retinopatia da prematuridade (ROP) é uma doença vasoproliferativa decorrente da interrupção da vascularização da retina durante o desenvolvimento embrionário e é, atualmente, uma das principais causas de cegueira infantil perinatal segundo a Agência Internacional de Prevenção à Cegueira.

Fisiologicamente, a vascularização da retina se inicia aproximadamente na trigésima semana de gestação, começando pela região peripapilar (ao redor do disco óptico) em direção à retina periférica, e cessa na quadragésima semana, na retina temporal. Nesse sentido, o parto prematuro e o baixo peso (<1.500 gramas) são os principais fatores de risco para a ROP, uma vez que interrompem esse processo.

A ROP se desenvolve em duas fases. Durante a primeira, a respiração do bebê prematuro leva ao aumento da tensão sistêmica de oxigênio, o que reduz a expressão e os níveis dos fatores angiogênicos responsáveis pelo desenvolvimento vascular normal, como o fator de crescimento vascular endotelial (VEGF) e o fator 1 de crescimento insulino dependente (IGF-1). Visto que uma parte da retina não recebeu a vascularização necessária em virtude de tal interrupção, essa porção isquemiada passa a secretar fatores angiogênicos em altas quantidades, caracterizando a segunda fase. Assim, leva ao crescimento de neovasos de forma desorganizada.

Essa retinopatia é classificada em cinco estágios, que se referem ao nível de crescimento angiogênico e acometimento:

Estágio	Estrutura acometida	Caracterização
Estágio 1	Linha de demarcação	Presença de uma linha de demarcação entre retina vascular e retina avascular.
Estágio 2	Crista	Crista que evolui da linha de demarcação, na junção vascular-avascular da retina.
Estágio 3	Proliferação neovascular	Presença de neovasos na cavidade vítrea.

Estágio 4A	Descolamento parcial da retina com fóvea não afetada	Descolamento de natureza tracional ou exsudativa, tipicamente convexos e autolimitados.
Estágio 4B	Descolamento parcial da retina com fóvea afetada	Descolamento de natureza tracional ou exsudativa, tipicamente convexos e autolimitados.
Estágio 5A	Descolamento de retina total	Há visualização do disco óptico pelo exame de FO.
Estágio 5B	Descolamento de retina total	Não há visualização do disco óptico pelo exame de FO.
Estágio 5C	Descolamento de retina total	Características do estágio 5B, além de anormalidades de câmara anterior.

Além disso, achados como ingurgitamento da íris, dilatação pupilar pobre e ingurgitamento da vascularização da retina periférica são sinais de doença avançada.

A ROP pode tanto regredir como reativar espontaneamente ou em resposta ao tratamento oferecido, bem como também deixa sequelas a longo prazo, como: descolamento de retina tardio, retinosquise, retina avascular persistente, anomalias maculares, mudanças vasculares da retina e glaucoma.

O rastreamento é feito por meio da fundoscopia com o oftalmoscópio binocular indireto em recém-nascidos com tempo gestacional menor ou igual a 30 semanas ou aqueles com peso menor ou igual a 1.500 gramas. O primeiro exame deve ocorrer na quarta a sexta semanas de vida ou na trigésima primeira a trigésima terceira semanas de acordo com a idade gestacional.

Com relação ao tratamento, existem opções a depender do estágio da doença. As injeções intravítreas antiangiogênicas (anti-VEGF) têm sido cada vez mais utilizadas, uma vez que podem ser eficazes em impedir a progressão da doença ao reduzir o crescimento de novos vasos. Com o mesmo objetivo, a crioterapia também é um tratamento utilizado na ROP. Além disso, para estágios mais avançados em que houve descolamento de retina, opta-se por intervenções externas ao globo ocular – evitando vitrectomias – como a retinopexia com introflexão escleral.

Chiang MF, Quinn GE, Fielder AR, et al. International Classification of Retinopathy of Prematurity, Third Edition. Ophthalmology. 2021;128(10):e51-e68. doi:10.1016/j.optha.2021.05.031.

Retina and Vitreous 2021-2022 - American Academy of Ophthalmology. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2021.

21

**TRAUMA
OCULAR**

Hugo Brito de Carvalho

Médico e Oftalmologista pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Pós-Graduação em Gestão em Saúde pela Fundação Getúlio Vargas (FGV).

Bernardo Fontoura Castro Carvalho

Oftalmologista e *Fellowship* em Retina Clínica e Cirúrgica pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Mestrando em Ciências da Saúde na Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG). Professor de Oftalmologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Oftalmologista no Hospital Pronto Socorro João XIII e Centro Oftalmológico de Minas Gerais.

Camila de Oliveira Ribeiro

Acadêmica do 7º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Izabella Bétula Evangelista Lobato Silva

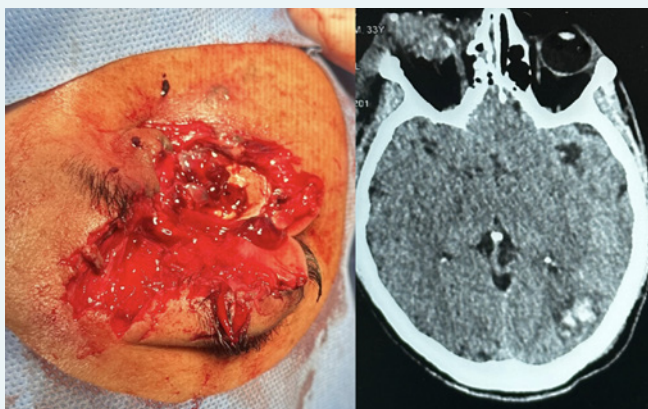
Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

1.

EPIDEMIOLOGIA E TERMINOLOGIA

O trauma ocular é resultante de uma agressão, seja física ou química, direcionada ao globo ocular e/ou a seus anexos, podendo variar em intensidade de leve a grave. Frequentemente, esse tipo de trauma está associado a outras formas de lesões, como traumatismo cranioencefálico. Os ferimentos penetrantes, mais recorrentes em homens, ocorrem predominantemente em uma faixa etária mais jovem, com 50% dos casos entre 15 e 34 anos. As causas comuns incluem assaltos, acidentes domésticos e ocupacionais, bem como atividades esportivas.

Já os traumas contusos têm sua origem comum em objetos como bolas de *squash*, tiras elásticas de bagagem e rolhas de champanhe. Muitos casos graves de trauma ocular poderiam ser prevenidos mediante o uso adequado de equipamentos de proteção.



Ferimento com projétil de arma de fogo (PAF). Ao lado, tomografia computadorizada evidenciando a desorganização das estruturas oculares.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Bernardo Fontoura Castro Carvalho.)

Lesões oculares podem surgir de diversos tipos de incidentes, incluindo mecânicos, químicos, elétricos ou térmicos. No caso dos traumas mecânicos, eles podem ser classificados como abertos ou fechados, dependendo do impacto na espessura da parede ocular (córnea ou esclera).

As lesões traumáticas no globo ocular podem ser categorizadas em dois tipos principais: traumas abertos e traumas fechados.

Os traumas abertos podem ser subdivididos em lacerações e rupturas. As lacerações envolvem ferimentos causados por objetos penetrantes, perfurantes ou presença de corpos estranhos superficiais ou intraoculares. Uma laceração penetrante ocorre quando um objeto cortante causa uma lesão que penetra completamente o globo ocular, enquanto uma laceração perfurante resulta em duas lesões que atravessam completamente o globo ocular (entrada e saída). Rupturas, por sua vez, são danos que afetam toda a espessura da parede ocular e são causadas por objetos sem corte. É importante ressaltar que o globo ocular pode se romper em um ponto de fragilidade, não necessariamente no local do impacto inicial.

Já os traumas fechados do globo ocular incluem contusões, lacerações lamelares e presença de corpos estranhos superficiais. As contusões resultam de impactos com objetos sem ponta e podem causar lesões no ponto de impacto ou em outras áreas. As lacerações lamelares são lesões fechadas na parede do globo ocular ou na conjuntiva bulbar, causadas por objetos cortantes, com o dano ocorrendo no local do impacto.

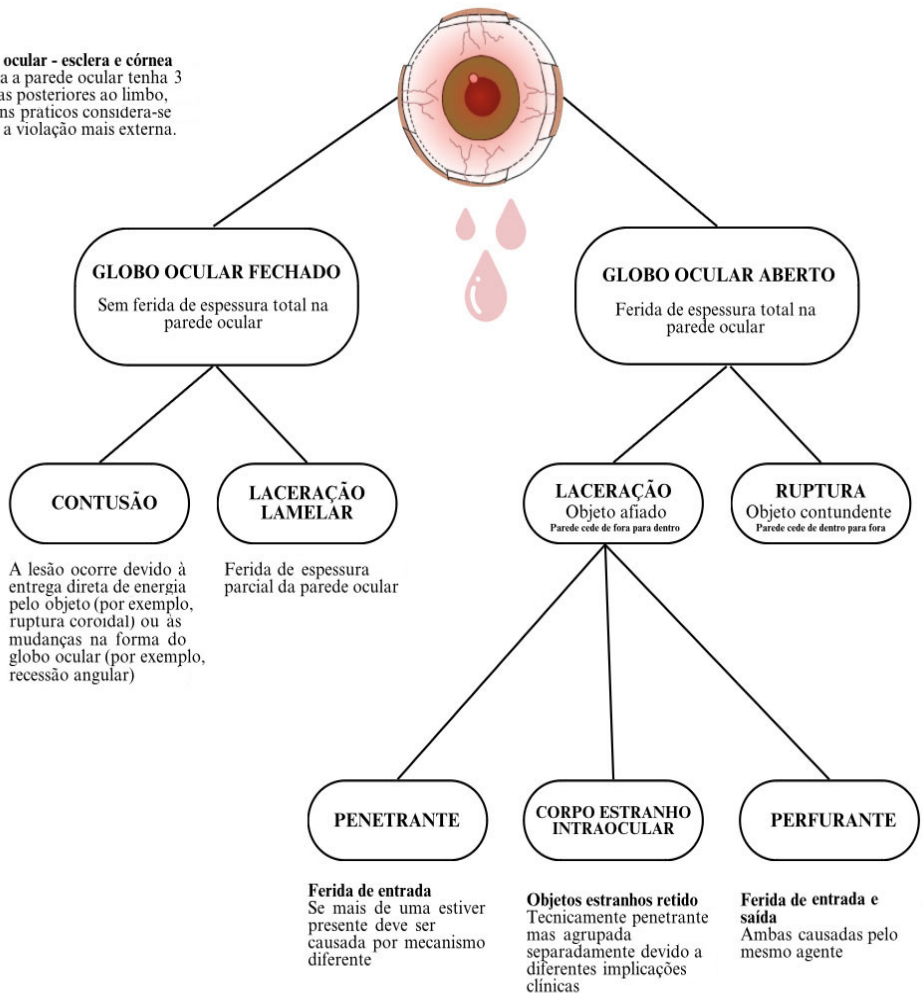
2. CLASSIFICAÇÃO

Os traumatismos relacionados às pálpebras podem abranger desde hematomas perioculares até lacerações. A lesão mais comum da pálpebra é o olho negro, que consiste em um hematoma e/ou equimose periocular e ede-

SISTEMA DE TERMINOLOGIA DE TRAUMA OCULAR DE BIRMINGHAM (BETTS)

Terminologia de lesões oculares

Parede ocular - esclera e córnea
Embora a parede ocular tenha 3 camadas posteriores ao limbo, para fins práticos considera-se apenas a violação mais externa.



Terminologia de lesões oculares.

(Fonte: acervo pessoal de Livia Hastenreiter e Melo Batalha.)

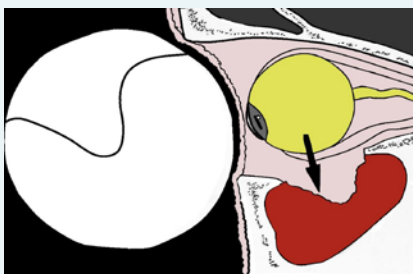
ma. Em fraturas de base de crânio, o hematoma geralmente característico é o anelar bilateral ou sinal do guaxinim. As lacerações palpebrais são de cunho menos sério, mas exigem exploração cuidadosa das estruturas anexas e do globo ocular.

O trauma nas órbitas pode resultar em fraturas no assoalho orbital, também conhecidas como fraturas de *blow-out*. Esse tipo de fratura ocorre quando um objeto de diâmetro maior que a abertura orbital impacta, causando um aumento repentino da pressão dentro da órbita. O globo ocular é deslocado e transmite essa força, levando à fratura do assoalho orbital. Como os ossos das paredes lateral e superior são mais resistentes, o assoalho orbital, por ser mais frágil, é mais propenso a fraturas. Em casos menos comuns, também pode ocorrer fratura na parede medial. No exame físico, podem ser observados sinais como equimose, edema e, por vezes, ao palpar, pode-se sentir uma sensação de crepitação devido à presença de ar nos tecidos



Hematoma periocular.

(Fonte: acervo pessoal de Livia Hastenreiter e Melo Batalha.)



Fratura de *blow-out*, causada por agressão.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Bernardo Fontoura Castro Carvalho.)

subcutâneos (enfisema subcutâneo). Além disso, esse tipo de trauma pode levar a sintomas como diplopia (visão dupla), enoftalmia (afundamento do globo ocular) e lesões oculares.

As fraturas do teto e da parede lateral são raramente encontradas pelos oftalmologistas. A fratura do teto geralmente ocorre devido a quedas sobre objetos pontiagudos, especialmente em crianças, e pode estar associada a outras fraturas dos ossos craniofaciais em adultos. Por outro lado, a fratura da parede lateral está geralmente relacionada a lesões faciais extensas.

Dentro do espectro dos traumas orbitários, a hemorragia orbitária retrobulbar pode estar associada à síndrome do compartimento orbitário agudo, resultando em neuropatia óptica compressiva, o que pode levar à cegueira irreversível. Essa condição pode surgir em conjunto com outras lesões ósseas orbitárias ou como resultado de procedimentos médicos (iatrogenia). No exame físico, podem ser observados sinais como proptose (protusão do globo ocular), edema palpebral, equimose, quemose hemorrágica, disfunção da motilidade ocular, redução da acuidade visual, aumento da pressão intraocular (PIO) e edema do disco óptico.

O traumatismo contuso do globo ocular ocorre devido à compressão do diâmetro anteroposterior acompanhado da expansão das laterais, o que está associado a um aumento transitório da PIO. A extensão



Avulsão traumática do nervo óptico.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Bernardo Fontoura Castro Carvalho.)

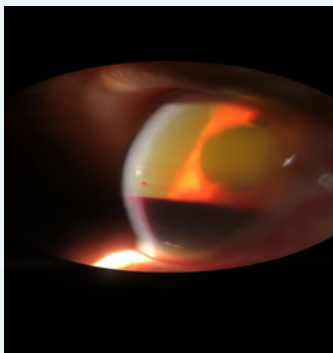
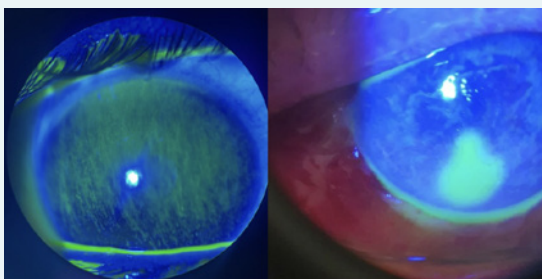
da lesão ocular depende da gravidade do trauma, podendo afetar até mesmo o polo posterior. Esse tipo de trauma pode resultar em diversas complicações, incluindo abrasão corneana, que é uma lesão do epitélio ocular. Se essa abrasão ocorrer sobre a área pupilar, pode causar prejuízos significativos à visão.

É comum também ocorrer hifema, que é a presença de sangue na câmara anterior do olho. Essa hemorragia, geralmente originada da raiz ou da porção mais anterior do corpo ciliar, tende a se depositar inferiormente, formando um nível. Além disso, a formação de catarata traumática é uma complicação frequente. Essa catarata se forma como resultado de uma lesão direta às fibras do cristalino ou de rupturas na cápsula, permitindo a entrada de humor aquoso que umedece as fibras e as torna opacas.

Em casos de traumatismo contuso grave, pode ocorrer a ruptura do globo ocular, o que geralmente tem um prognóstico desfavorável.

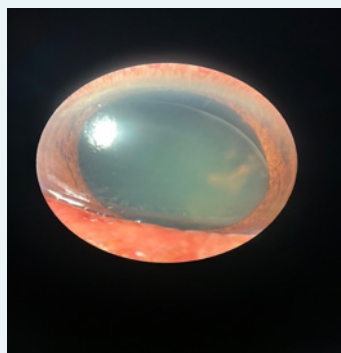
Abrasões corneanas por corpo estranho.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Bernardo Fontoura Castro Carvalho.)



Hifema evidenciado à biomicroscopia.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Arthur Nassaralla.)

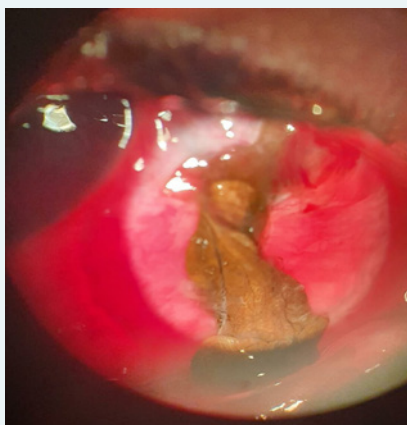


Catarata traumática + desinserção zonular + glaucoma facotópico.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Arthur Nassaralla.)

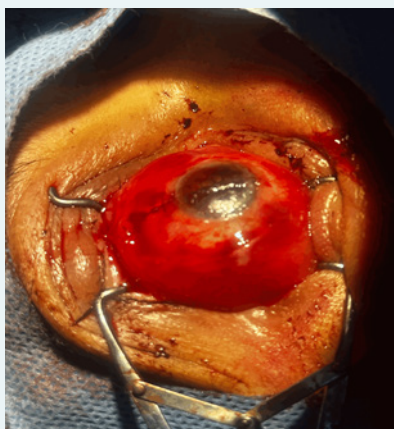
Ademais, pode haver ruptura coroidiana, sendo o prognóstico ainda pior se houver acometimento da fóvea. Múltiplas rupturas podem se desenvolver nos olhos traumatizados no momento do impacto ou posteriormente, e o descolamento da retina está presente em cerca de 10% desses traumas, especialmente em crianças.

O trauma penetrante apresenta elevado risco de infecção nas lesões. A endoftalmite ou panoftalmite são complicações possíveis e que podem levar à perda completa do olho, devido à demora no tratamento inicial, à ruptura da cápsula do cristalino ou a ferimento contaminado. O descolamento da retina pode ocorrer devido ao aprisionamento do vítreo na lesão. No trauma da córnea, é comum encontrar afinamento da pupila e o estreitamento da câmara anterior. Uma ferida escleral anterior pode estar associada a complicações sérias, como prolapso iridociliar e encarceramento vítreo. Já as lacerações esclerais posteriores estão, frequentemente, associadas às lesões na retina.



Ruptura do globo ocular com extrusão da íris.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Bernardo Fontoura Castro Carvalho.)



Trauma ocular aberto com ferida escleral e corneana após sutura corneoescleral.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Bernardo Fontoura Castro Carvalho.)

Traumas causados por corpos estranhos superficiais frequentemente envolvem pequenas partículas, como pedaços de aço, carvão, areia ou pequenos insetos, atingindo a superfície corneana ou conjuntival. Eles podem ser removidos naturalmente pelo filme lacrimal, direcionando-se ao sistema de drenagem lacrimal, ou podem aderir à conjuntiva tarsal superior, provocando abrasões corneanas lineares a cada piscar, resultando em um padrão vertical patognomônico. Já um corpo estranho intraocular apresenta riscos mais significativos, pois ele pode se alojar em qualquer local do segmento anterior. Pode causar trauma mecânico, gerar infecções ou provocar efeitos tóxicos nas estruturas intraoculares. Esse tipo de trauma pode desencadear a formação de catarata secundária, liquefação do vítreo, hemorragia e rupturas retinianas.

As lesões químicas oculares variam em gravidade, desde casos de bom prognóstico até aqueles com potencial para causar cegueira permanente. A seriedade de uma lesão química depende das propriedades do agente químico envolvido, da extensão da área afetada na superfície ocular, da duração da exposição e dos efeitos resultantes. Substâncias alcalinas, como a amônia, o hidróxido de sódio e a cal, geralmente causam danos mais graves do que substâncias ácidas, devido à sua capacidade de penetrar mais profundamente nos tecidos oculares.



Lesão ocular por produto alcalino.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Hugo Brito.)

3. TRATAMENTO

O tratamento do trauma ocular é um processo altamente individualizado, dependendo do mecanismo específico do trauma. Desde situações em que a observação atenta é suficiente até casos que demandam intervenção cirúrgica, a abordagem terapêutica varia conforme a natureza e a gravidade da lesão ocular. A decisão sobre o curso de tratamento é influenciada por fatores como a extensão do dano, a presença de complicações associadas e a resposta do paciente ao trauma.

No trauma contuso, o paciente com micro-hifema pode ser gerenciado com repouso na cama e monitoramento da PIO. Na fratura orbital, a reparação urgente da parede/fundo orbital fraturado para liberar o aprisionamento dos músculos reto medial ou inferior e do tecido orbital deve ser feita junto com a orientação de evitar assoar o nariz. Geralmente, a lesão aberta no globo ocular requer encaminhamento imediato à cirurgia, junto com a prescrição de antibióticos. Um globo ocular rompido deve ser gerenciado da mesma forma que uma laceração no globo. O uso de tampões oculares deve ser evitado para evitar pressão no globo.

No trauma ocular penetrante, o paciente deve ter seu olho inicialmente ocluído, sem compressão. Deve-se iniciar antibioticotera-

pia, analgésicos e antieméticos sistêmicos. Além disso, o encaminhamento para o procedimento cirúrgico deve ser feito o mais brevemente possível.

No trauma químico, a irrigação deve ser iniciada imediatamente, sem demora, utilizando soro fisiológico. O pH deve ser comparado com o outro olho. Não se deve colocar um tampão sobre o olho, pois isso pode levar à desepitelização da córnea.

BIBLIOGRAFIA

Eye injuries [Internet]. Australian Journal of General Practice. 2023 [cited 2024 Jan 22]. Available from: <https://www1.racgp.org.au/ajgp/2022/july/eye-injuries/>.

Brad Browling. Kanski Oftalmologia Clínica: Uma Abordagem Sistemática. 8th ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2016. 1615 p.

[https://www.scielo.br/j/rbof/a/7CHn3HydCM7TWNXZCfqQYMB/?lang=pt#:~:text=Os%20traumas%20oculares%20podem%20ser,lacera%C3%A7%C3%B5es%20e%20rupturas%20\(2\).](https://www.scielo.br/j/rbof/a/7CHn3HydCM7TWNXZCfqQYMB/?lang=pt#:~:text=Os%20traumas%20oculares%20podem%20ser,lacera%C3%A7%C3%B5es%20e%20rupturas%20(2).)

22

**TUMORES
OCULARES**

Fábio Borges Nogueira

Fellowship em Retina e Vítreo no Manhattan Eye, Ear and Throat Hospital, Nova York. *Fellowship* em Oncologia no Wills Eye Hospital, Filadélfia. *Fellowship* em Uveíte no Hospital São Geraldo da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Presidente da Sociedade de Oncologia em Oftalmologia 2024–2025. Professor da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG) e Preceptor do Instituto de Olhos Ciências Médicas de Minas Gerais (IOCM).

Bernardo Fontoura Castro Carvalho

Oftalmologista e *Fellowship* em Retina Clínica e Cirúrgica pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Mestrando em Ciências da Saúde na Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG). Professor de Oftalmologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Oftalmologista no Hospital Pronto Socorro João XIII e Centro Oftalmológico de Minas Gerais.

Lídia Di Bella Castro Rabelo

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Gustavo Guimarães Nogueira

Acadêmico do 11º Período da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH).

Os tumores oculares são distúrbios do crescimento celular caracterizados por uma proliferação autônoma somada a uma tendência à não diferenciação do tecido nas estruturas ópticas. O diagnóstico precoce e uma correta abordagem dessas lesões são essenciais para um melhor prognóstico.

As neoplasias malignas oculares podem ser intraoculares (tumores primários), que se desenvolvem dentro dos olhos, ou orbitárias, que se formam na órbita ou em estruturas adjacentes. Entre os tumores primários, o melanoma de coroide e o retinoblastoma são os mais comuns e serão tratados mais detalhadamente neste capítulo.

1.

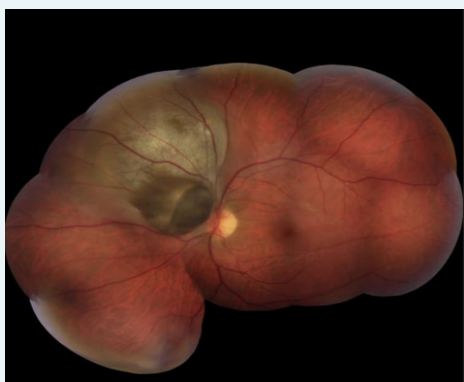
MELANOMA DE COROIDE

O melanoma de coroide é o tumor intraocular mais comum em adultos, sendo sua incidência calculada em seis casos por milhão de habitantes, variando de país para país. Ocorre com mais frequência durante a sexta década de vida, em indivíduos brancos, de ambos os sexos, sendo rara a ocorrência em negros e asiáticos. Geralmente esse tumor apresenta-se unilateralmente e assintomático, mas pode gerar diferentes sintomas, dependendo do tamanho e da localização, como: baixa visão, defeitos no campo visual, moscas volantes, fotopsia ou dor.

Devido ao melanoma apresentar-se comumente sem sintomas, o seu diagnóstico é baseado na fundoscopia indireta, com as pupi-

las dilatadas, seguida de ultrassonografia. Importante salientar que os diagnósticos diferenciais são nevo uveal, hemangioma circunscrito de coróide e metástase coróidiana.

Para o tratamento, existem diferentes opções, que serão avaliadas considerando-se a possibilidade de manutenção da visão, da preservação do globo ocular e da vida. Existem vários tipos de tratamentos: braquiterapia ocular, ressecção local, enucleação e exenteração.



Melanoma com ruptura da membrana de Bruch.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Fábio Borges Nogueira.)



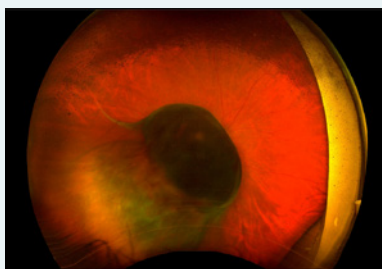
Melanoma com ruptura na membrana de Bruch.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Fábio Borges Nogueira.)



Melanoma difuso.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Fábio Borges Nogueira.)



Melanoma com ruptura na membrana de Bruch.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Bernardo Fontoura Castro Carvalho.)

Os pacientes com histórico de melanoma de coróide, mesmo com o tratamento já realizado, possuem uma predisposição maior para o desenvolvimento de metástases, principalmente por meio da disseminação hematogênica para fígado, pulmão e ossos. Portanto, é importante que esses pacientes façam controle oncológico e oftalmológico periodicamente.

2. RETINOBLASTOMA

O retinoblastoma é um tumor maligno que atinge as células da retina. Ocorre na infância, geralmente antes dos 5 anos de idade. Manifesta-se de maneira hereditária (mutações germinativas) e não hereditária (mutações somáticas).

A forma hereditária se manifesta por meio de uma mutação germinativa do *locus RB1* (*RB transcriptional corepressor 1*) ou da eliminação do cromossomo 13q, que contém o *locus* do gene *RB1* em todas as células do corpo, em conjunto com um *second hit*, que acontece posteriormente e afeta o alelo restante do *RB1* nas células da retina. Clinicamente se manifesta de forma bilateral e/ou multifocal na maioria dos casos. Já a forma não hereditária ocorre quando há uma mutação nos dois alelos *RB1* de uma única célula somática da retina, causando, em sua grande maioria, um cenário clínico unilateral e unifocal.

Por ser um tumor agressivo, é essencial o diagnóstico precoce, que é realizado com base no exame de oftalmoscopia binocular indireta sob sedação e nos estudos de imagem. Salienta-se que a triagem realizada a partir do teste do reflexo vermelho (teste do olhinho) é fundamental para a descoberta antecipada do retinoblastoma, dado que a apresentação mais comum da patologia é a leucocoria (o reflexo pupilar branco) em crianças menores de 5 anos. Ademais, o paciente pode apresentar estrabismo, pseudocelulite orbitária, proptose e olho vermelho.

Se identificados os sinais citados, é necessário o encaminhamento urgente a um oftalmologista com experiência em oncologia ocular, visto que são sinais que indicam retinoblastoma e outras doenças que podem ameaçar a visão (por exemplo, hemorragia vítrea).

Identificado o retinoblastoma, é necessário o estadiamento do tumor pelo oftalmologista e pelo oncologista, para definição da melhor conduta a fim de erradicar o tumor, salvar a estrutura ocular e preservar o máximo possível da visão e a vida.

O tratamento vai depender do estadiamento e pode ser desde uma crioterapia até tratamentos mais complexos e multidisciplinares, como a quimioterapia intra-arterial. Podem ser utilizadas também a quimioterapia sistêmica, a braquiterapia, a radioterapia externa, a quimioterapia intravítrea, a enucleação, a exenteração e combinações de técnicas.

Os pacientes com retinoblastoma devem ser acompanhados por um oftalmologista e por um oncologista, principalmente aqueles com tumores hereditários, pois eles têm uma maior chance de desenvolver outros tumores primários durante a vida, como melanomas e sarcomas.

Importante salientar que o retinoblastoma pode causar metástases, que geralmente aparecem em até 12 meses após o diagnóstico. As metástases mais comuns são: do sistema nervoso central, pela infiltração direta do nervo óptico; de pulmão, ossos, fígado e cérebro, por disseminação hematogênica; de conjuntiva, sobrancelhas e tecido extraocular, por disseminação linfática.

O retinoblastoma é uma doença mortal, sendo sua metástase considerada de mau prognóstico. Porém, se descoberto de forma preco-

ce e devidamente tratado, a taxa de mortalidade cai para 5%. Nesse sentido, assim como preconiza o Ministério da Saúde, é sempre recomendada a realização do teste do olhinho logo após o nascimento dos bebês (enquanto eles ainda estão no hospital) ou, no máximo, até que completem 30 dias de vida.



Leucocoria em paciente com retinoblastoma.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. Fábio Borges Nogueira.)

BIBLIOGRAFIA

Arcieri ES, Fonseca D, França ET, Braga EF, Ferreira MA. Estudo de melanoma de coróide na Universidade Federal de Uberlândia. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia [Internet]. 2002 Jan 1 [cited 2024 Jan 15];65:89–93. Available from: <https://www.scielo.br/j/abo/a/ctRY6srPrHT8ZSS3VdmTywt/>.

Grumann Júnior A, Adam Neto A, Lima GC, Vergini F, Souza T de AB de. Estudo de melanoma da coróide no Hospital Regional de São José - Santa Catarina. Arquivos Brasileiros

de Oftalmologia [Internet]. 2006 Aug 1 [cited 2024 Jan 15];69:551–5. Available from: <https://www.scielo.br/j/abo/a/tC85TvpkqkXxtMXHkbWVQWv/>.

Jesse L Berry M. Retinoblastoma: Clinical presentation, evaluation, and diagnosisU [Internet]. Carrie Armsby M MPH, editor. UpToDate. 2023 [cited 2024 Jan 17]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/retinoblastoma-clinical-presentation-evaluation-anddiagnosissearch=retinoblatoma&source=search_result&selectedTitle=1~77&usage_type=default&display_rank=1.

Jesse L Berry, MD. Retinoblastoma: Clinical presentation, evaluation, and diagnosis. 2012;5(1):3. UpToDate [Internet]. www.uptodate.com. [cited 2024 Jan 15]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-uveal-and-conjunctival-melanomas?search=melanoma%20de%20cor%C3%B3ide&source=search_result&selectedTitle=1~3&usage_type=default&display_rank=1#H3910478974.

Neto RBM. Melanoma de coróide: revisão clínico-fotográfica. eOftalmo [Internet]. 2015 [cited 2022 Aug 9];1(1):1–9. Available from: <http://eoftalmo1.hospedagemdesites.ws/details/78/pt-BR#:~:text=O%20nevus%20de%20coróide%20%C3%A9>.

Santo RM, Bechara SJ. Tumores intra-oculares. Arq Bras Oftalmol [Internet]. 1998Apr;61(2):24 2–55. Available from: <https://doi.org/10.5935/0004-2749.19980087>.

Singh P, Singh A. Choroidal melanoma. Oman Journal of Ophthalmology. 2012;5(1):3. UpToDate [Internet]. www.uptodate.com. [cited 2024 Jan 15]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-uveal-and-conjunctival-melanomas?search=melanoma%20de%20cor%C3%B3ide&source=search_result&selectedTitle=1~3&usage_type=default&display_rank=1#H3910478974.

23

**CEGUEIRA
E VISÃO
SUBNORMAL**

Luciana Carvalhais de Carvalho

Oftalmologista. *Fellowship* em Retina e Vítreo Clínico-Cirúrgico e em Baixa Visão. Preceptora de Oftalmologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Renata Fernandes Nogueira

Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora (Suprema). Residente de Oftalmologia do 2º Ano do Instituto de Olhos Ciências Médicas de Minas Gerais (IOCM).

Luma Carneiro Curty Bastos Guerra

Médica pela Universidade de Vassouras. Oftalmologista pelo H. Olhos São Gonçalo. *Fellowship* em Retina Clínica e Cirúrgica pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Rafael José Malacco Rodrigues Bretz

Acadêmico do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

1. DEFINIÇÃO

A cegueira consiste em deficiência visual com comprometimento da funcionalidade plena de uma pessoa, de modo com que esta enfrenta barreiras biológicas, sociais e estruturais. A sua definição apresenta múltiplas faces, entretanto, todas são verificadas a partir da medição da melhor acuidade visual do indivíduo examinado. Ao se tratar da deficiência visual e da cegueira, esses conceitos são definidos sob dois aspectos: o primeiro é o jurídico e o segundo, assistencial. Nesse sentido, a legislação brasileira vigente aponta que a deficiência visual é determinada quando a acuidade visual do melhor olho com correção (AVCC) é igual ou menor que 20/400, quando a medição do campo visual é inferior a 20° ou quando as duas condições ocorrem concomitantemente. O tamanho do campo visual é identificado a partir da realização do exame de campimetria, que mede o tamanho em graus do eixo visual do paciente, da região central para a periferia. Além disso, dizer que um paciente apresenta uma visão de 20/70 significa que ele necessita estar a 20 pés de distância de um objeto que uma pessoa sem perdas visuais enxergaria a 70 pés, ou seja, quanto maior o denominador, maior o acometimento visual.

Por outro lado, sob o ponto de vista assistencial, existem ainda duas proposições: o CID-10 elenca o termo visão subnormal como uma deficiência refratária a tratamento, que se apre-

senta como uma AVCC entre 20/60 e percepção luminosa, ou campo visual central, inferior a 10°, que não impeça o planejamento e a execução de uma tarefa. A partir do momento em que a realização de tarefas é comprometida, determina-se a cegueira. Ainda assim, o CID-11, que será adotado em 2025, estratifica a deficiência visual quanto à sua gravidade, de modo a trazer apenas os conceitos de: deficiência visual leve, moderada, severa e cegueira. O conceito anterior de visão subnormal passa a ser enquadrado e estratificado nos novos conceitos, conforme o quadro a seguir.

Quadro: Estratificação da deficiência visual conforme a avaliação da melhor acuidade visual com correção.

Estratificação da deficiência visual conforme avaliação da melhor acuidade visual com correção			
CID-10	CID-11	Pior que:	Igual ou melhor que:
Sem deficiência	Deficiência visual leve ou sem deficiência	-	20/70
Visão subnormal	I - Deficiência visual moderada	20/70	20/200
	II - Deficiência visual severa	20/200	20/400
	III - Cegueira	20/400	20/1,200 - CD a 01m
Cegueira	IV - Cegueira	20/1.200 - CD a 01m	Percepção luminosa
	V - Cegueira	Nega percepção luminosa	
-	9	Indeterminado ou sem especificação	

Fonte: elaborado pelos autores.

2.

DEMOGRAFIA DA DEFICIÊNCIA VISUAL NO BRASIL E NO MUNDO

A assistência à pessoa com deficiência visual é uma questão de saúde pública, uma vez que uma parcela significativa da população convive com essa condição. A definição de sua prevalência no Brasil não é exata, conforme o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), devido à subnotificação e à escassez de dados populacionais entre as diferentes regiões do país. Ainda assim, os dados estimados mais recentes, do ano de 2010, são que 6,7% da população brasileira apresentam algum tipo de deficiência visual, configurando-se, assim, o tipo de deficiência mais prevalente.

Ademais, tal condição encontra-se presente tanto na infância como na idade adulta. A prevalência da cegueira infantil é de aproximadamente 0,6/1.000 habitantes, de modo que, no Brasil, estima-se a presença de 22 mil crianças de 1 a 19 anos convivendo com a cegueira. O seu diagnóstico é impulsionado por políticas públicas, como o teste do reflexo vermelho (teste do olhinho) e o programa

Saúde na Escola, que apresenta como um de seus eixos a saúde ocular. Sob a perspectiva da deficiência visual na idade adulta, o cenário é diferente, uma vez que adultos idosos apresentam, em seu processo de envelhecimento, maior chance do desenvolvimento de condições que reduzam a sua acuidade visual. Estima-se que 84% da população com deficiência visual tenham 50 anos ou mais, taxa impulsionada por erros refrativos não tratados e pela catarata senil.

Por fim, é possível realizar um recorte de gênero e renda no que tange à prevalência das deficiências visuais. Cerca de 55% das pessoas diagnosticadas com algum tipo de deficiência visual são do sexo feminino e 90% de todas as pessoas com cegueira têm como etiologia causas evitáveis ou tratáveis a partir de assistência oftalmológica adequada. No Brasil, 29,4% da população vivem abaixo da linha de pobreza, de modo que o cuidado com sua saúde ocular é dificultado. Em decorrência disso, a melhora nesse cenário está intimamente associada à estruturação de políticas públicas sociais e de serviços oftalmológicos adequados para a resolução de causas tratáveis de cegueira e o acompanhamento das deficiências visuais como um todo.

3. PRINCIPAIS CAUSAS DE VISÃO SUBNORMAL

A deficiência visual, independentemente de sua categoria, apresenta inúmeras causas, que podem ser hereditárias ou adquiridas. Ao separarmos a população quanto à faixa etária, é

possível realizar a distinção de suas etiologias a partir de dois grandes grupos: deficiência visual na infância e deficiência visual na idade adulta. No que diz respeito à cegueira na infância, são fatores causais importantes: cicatrizes corneanas resultantes de infecções oculares no feto e no recém-nascido, erros refracionais, catarata, glaucoma e retinopatia da prematuridade (ROP), além de causas de baixa visão intratáveis. O contexto de visão subnormal nas crianças é ainda mais preocupante devido à sua potencial geração de ambliopia, de modo que a criança pode apresentar o quadro de deficiência por toda a sua vida, se não corretamente tratada. Tal problemática é reforçada pelo fato de que 40% das crianças do mundo apresentam cegueira que poderia ter sido prevenida e/ou tratada se tivessem acesso a serviço oftalmológico de qualidade.

A cegueira infantil impacta também em um contexto macroscópico, no sentido de que, muitas das vezes, vem acompanhada de baixo rendimento escolar, queda na autoestima e desinserção social, sendo fundamentais sua identificação e seu manejo precoces. No que diz respeito à triagem, o teste do olhinho, também chamado de teste do reflexo vermelho, é realizado em bebês em seu primeiro ano de vida e permite a identificação precoce de condições ameaçadoras à visão na infância, como o retinoblastoma, a catarata e o glaucoma congênito. A necessidade de avaliação oftalmológica durante o decorrer da infância e adolescência mantém-se e é reforçada pelo programa nacional de Saúde na Escola – o qual determina que toda criança e adolescente em idade escolar deve receber atendimento oftalmológico anual.

Por outro lado, na idade adulta, as causas de deficiência visual distribuem-se de maneira diferente na população. Cerca de 75% dos casos de cegueira na idade adulta são causadas por catarata e erros refrativos. Em menor proporção, o glaucoma, a retinopatia diabética (RD) e a degeneração macular relacionada à idade (DMRI) também são causas de visão subnormal. Podemos apontar ainda as doenças infectocontagiosas tropicais, como o tracoma e a oncocercose, prevalentes ainda no Brasil, na América Latina e na África. Nesse sentido, é importante entender o contexto de transição epidemiológica no qual o Brasil, como país emergente, encontra-se, de modo que seu cenário de saúde seja marcado pela presença de etiologias relacionadas tanto a condições de vida e acesso ao serviço de saúde como a condições

4. AVALIAÇÃO DO PACIENTE COM VISÃO SUBNORMAL

intratáveis.

A avaliação do paciente com deficiência visual engloba a elaboração de uma história clínica completa, desde a coleta da anamnese e avaliação da função visual até a elaboração de plano terapêutico reabilitativo. Esse processo objetiva a manutenção e/ou a melhora da função visual no contexto de habilidades básicas do cotidiano, mantendo a segurança, a funcionalidade e o bem-estar psicossocial do paciente.

No contexto de uma consulta de visão subnormal, a anamnese oftalmológica passa a apresentar alguns pilares de abordagem que devem ser avaliados em todo paciente. Além da história pessoal e oftalmológica pregressa, os objetivos e as dificuldades da pessoa com deficiência em questão devem ser endereçados e inseridos em seu contexto cotidiano. Nesse sentido, é necessário avaliar a capacidade de leitura do paciente, a realização de atividades instrumentais diárias, a segurança e risco de acidentes, além de barreiras sociais e estressores psicológicos. Durante o exame físico, a avaliação da acuidade visual pode ser realizada com tabelas específicas adaptadas

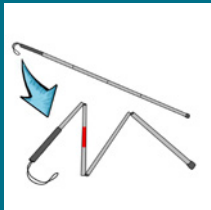
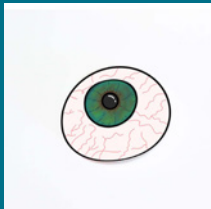
para pacientes com baixa visão. Entre elas, a Berkeley Rudimentary Vision Test (BRVT) é capaz de identificar AV de até 20/16.000. Outros métodos podem ser utilizados para a avaliação da AV, desde os mais simples, a partir das tabelas de Snellen, Jaeger e ETDRS, até situações específicas, para crianças não verbais e adultos com deficiência intelectual. Além disso, é fundamental a avaliação do paciente com testes funcionais, como leitura de revistas, bulas de medicamentos e ao telefone, uma vez que isso diz respeito à autonomia do paciente. Durante o registro do exame, devemos sempre informar o grau de correção utilizado para a realização do teste. Ademais, a avaliação de outros fatores – como campo visual periférico, mobilidade extraocular, acomodação do cristalino e sensibilidade ao contraste e às cores – deve ser considerada a depender da causa-base de deficiência visual.

Cabe ressaltar, ainda, que pacientes com baixa visão devem manter acompanhamento oftalmológico longitudinal, de modo a prevenir a coexistência de outras condições ameaçadoras à visão, como catarata, glaucoma e RD. Alterações na acuidade visual em pacientes com deficiência visual impactam diretamente sua funcionalidade e seu convívio social, necessitando, assim, de avaliação cuidadosa.

5. DISPOSITIVOS VISUAIS E REABILITAÇÃO VISUAL

Órteses, próteses e materiais especiais (OPM) dispensados pelo Sistema Único de Saúde para pacientes diagnosticados com deficiência visual são apresentados no quadro a seguir.

Órteses, próteses e materiais especiais (OPM) dispensados pelo Sistema Único de Saúde para indivíduos com deficiência visual

OPM	Requisitos	Definição e uso
Bengala articulada 	Ser diagnosticado com pelo menos um dos CIDs: • cegueira, ambos os olhos; • cegueira em um olho e visão subnormal em outro; • visão subnormal em ambos os olhos; • perda não qualificada da visão em ambos os olhos; • perda não específica da visão. Ser indicada por médico oftalmologista, reumatologista ou fisiatra.	Bengala de alumínio com pontas de borracha, cabo anatômico, articulada para pessoas com deficiência visual.
Lente escleral 	Ser diagnosticado com pelo menos um dos CIDs: • cegueira, ambos os olhos; • cegueira em um olho e visão subnormal em outro; • visão subnormal em ambos os olhos; • perda não qualificada da visão em ambos os olhos; • perda não específica da visão. Ser indicada por médico oftalmologista.	Lente escleral pintada, transparente, para recomposição estética do globo ocular para pacientes que sofreram traumatismo. Não é um auxílio de intervenção, mas objeto estético.
Lupa de apoio com ou sem iluminação 	Ser indicada por médico oftalmologista. Ser diagnosticado com pelo menos um dos CIDs: • cegueira, ambos os olhos; • cegueira em um olho e visão subnormal em outro; • visão subnormal em ambos os olhos; • perda não qualificada da visão em ambos os olhos; • perda não específica da visão.	Lupa de suporte de mesa ou pescoço com lentes esféricas ou asféricas positivas para ampliação da imagem, com diferentes poderes dióptricos.
Lupa manual com ou sem iluminação 	Ser indicados por médico oftalmologista.	Lupa de mão com lentes esféricas ou asféricas positivas para ampliação da imagem, com diferentes poderes dióptricos.

Órteses, próteses e materiais especiais (OPM) dispensados pelo Sistema Único de Saúde para indivíduos com deficiência visual

OPM	Requisitos	Definição e uso
Prótese ocular 		Prótese utilizada para recomposição estética da anatomia da fenda palpebral. Não é um auxílio de intervenção, mas objeto estético.
Óculos com lentes filtrantes 		Óculos com armações de acetato, metal, plástico, silicone ou emborrachado e lentes com capacidade de filtração da luz solar ou do ambiente, indicados para melhora da intolerância à luz, do <i>glare</i> e da visão de contraste. As lentes empregadas podem ter diversas colorações, de acordo com a indicação.
Sistema telescópico manual binocular com foco ajustável 		Sistema telescópico binocular, montado em armações similares a óculos, com ampliação de 2x a 4x e diâmetro variável de objetiva, para emprego para longe ou para perto. O ajuste de foco é manual.
Sistema telescópico manual monocular com foco ajustável 		Sistema telescópico com ampliações de 2x a 8x, com diâmetros variados de objetiva e com ajuste manual de foto, para ser empregado no melhor olho e para atividades para longe e/ou para perto.
Óculos com lentes esféricas positivas 		Óculos com armações de acetato, metal, plástico, silicone ou emborrachado e com lentes esféricas positivas para graduações maiores que +8,00 dioptrias. Poderão ser utilizados binocular ou monocularmente. Se monocularmente, deve ser utilizada no melhor olho. No olho não utilizado, é empregada uma lente similar ou com o mesmo peso. As lentes são utilizadas para ampliação da imagem nas atividades de perto.

Órteses, próteses e materiais especiais (OPM) dispensados pelo Sistema Único de Saúde para indivíduos com deficiência visual		
OPM	Requisitos	Definição e uso
Óculos com lentes esferoprismáticas 		Óculos com meia armação de acetato, metal, plástico ou emborrachado. São empregadas lentes esferoprismáticas com graduação superior a +5 dioptrias esféricas (com limite até +12 dioptrias esféricas) e nos dois olhos. Seu emprego permite a ampliação da imagem para atividades de perto e com uso de ambos os olhos (maior campo de visão).

Além dos dispositivos ofertados pelo Sistema Único de Saúde, outras alternativas estão disponíveis para pacientes com baixa visão. Entre elas, destacam-se os dispositivos eletrônicos, *tablets* e computadores acoplados a câmeras, com potencial de aumento importante, que permitem magnificação variável e posições confortáveis de leitura. Além disso, atualmente, muitos *softwares* apresentam mecanismos próprios de acessibilidade, como leitura guiada e conversão de fala em texto, que permitem a utilização inclusiva de aparelhos tecnológicos por pessoas com deficiência visual. Por fim, outras possibilidades terapêuticas compreendem os recursos não ópticos, que atuam intervindo no controle de iluminação e aumento do contraste, por exemplo.

5. DIREITOS DAS PESSOAS COM DEFICIÊNCIA VISUAL NO BRASIL

No Brasil, a legislação que regulamenta os direitos e deveres das pessoas com deficiência visual é a Lei Brasileira de Inclusão à Pessoa com Deficiência (Lei nº 13.146/15), fundamentada no artigo V da Constituição Brasileira de 1988. No campo da saúde, a lei determina que toda pessoa com deficiência tem direito a acompanhamento em serviços de habilitação e reabilitação, sempre que necessários, além de acesso a órteses, próteses, meios auxiliares de locomoção, medicamentos e insumos, conforme as diretrizes vigentes do Ministério da Saúde.

A Lei Nacional nº 14.624, sancionada em 2023, formaliza o cordão do girassol como identificador de pessoa com deficiência oculta. Nesse sentido, além da baixa visão, outras condições como deficiência auditiva, intelectual e autismo permitem a utilização do cordão. Por mais que não substituam documentos comprobatórios oficiais, o dispositivo auxilia na garantia dos direitos para pessoas com deficiência, ao identificar a necessidade de atendimento prioritário, por exemplo.

Para conhecer mais sobre os direitos das pessoas com deficiência, acesse: https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2015-2018/2015/lei/l13146.htm.



Cordão de Girassol.

BIBLIOGRAFIA

Abou-Gareeb I, Lewallen S, Bassett K, Courtright P. Gender and Blindness: A Meta-Analysis of Population-Based Prevalence Surveys. Ophthalmic Epidemiology, 8.1 (2001), 39–56. <https://doi.org/10.1076/oep.8.1.39.1540>.

Adelson J, Bourne RRA, Briant PS, Flaxman S, Taylor H, Jonas JB et al. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study. Lancet Global Health. 2020.

Brasil. Ministério da Saúde. Sistema de Gerenciamento da Tabela de Procedimentos, Medicamentos e OPM

do SUS. disponível em: <<http://sigtap.datasus.gov.br/tabela-unificada/app/sec/inicio.jsp>>. 2024.

Censo Brasileiro de 2010. Rio de Janeiro, RJ: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; 2012.

Cromwell EA, Courtright P, King JD, Rotondo LA, Ngondi J, Emerson PM. The Excess Burden of Trachomatous Trichiasis in Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 2009, 985–92 <https://doi.org/10.1016/j.trstmh.2009.03.012>.

Corrêa EJ, Molinari LC, Boteon JE. Programa Saúde na Escola: promoção da saúde ocular e identificação de educandos com possíveis sinais de alteração. Belo Horizonte, MG. Núcleo de Educação em Saúde Coletiva da Universidade Federal de Minas Gerais. 2020.

Frank CR, Xiaoling Xiang, Stagg BC, Ehrlich JR. Longitudinal Associations of Self-Reported Vision Impairment with Symptoms of Anxiety and Depression among Older Adults in the United States. *JAMA Ophthalmology*, 137.7 (2019), 793–800 <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2019.1085>.

Redes de Serviços de Reabilitação Visual no SUS (2008). 3.128. GM-MS.

Umbelino CC, de Ávila MP. As Condições de Saúde Ocular no Brasil 2023. 6th ed. São Paulo, SP: Conselho Brasileiro de Oftalmologia; 2023.

World report on vision. Geneva: World Health Organization; 2019. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

24

**TABELA DE
MEDICAMENTOS
SISTÊMICOS**

Renato Diniz Silveira

Médico Psiquiatra. Doutor em Educação com Ênfase em Ensino Médico pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Mestre em Psicologia Social pela UFMG. Coordenador do Curso de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Cláudia Cássia Gama

Médica pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Residente de Oftalmologia do 3º Ano do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Alberto Andrade Horta Dumont

Médico pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Residente de Oftalmologia do 3º Ano do Instituto de Olhos Ciências Médicas de Minas Gerais (IOCM).

Ana Clara Alves de Carvalho

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Cibele Lima Belico Suzuki

Preceptora do Setor de Catarata do Instituto de Olhos Ciências Médicas de Minas Gerais (IOCM). Médica do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

1.

MEDICAMENTOS SISTÊMICOS

Medicamentos utilizados no tratamento de doenças sistêmicas podem causar manifestações oftalmológicas, conforme especificado na tabela a seguir. Nesse sentido, é de extrema importância que os profissionais médicos tenham conhecimento acerca desses possíveis efeitos colaterais. Além disso, os efeitos tóxicos oftalmológicos secundários ao uso de fármacos, geralmente, não apresentam sinais típicos. Com isso, diante de alterações, os oftalmologistas devem sempre pensar no uso de fármacos como diagnóstico diferencial de afecções oculares.

Portanto, ao prescrever tais medicamentos que podem ocasionar toxicidade oftalmológica, devemos sempre orientar os pacientes a buscar um serviço de saúde ocular diante de alterações para diagnóstico precoce e manejo adequado, com consequente melhora na qualidade de vida e redução da ocorrência de efeitos irreversíveis.

Medicamento	Classe terapêutica	Principal indicação clínica	Manifestações no sistema visual	Tratamento
Alopurinol	Antigotoso	Hiperuricemia em pacientes com gota	Quando utilizado em dose ou duração elevada nos idosos, aumenta o risco de desenvolvimento de catarata	Não se aplica
Amantadina	Antiparkinsoniano	Doença de Parkinson leve	Opacidades difusas esbranquiçadas na córnea.	Interrupção da medicação
Amiodarona	Antiarritmico cardíaco	Taquicardia ventricular e fibrilação ventricular, que causam parada cardíaca	Ceratopatia verticilata, que consiste em pequenas opacidades de coloração marrom-dourado, formando uma linha horizontal com ramificações, no epitélio da córnea inferior dos olhos bilateralmente. Também pode ocorrer deposição de pigmento no córtex anterior do cristalino.	Interrupção da medicação, entretanto, na prática clínica, não é necessária suspensão da medicação em casos de ceratopatia verticilata
Bifosfonatos	Inibidores da reabsorção óssea	Osteoporose	Uveíte e esclerite	Interrupção da medicação

Medicamento	Classe terapêutica	Principal indicação clínica	Manifestações no sistema visual	Tratamento
Cantaxantina	Carotenoides	Bronzeamento da pele	Depósitos amarelos cintilantes inócuos na retina	Não se aplica
Cidofovir	Antiviral anti-herpes	Retinite causada por citomegalovírus em pacientes com aids	Uveíte anterior aguda (UAA), vitreíte e hipotonia irreversível	Esteroides tópicos e midriáticos, não havendo necessidade de interrupção do cidofovir
Cloroquina e hidroxícloroquina	Antimaláricos	Profilaxia e tratamento da malária	Ceratopatia verticilata e retinopatia irreversível, sendo que, nesses casos, pode haver lesões significativas sem alterações na fundoscopia; com isso, é de extrema importância exames complementares para avaliação	Interrupção da medicação, entretanto, na prática clínica, não é necessária suspensão da medicação em casos de ceratopatia verticilata
Clorpromazina	Antipsicóticos	Sedação e doenças psiquiátricas	Depósitos granulares no endotélio corneano, membrana de Descemet e estroma profundo; depósitos em forma de estrela inócuos no cristalino; e retinopatia com granulação e agregação de pigmento. Também pode ocasionar a síndrome da íris flácida, caracterizada pela inibição da musculatura responsável pela dilatação da íris.	Redução da dose ou interrupção da medicação

Medicamento	Classe terapêutica	Principal indicação clínica	Manifestações no sistema visual	Tratamento
Crisoterapia – administração de ouro	Não se aplica	Artrite reumatoide	Deposição de ouro na córnea, ocasionando grânulos roxos cintilantes, depósitos inócuos no cristalino e ceratite marginal	Interrupção da terapia
Desferroxamina	Antagonista de metal pesado	Sobrecarga de ferro crônica em pacientes que realizam hemotransfusões regularmente	Perda visual rápida	Interrupção da medicação
Esteroides sistêmicos e tópicos	Esteroides	Tratamento de doenças agudas ou crônicas, que podem ser locais ou sistêmicas	Opacidades no cristalino, sendo as crianças mais suscetíveis	Interrupção da medicação, entretanto, pode haver progressão mesmo com a cessação

Medicamento	Classe terapêutica	Principal indicação clínica	Manifestações no sistema visual	Tratamento
Etambutol	Antimicobacteriano	Tuberculose	Neurite óptica aguda ou crônica, cursando com embaçamento indolor bilateral da visão e alteração na visão das cores, redução da acuidade visual, edema e hemorragias em chama de vela no disco óptico, lentificação das pupilas e discromatopsia vermelho-verde. Nesses casos, antes de iniciar a terapêutica, é de extrema importância a realização da avaliação da acuidade visual basal e do teste de Ishihara.	Interrupção da medicação
Interferon alfa	Modulador de resposta biológica	Hepatite C e tumores malignos	Manchas algodonoosas e hemorragias intrarretinianas	Interrupção da medicação
Isotretinoína	Retinoide	Acne grave	Aumento do risco do desenvolvimento de catarata e pseudotumor cerebral	Não se aplica

Medicamento	Classe terapêutica	Principal indicação clínica	Manifestações no sistema visual	Tratamento
Metotrexato	Antimetabólito	Cânceres, psoríase grave e artrite reumatoide	Perda visual aguda ou gradual em decorrência da neuropatia óptica	Substituição da terapia por outra medicação
Metoxiflurano	Anestésico inalatório	Indução e manutenção de anestesia geral	Cristais de oxalato de cálcio na retina, com deterioração visual leve e hiperplasia do epitélio pigmentar da retina	Interrupção da medicação
Moxifloxacino	Antibacteriano	Infecções respiratórias, infecções intra-abdominais e infecções por micobactérias	Dispersão aguda do pigmento da íris, denominada transiluminação bilateral aguda da íris	Uso de lentes de contato protéticas da cor da íris para alívio dos sintomas
Nitrofurantoína	Antibacteriano	Infecções do trato urinário	Depósitos cintilantes intrarretinianos, ocasionando deterioração visual	Interrupção da medicação associada à descompressão cirúrgica do nervo óptico
Rifabutina	Antimicobacteriano	Profilaxia e tratamento de infecções por micobactérias	UAA e vitreíte	Redução da dose ou interrupção da medicação

Medicamento	Classe terapêutica	Principal indicação clínica	Manifestações no sistema visual	Tratamento
Sulfonamidas	Antibacteriano	Infecções bacterianas	Glaucoma de ângulo fechado grave associado à miopia, síndrome de Stevens-Johnson e uveíte	Redução da pressão intraocular (PIO) e interrupção da medicação
Tamoxifeno	Antiestrogênico	Carcinoma de mama	Pequenos depósitos bilaterais e lesões ponteadas finas na retina, com debilitação visual e neurite óptica	Interrupção da medicação
Tansulosina	Bloqueador alfa-1-adrenérgico	Tratamento funcional de hiperplasia prostática benigna	Inibição da musculatura responsável pela dilatação da íris, podendo resultar em prolapso e constrição pupilar. Com isso, pode provocar consequências importantes em pacientes que necessitam de cirurgia de catarata posteriormente, caracterizada como síndrome da íris flácida intraoperatória	Administração da medicação apenas após a facoemulsificação

Medicamento	Classe terapêutica	Principal indicação clínica	Manifestações no sistema visual	Tratamento
Tioridazina	Antipsicótico	Esquizofrenia e psicoses	Redução da acuidade visual e prejuízo na adaptação ao escuro	Redução da dose para até 800mg/dia ou interrupção da medicação em casos refratários
Topiramato	Anticonvulsivante	Epilepsia e enxaqueca	Glaucoma de ângulo fechado grave associado à miopia, cursando com visão embaçada, halos, dor ocular, hiperemia, estreitamento da câmara anterior e aumento da PIO	Redução da PIO e interrupção da medicação

2. PSICOTRÓPICOS

Doenças psiquiátricas, na maior parte dos casos, necessitam de intervenção com o uso de medicamentos psicotrópicos. Entretanto, tais medicações podem cursar com efeitos colaterais oftalmológicos, a depender de dosagem, idiossincrasias e mecanismos específicos do organismo. Ademais, tais efeitos podem ser de difícil reconhecimento em decorrência da patologia psiquiátrica de base e, consequentemente, agravados se não são conduzidos de maneira adequada.

Entre os antipsicóticos típicos, a família das fenotiazinas, representada pela clorpromazina, é a mais importante com relação aos efeitos oculares. A clorpromazina, principalmente em doses superiores a 2 mg por dia, pode ocasionar acúmulo anormal de pigmento na pálpebra, conjuntiva, córnea e no cristalino.

Os antidepressivos tricíclicos (ADT) estão relacionados ao desenvolvimento de midríase e cicloplegia, em decorrência do efeito anticolinérgico, que promove a paralisia do músculo ciliar, podendo ocasionar embaçamento visual e miopia. Além disso, podem ocasionar ataques de glaucoma em pacientes com tendência ao fechamento do ângulo devido a alterações anatômicas individuais da câmara anterior, também associados aos efeitos an-

ticolinérgicos. Logo, devem ser prescritos com cautela em pacientes com ângulo estreito.

Já os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS), utilizados como antidepressivos e ansiolíticos, podem causar midríase, com consequente aumento da PIO e glaucoma, devido à presença de receptores de serotonina no olho. Entre os medicamentos da classe, a paroxetina possui maior potencial de ocasionar glaucoma de ângulo fechado. A venlafaxina, um inibidor da recaptação de serotonina e noradrenalina (IRSN), e o topiramato também apresentam importante poder de causar esse tipo de glaucoma.

Nesse aspecto, visto que a maioria dos problemas oculares causados por medicamentos psicotrópicos pode ser evitada, monitorada e até mesmo revertida, é de extrema importância que médicos e pacientes estejam conscientes dos sinais e sintomas oftalmológicos.

BIBLIOGRAFIA

**American Academy of Ophthalmology.
Fundamentals and Principles of
Ophthalmology.**

**Assunção IL et al. Síndrome da íris
flácida como complicação do uso
do bloqueador alfadrenérgico
para tratamento de hiperplasia
prostática benigna. Research, Society
and Development, v. 10, n. 14, p.
e121101421626-e121101421626,
2021.**

**Bowling B. Kanski: oftalmologia clínica:
uma abordagem sistemática. 8. ed. Rio
de Janeiro: Elsevier; 2016.**

**Brunton LL. Hilal-Dandan R, Knollman
B. As bases farmacológicas da**

terapêutica de Goodman & Gilman. 13. ed. Porto Alegre: AMGH; 2016.

Da conceição MF. Secretaria de Atenção à Saúde. Portaria nº 1.324, de 25 de novembro de 2013.

https://docs.google.com/spreadsheets/d/1FnR4Gwkm5vV5KH7mNyyLhk2cY7DBHFO0-quTWkzM_F8/edit?usp=sharing.

https://docs.google.com/document/d/1ea8-vnZi2Tvvc8OYv_rfm1Fqyhp-cGy96A_klgwsuAl/edit?usp=sharing.

Ng HW. Bilateral Acute Iris Transillumination After Systemic Moxifloxacin Treatment. JAMA ophthalmology, v. 141, n. 12, 2023.

Passos AF, Almeida PJA. Esclerite associada ao uso de bisfosfonatos. Revista Brasileira de Reumatologia, v. 46, p. 365-368, 2006.

Sönmez İ, Aykan Ü. Psychotropic Drugs and Ocular Side Effects. Turkish Journal of Ophthalmology/Turk Oftalmoloji Dergisi, v. 43, n. 4, 2013.

Spadoni VS et al. Glaucoma bilateral por fechamento angular induzido por sulfametoxazol-trimetoprima: relato de caso. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, v. 70, p. 517-520, 2007.

25

**EPIDEMIOLOGIA
DAS DOENÇAS
OFTALMOLÓGICAS**

Henrique Leonardo Guerra

Doutor pela Fundação Oswaldo Cruz. Professor do Curso de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Coordenador do Curso de Medicina da PUC Minas em Betim. Chefe do Departamento de Medicina da PUC Minas.

Lívia Hastenreiter e Melo Batalha

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Presidente da Liga Acadêmica de Oftalmologia da PUC Minas 2023–2024. Diretora da Associação Brasileira das Ligas Acadêmicas de Oftalmologia (ABLAO) 2024–2025.

Maria Clara Batista Andrade

Acadêmica do 8º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

Felipe Silva Teixeira

Médico pela Faculdade de Medicina de Olinda (FMO).

1.

INTRODUÇÃO À EPIDEMIOLOGIA OFTALMOLÓGICA

■ Definição e importância da epidemiologia oftalmológica

Epidemiologia oftalmológica é uma subcategoria da epidemiologia que analisa doenças oculares, sua distribuição, suas causas e seu trauma. Ela é projetada para examinar a necessidade de doenças oculares: avaliar a importância das condições oculares em populações diferentes, identificar fatores de risco que podem ser modificados e não modificados e avaliar a eficácia das intervenções destinadas a prevenir, controlar e tratar doenças oculares.

A epidemiologia oftalmológica é importante por várias razões. Em primeiro lugar, ao investigar a prevalência e a incidência de várias condições oculares, a carga das doenças em diferentes populações torna-se clara. Nesses termos, a síntese pode garantir a distribuição mais eficaz de recursos de saúde. Em segundo lugar, os estudos epidemiológicos permitem identificar fatores de risco de determinadas condições, como idade, sexo, histórico familiar, exposição ambiental, entre outros. A informação obtida é vital para a implementação

de medidas preventivas. A epidemiologia oftalmológica ainda garante a base científica das políticas de saúde pública, que abrangem várias áreas de prevenção, detecção precoce e tratamento das doenças. Isso é realizado por meio de campanhas informativas, programas de rastreio e acesso equitativo às instalações oftalmológicas.

Os estudos epidemiológicos são vitais para a determinação adequada da eficácia e do impacto das intervenções e dos programas oculares. De fato, as campanhas de vacinação, tratamento medicamentoso, cirurgia ocular e programas de reabilitação visual dependem das evidências oferecidas pelos estudos epidemiológicos para serem implementadas. Por fim, a epidemiologia oftálmica é uma contribuição substancial à ciência básica e clínica, uma vez que fornece uma base de dados e provas que informam o desenvolvimento de novas terapias e abordagens terapêuticas e preventivas das doenças oculares.

A epidemiologia oftalmológica desempenha um papel fundamental na promoção da saúde ocular, na prevenção de doenças e deficiências visuais, bem como na melhoria da qualidade de vida das populações em todo o mundo.

■ Contexto epidemiológico no Brasil

No Brasil, o contexto epidemiológico oftalmológico é marcado por uma série de desafios e características distintas. Estudos epidemiológicos têm destacado uma alta prevalência de doenças oculares, especialmente em populações mais vulneráveis, como idosos, crianças e pessoas de baixa renda. Doenças como catarata, glaucoma, retinopatia diabética e degeneração macular relacionada à idade (DMRI) são consideradas problemas de saúde pública devido à sua significativa carga de morbidade e ao impacto na qualidade de vida dos afetados.

A distribuição desigual de serviços oftalmológicos, incluindo falta de acesso a serviços em regiões mais remotas e desfavorecidas, também é uma preocupação crítica. A falta de acesso a exames de triagem essenciais e a tratamento adequado resultará na evolução de condições oculares existentes e na cegueira, o que é evitável. Existem planos e esforços para estender a cobertura de serviço durante o país, incluindo programas comunitários de sensibilização e rastreio para a saúde ocular.

Além disso, questões socioeconômicas e demográficas – como a pobreza, o baixo nível de educação e o baixo acesso a instalações de saúde – complexificam ainda mais o quadro epidemiológico oftalmológico no Brasil. Da mesma forma, é essencial desenvolver estratégias de saúde pública para abordar os determinantes sociais da saúde e a desigualdade na obtenção de cuidados oftalmológicos. Embora esses desafios sejam dignos de nota, houve consideráveis avanços na prevenção e mitigação da cegueira, principalmente. Isso ocorreu por meio de programas de parceria do governo com várias instituições de saúde e ONGs e do fortalecimento de infraestrutura para os cuidados oftalmológicos.

2. PRINCIPAIS DOENÇAS OFTALMOLÓGICAS NO BRASIL

■ Catarata

A catarata é uma das principais causas de cegueira evitável em todo o mundo, incluindo o Brasil. Estudos epidemiológicos têm destacado sua alta prevalência, em particular, nos idosos. A prevalência da catarata aumenta significativamente com a idade, sendo a idade

maior que 60 anos associada a maior risco. A condição é responsável por uma parte substancial dos casos de deficiência visual e cegueira, o que a torna um dos problemas de saúde mais fatais a serem enfrentados pelo Brasil em termos de sistemas de saúde, qualidade de vida e economia.

Vários fatores de risco para a catarata estão presentes, como idade avançada, exposição prolongada à radiação ultravioleta do sol, tabagismo, diabetes, uso de medicamentos como corticoides e história familiar da doença. As causas ambientais, incluindo a poluição do ar e a exposição a produtos químicos, também desempenham um papel na patogênese da catarata.

A catarata tem um impacto mutilador na qualidade de vida dos afetados. Além da cegueira, a catarata pode prejudicar a execução de tarefas do dia a dia, como dirigir, ler e reconhecer rostos. Isso pode levar à restrição de atividades sociais e, conseqüentemente, ao isolamento social e à depressão. Em 2019, a deficiência causada pela catarata resultou em uma perda de 37,4 milhões de DALYs. A catarata também causa cegueira, que resulta em impacto econômico pesado para a economia individual e do país, devido ao custo de tratamento e à produtividade perdida.

É fundamental implementar estratégias de prevenção e controle da catarata para reduzir sua incidência e seu impacto. Isso inclui medidas de saúde pública, como educação sobre os fatores de risco da catarata, promoção do uso de óculos de sol e chapéus para proteção contra a exposição solar, controle do diabetes e adoção de estilos de vida saudáveis. Além disso, a ampliação do acesso a cirurgias de catarata seguras e acessíveis é essencial para garantir o tratamento adequado e a reabilitação visual dos pacientes.

■ Glaucoma

O glaucoma é uma das principais causas de cegueira irreversível em todo o mundo, caracterizada pela lesão do nervo óptico e perda progressiva do campo visual. Sua epidemiologia revela uma prevalência significativa, especialmente em populações idosas, e é uma preocupação de saúde pública global. No Brasil, estima-se que cerca de 2

milhões de pessoas sejam afetadas pelo glaucoma, das quais metade desconhece sua condição devido à falta de sintomas iniciais evidentes.

Um dos principais desafios no diagnóstico precoce do glaucoma é a falta de sintomas perceptíveis nos estágios iniciais da doença. Muitos pacientes podem não apresentar sintomas visíveis até que ocorra uma perda importante da visão, tornando o diagnóstico precoce uma tarefa difícil. Ademais, a natureza assintomática do glaucoma pode levar à subestimação da doença e ao atraso no encaminhamento para avaliação oftalmológica especializada.

Outro desafio é a necessidade de exames oftalmológicos específicos para detectar o glaucoma de forma precoce e precisa. O teste de tonometria, que mede a pressão intraocular, e a avaliação do nervo óptico por meio da oftalmoscopia são essenciais para identificar sinais precoces de dano causado pelo glaucoma. No entanto, esses exames podem não ser rotineiramente realizados em consultas de rotina, especialmente em populações com acesso limitado a cuidados de saúde.

A conscientização sobre o glaucoma e a importância do rastreamento oftalmológico regular são fundamentais para superar esses desafios. Programas de educação em saúde ocular, campanhas de conscientização e triagem comunitária podem ajudar a aumentar a conscientização sobre o glaucoma e promover o diagnóstico precoce. Além disso, é essencial melhorar o acesso a serviços oftalmológicos e promover a integração da detecção do glaucoma em cuidados primários de saúde para garantir que mais pessoas sejam diagnosticadas e tratadas precocemente, reduzindo assim o impacto da doença na visão e na qualidade de vida.

■ **Degeneração macular relacionada à idade**

A DMRI é uma das principais causas de perda de visão em pessoas idosas em todo o mundo. Sua prevalência tem aumentado significativamente, em parte devido ao envelhecimento da população e aos avanços na detecção e no diagnóstico da doença. Estudos epidemiológicos têm destacado uma tendência de aumento na incidência de DMRI, especialmente em países desenvolvidos, onde o envelhecimento populacional é mais pronunciado.

O impacto da DMRI na qualidade de vida dos indivíduos afetados é substancial. A perda progressiva da visão central pode levar a dificuldades na realização de atividades cotidianas, como ler, dirigir e reconhecer rostos. Além disso, a DMRI pode ter repercussões emocionais e sociais significativas, incluindo ansiedade, depressão e isolamento social. Esses aspectos psicossociais da DMRI podem agravar ainda mais o impacto da doença na saúde e no bem-estar dos pacientes.

O tratamento da DMRI tem evoluído ao longo dos anos, com o desenvolvimento de terapias antiangiogênicas que visam inibir o crescimento de vasos sanguíneos anormais na retina. Embora essas terapias tenham demonstrado ser eficazes na estabilização ou melhoria da visão em alguns pacientes com DMRI neovascular, ainda não existe uma cura definitiva para a doença. Além disso, o acesso a tratamentos oftalmológicos avançados pode ser limitado em algumas regiões, o que representa um desafio adicional para o manejo da DMRI em nível global.

Para enfrentar o impacto crescente da DMRI, são necessárias estratégias abrangentes que abordem não apenas o tratamento da doença, mas também sua prevenção e seu manejo a longo prazo. Isso inclui a promoção de estilos de vida saudáveis, como uma dieta rica em antioxidantes, a proteção contra a exposição solar, a conscientização sobre os fatores de risco da DMRI e a detecção precoce por meio de exames oftalmológicos regulares.

■ Tracoma

O tracoma é uma doença ocular causada pela infecção bacteriana por *Chlamydia trachomatis* e é uma das principais causas de cegueira evitável em todo o mundo. Embora tenha sido eliminado em muitos países desenvolvidos, o tracoma ainda é endêmico em várias regiões em desenvolvimento, onde as condições socioeconômicas precárias e a falta de acesso a serviços de saúde adequados contribuem para sua persistência. A doença é transmitida principalmente por contato direto com secreções oculares ou nasais de indivíduos infectados, além disso, fatores como higiene inadequada, superlotação e falta de saneamento básico facilitam sua disseminação.

O controle do tracoma envolve uma abordagem multifacetada, que inclui medidas de prevenção, tratamento e vigilância epidemiológica. As estratégias de prevenção incluem educação em saúde, promoção de práticas de higiene pessoal, melhoria das condições sanitárias e uso de antibióticos para reduzir a carga bacteriana nos indivíduos infectados. Além disso, a detecção precoce e o tratamento adequado das infecções por tracoma são essenciais para prevenir complicações graves, como cicatrizes na córnea e cegueira irreversível.

Programas de controle do tracoma têm sido implementados em várias partes do mundo, com o objetivo de reduzir sua prevalência e seu impacto na saúde pública. Esses programas geralmente são conduzidos por agências de saúde governamentais, organizações não governamentais e parceiros internacionais e envolvem a distribuição em larga escala de antibióticos, campanhas de educação em saúde, construção de infraestrutura de saneamento básico e treinamento de profissionais de saúde locais. Embora tenham sido alcançados progressos significativos na redução da prevalência do tracoma em algumas áreas, o controle efetivo da doença continua sendo um desafio em muitas comunidades carentes.

Para avançar no controle do tracoma e alcançar a eliminação da doença como problema de saúde pública, são necessários investimentos contínuos em pesquisa, planejamento e implementação de programas de controle, bem como a colaboração entre os diferentes setores da sociedade. Além disso, é crucial garantir o acesso equitativo a serviços de saúde de qualidade e promover a conscientização sobre a importância da prevenção e do tratamento do tracoma para melhorar a saúde ocular e reduzir a carga da doença em comunidades vulneráveis.

■ Retinopatia diabética

A retinopatia diabética é uma complicação ocular comum e potencialmente grave do diabetes mellitus, causada por danos aos vasos sanguíneos da retina. É uma das principais causas de cegueira em adultos em idade produtiva em todo o mundo. A prevalência da retinopatia diabética está diretamente relacionada à duração do diabetes e ao

controle inadequado dos níveis de glicose no sangue. Estudos epidemiológicos têm mostrado que a retinopatia diabética está presente em cerca de um terço dos pacientes recém-diagnosticados com diabetes tipo 1 e em mais da metade dos pacientes com diabetes tipo 2 após 20 anos de doença.

O risco de desenvolver retinopatia diabética é influenciado por uma série de fatores, incluindo duração do diabetes, controle glicêmico, pressão arterial elevada, dislipidemia, tabagismo e histórico familiar da doença. O controle adequado dos níveis de glicose no sangue e de outros fatores de risco cardiovasculares é fundamental na prevenção da retinopatia diabética e na redução do risco de progressão para formas mais graves da doença, como edema macular diabético e neovascularização retiniana.

A prevenção da retinopatia diabética envolve uma abordagem abrangente, que inclui educação em saúde, monitoramento regular da saúde ocular e controle rigoroso dos níveis de glicose no sangue, pressão arterial e lipídios, além do manejo de outros fatores de risco modificáveis, como o tabagismo. Além disso, exames oftalmológicos regulares, incluindo a dilatação da pupila para avaliação do fundo de olho, são essenciais para detectar precocemente as alterações retinianas e iniciar o tratamento adequado quando necessário.

Tratamentos para retinopatia diabética incluem fotocoagulação a *laser*, injeções intravítreas de agentes antiangiogênicos e cirurgia vitreoretiniana, dependendo da gravidade e do estágio da doença. No entanto, a prevenção continua sendo a pedra angular do manejo da retinopatia diabética, enfatizando a importância do controle metabólico e da adoção de um estilo de vida saudável para reduzir o risco de complicações oculares debilitantes.

3.

FATORES DE RISCO E DETERMINANTES SOCIAIS EM DOENÇAS OFTALMOLÓGICAS

■ Acessos aos serviços de oftalmologia no Brasil

As doenças oftalmológicas – como glaucoma, catarata, DMRI, tracoma e retinopatia diabética – são influenciadas por uma variedade de fatores de risco e determinantes sociais. Fatores de risco – como envelhecimento, predisposição genética, diabetes, hipertensão e hábitos de vida, como tabagismo e exposição prolongada à radiação ultravioleta – desempenham papéis críticos no desenvolvimento dessas condições. Além disso, os determinantes sociais – como condições socioeconômicas, nível educacional e acesso a cuidados de saúde – são determinantes fundamentais para a prevalência e o manejo dessas doenças.

Pessoas em situação de vulnerabilidade social, incluindo aquelas com renda baixa e acesso limitado à educação e a serviços de saúde, têm maior risco de desenvolver e sofrer complicações relacionadas a doenças oftalmológicas. Essa desigualdade acentua a importância de políticas de saúde pública que abordem esses fatores de risco e determinantes sociais.

No Brasil, o acesso aos serviços de oftalmologia enfrenta desafios significativos, refletindo as desigualdades sociais e regionais presentes no país. Embora o Sistema Único de Saúde (SUS) ofereça atendimento oftalmológico gratuito, a distribuição desigual de recursos e profissionais especializados resulta em disparidades no acesso entre as regiões. Regiões mais desenvolvidas, como o Sudeste e o Sul, possuem maior disponibilidade de clínicas e hospitais com serviços oftalmológicos, enquanto regiões como o Norte e Nordeste enfrentam escassez desses recursos, o que pode levar a longas filas de espera e atrasos no diagnóstico e tratamento.

Ademais, barreiras – como a falta de informação sobre a importância dos cuidados oftalmológicos, a dificuldade de transporte para unidades de saúde e a baixa prioridade dada às doenças oculares na atenção primária – agravam o problema. Essas limitações destacam a necessidade de uma abordagem mais equitativa e integrada para garantir que todos os brasileiros tenham acesso adequado aos cuidados oftalmológicos.

■ Impactos da desigualdade socioeconômica na saúde oftalmológica

A desigualdade socioeconômica exerce uma influência significativa na saúde oftalmológica, criando barreiras para o acesso a diagnósticos precoces e tratamentos adequados. Em comunidades de baixa renda, a falta de recursos financeiros frequentemente impede a realização de consultas regulares com oftalmologistas, o que pode resultar no diagnóstico tardio de doenças oculares, como glaucoma, catarata e degeneração macular. A ausência de acompanhamento preventivo agrava as condições que poderiam ser tratadas com mais eficácia se detectadas em estágios iniciais, aumentando o risco de perda de visão irreversível.

Além disso, a desigualdade socioeconômica impacta o acesso a informações de saúde e à educação em saúde oftalmológica. Populações mais vulneráveis, com menor nível educacional, muitas vezes, desconhecem os sinais e sintomas das doenças oculares e a importância da prevenção. Essa falta de conhecimento pode levar à negligência de cuidados básicos, como o uso de óculos de grau, proteção contra radiação ultravioleta e controle de doenças crônicas que afetam a visão, como diabetes e hipertensão. A falta de campanhas educativas voltadas para essas populações reforça o ciclo de desinformação e, consequentemente, de piora na saúde oftalmológica.

Por fim, as condições de vida precárias associadas à desigualdade socioeconômica, como habitações insalubres e ambientes de trabalho perigosos, também contribuem para o aumento da incidência de problemas oculares. A exposição a poluentes, substâncias tóxicas e acidentes ocupacionais é mais comum entre populações desfavorecidas, o que eleva o risco de traumas oculares e doenças como conjuntivite crônica. A ausência de políticas públicas eficazes que integrem ações de promoção da saúde oftalmológica com medidas de redução da desigualdade social perpetua um ciclo de exclusão, em que as populações mais vulneráveis são as que mais sofrem com a falta de cuidados adequados para a saúde dos olhos.

4. DESAFIOS E PERSPECTIVAS FUTURAS

■ Estratégias de prevenção e controle de doenças no Brasil

Os desafios para a saúde pública no Brasil são amplos e complexos, especialmente diante

de um cenário de desigualdade socioeconômica e de um sistema de saúde sobrecarregado. Entre os principais desafios, está a necessidade de ampliação do acesso a serviços de saúde de qualidade, particularmente em áreas remotas e carentes, onde a presença de profissionais de saúde e infraestrutura é limitada.

Além disso, a falta de recursos financeiros e a gestão ineficiente continuam a dificultar a implementação de políticas de saúde eficazes, resultando em desigualdades regionais significativas. No entanto, as perspectivas futuras indicam um movimento crescente em direção à integração de novas tecnologias e estratégias mais centradas no paciente, visando à melhoria do atendimento e à redução das disparidades. A inovação tecnológica, como a telemedicina, já começa a mostrar seu potencial de ampliar o alcance dos serviços de saúde, mas ainda há um longo caminho para que essas soluções se tornem amplamente acessíveis.

No contexto das doenças no Brasil, as estratégias de prevenção e controle têm se concentrado em medidas como a promoção de campanhas de vacinação, o monitoramento epidemiológico e a educação em saúde pública. A vacinação é uma das estratégias mais eficazes na prevenção de doenças infecciosas, como o Programa Nacional de Imunizações (PNI), garantindo a cobertura vacinal para grande parte da população. No entanto, desafios como a disseminação de desinformação e a hesitação vacinal têm surgido como barreiras que precisam ser superadas para garantir a continuidade do sucesso dessas campanhas.

Outra importante estratégia envolve o fortalecimento da atenção primária à saúde, que atua na prevenção e detecção precoce de doenças crônicas, como diabetes e hipertensão, que são fatores de risco para uma série de complicações de saúde, incluindo problemas oftalmológicos. A implementação de programas de acompanhamento e orientação para pacientes crônicos e a promoção de hábitos de vida saudáveis são fundamentais para o controle dessas condições. Melhorias na infraestrutura e na capacitação de profissionais de saúde são passos essenciais para assegurar que as estratégias de prevenção e controle sejam efetivas e alcancem toda a população, reduzindo as desigualdades no acesso à saúde e promovendo uma maior equidade no cuidado à saúde no Brasil.

■ Importância da educação na saúde ocular

A educação em saúde ocular é vital para os esforços de prevenção e controle de doenças oculares ao ajudar as pessoas a detectar o glaucoma e a catarata em fases iniciais. Quando se trata de saúde dos olhos, a educação sobre como cuidar da visão diária, como usar óculos corretamente e como evitar danos relacionados ao sol reduz o risco de problemas oculares graves. Em comunidades desprivilegiadas, onde há informações incorretas e insegurança sobre práticas saudáveis e seguras, a educação é uma ferramenta poderosa. A educação em saúde ocular evita ainda mais a disparidade no acesso e tem a capacidade de universalizar a saúde ocular, oferecendo respostas mais informadas.

BIBLIOGRAFIA

American Academy of Ophthalmology.

Epidemiology of Eye Disease.

Available from: <https://www.aao.org/bcscsnippetdetail.aspx?id=5c3ec2a4-b3ed-4326-b4cb-f2b63b3c17c2>.

Accessed January 20, 2024.

American Academy of Ophthalmology

Retina/Vitreous Panel. Preferred

Practice Pattern® Guidelines. Diabetic Retinopathy. San Francisco, CA:

American Academy of Ophthalmology; 2017.

Antonetti DA, Klein R, Gardner TW.

Diabetic retinopathy. N Engl J Med. 2012;366(13):1227-1239.

Finger RP, Guymer RH, Gillies MC,

Keeffe JE. The impact of anti-vascular endothelial growth factor treatment on quality of life in neovascular

age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2014;121(6):1246-1251.

Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, Ackland P, Braithwaite T, Cicinelli MV, Das A, Jonas JB, Keeffe J, Kempen JH, et al. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*. 2017;5(12):e1221–e1234. doi:10.1016/S2214-109X(17)30393-5.

Gomides Júnior F, Ferreira P, Fonseca L. Uso da microbiota intestinal para prevenção de doenças. *Rev Bras Oncol*. 2024; 15(2): 123-130. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbof/a/MvS9TJmdWjnsbNLwYyhGYQp/>.

Javitt JC, Chiang YP, Stapleton T. Healthcare Utilization and Direct Costs of Cataract Surgery. *Curr Med Res Opin*. 2007;23(1):175–182. doi:10.1185/030079906X158641.

Jonas JB, Aung T, Bourne RR, Bron AM, Ritch R, Panda-Jonas S. Glaucoma. *Lancet*. 2017;390(10108):2183-2193.

Leite Filho A, Moura Neto J, Furtado JM, et al. Análise temporal da assistência oftalmológica em um hospital universitário terciário. *Arq Bras Oftalmol*. 2015;78(5):275-278.

Lerner SF. Glaucoma: Epidemiology, Pathophysiology, and Management. *Clin Exp Ophthalmol*. 2016;44(4):299-380.

Moreira LB, Kara-Junior N. Cataract blindness in Brazil: A critical review on prevention and control. *Arq Bras Oftalmol*. 2009;72(5):646-653.

Pascolini D, Mariotti SP. Global estimates of visual impairment: 2010. *Br J Ophthalmol*. 2012;96(5):614–618. doi:10.1136/bjophthalmol-2011-300539.

Quigley HA, Broman AT. The Number of People with Glaucoma Worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. 2006;90(3):262-267.

- Rudnicka AR, Kapetanakis VV, Jarrar Z, Wathern AK, Wormald R, Fletcher AE, Cook DG. Incidence of late-stage age-related macular degeneration in American whites: Systematic review and meta-analysis. *Am J Ophthalmol*. 2015;160(1):85–93.e3. doi:10.1016/j.ajo.2015.04.023.
- Santos MG, Almeida M. Desafios e perspectivas para políticas públicas no Brasil. *Rev Bras Polít Públicas*. 2023; 15(1): 45-67. Disponível em: <https://periodicos.ufes.br/rbps/article/view/24505/16704>.
- Schellini SA, Durkin SR, Hoyama E, Hirai F, Cordeiro R, Casson RJ. Eye health system assessment: Brazilian National Council of Health recommendations for the prevention and control of visual impairment due to cataracts and refractive errors. *Clinics (Sao Paulo)*. 2018;73:e481.
- Solomon SD, Chew E, Duh EJ, Sobrin L, Sun JK, VanderBeek BL, Wyckoff CC, Gardner TW. Diabetic retinopathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40(3):412-418.
- Stocks ME, Ogden S, Haddad D, Addiss DG, McGuire C, Freeman MC. Effect of water, sanitation, and hygiene on the prevention of trachoma: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Med*. 2014;11(2):e1001605.
- Temporini ER, Kara-José N, Moreira-Filho DC, Kara-Junior N. Avaliação de uma campanha para prevenção da cegueira pela retinopatia diabética. *Arq Bras Oftalmol*. 2004;67(4):545-551.
- Wong TY, Chakravarthy U, Klein R, Mitchell P, Zlateva G. The natural history and prognosis of neovascular age-related macular degeneration: A systematic review of the literature and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2007;114(10):1898–1908. doi:10.1016/j.ophtha.2007.03.008.
- Wang W, Yan W, Fotis K, et al. Cataract surgical rate and socioeconomic: A global study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(14):5872-5881.

Wong WL, Su X, Li X, et al. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. 2014;2(2):e106-e116.

World Health Organization. Trachoma. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/trachoma>.

West SK, Sommer A. Trachoma: prevention, control, and elimination. Lancet. 2018;392(10157):1941-1952.

Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, Chen SJ, Dekker JM, Fletcher A, Grauslund J, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. Diabetes Care. 2012;35(3):556-564.

26

**ANESTESIA EM
OFTALMOLOGIA**

Márcio Placedino Martins

Coordenador do Serviço de Anestesiologia do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG). Instrutor e Corresponsável pelo Centro de Ensino e Treinamento (CET) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)/Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA). Título Superior em Anestesiologia.

João Paulo Lopes Carvalho Pereira

Membro da Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Membro do Corpo Clínico do Centro Oftalmológico de Minas Gerais (COMG).

Gustavo Carvalho Rodrigues

Acadêmico do 3º Período da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG).

Mariana Alves Lima

Acadêmica do 10º Período da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas).

1. INERVAÇÃO SENSITIVOMOTORA

A inervação do olho desempenha um papel crucial na prática da anestesia em oftalmologia, na qual o controle eficaz da dor e a imobilização dos músculos oculares são fundamentais para o sucesso de procedimentos cirúrgicos delicados. A complexa rede de nervos que inerva o olho – incluindo componentes sensitivos, motores e autonômicos – requer uma compreensão detalhada para a aplicação segura e eficaz de técnicas anestésicas. É essencial entender a relação entre a anatomia ocular e a anestesia, além das principais vias nervosas envolvidas, com o objetivo de dominar as técnicas de bloqueio utilizadas e considerar aspectos essenciais para minimizar os riscos e maximizar a eficácia durante cirurgias oftalmológicas.

■ Músculos extrínsecos do olho

Para um entendimento eficaz no campo da anestesia oftalmológica, é importante dominar o conhecimento dos músculos extrínsecos do olho. São oito os músculos que controlam os movimentos do bulbo ocular e das pálpebras:

- reto superior;
- reto inferior;

- reto lateral;
- reto medial;
- oblíquo superior;
- oblíquo inferior;
- levantador da pálpebra superior;
- orbicular do olho.

A inserção desses músculos forma um tendão único localizado no vértice da órbita ao redor do canal do nervo óptico, chamado de anel ou tendão de Zinn, com exceção do músculo oblíquo inferior, que se insere na parede nasal da órbita, e do músculo orbicular do olho.

■ Inervação motora

- **Oculomotor (NC III):** entra na órbita através da fissura orbital superior, dividindo-se em ramos superior e inferior, que penetram o espaço intraconal. O ramo superior inerva os músculos reto superior e levantador da pálpebra superior, enquanto o ramo inferior inerva os músculos reto inferior, reto medial e oblíquo inferior. Assim, esse nervo permite o olhar para cima, para baixo, medial, para cima e lateral, além de realizar a abertura da pálpebra superior. Além disso, o nervo oculomotor também inerva o músculo constritor da pupila, sendo responsável por controlar a midríase e a miose.
- **Troclear (NC IV):** atravessa a fissura orbital superior e entra no espaço extraconal da órbita, passando superiormente ao anel de Zinn. Suas fibras inervam o músculo oblíquo superior, sendo responsável por garantir o olhar medial e para baixo.
- **Abducente (NC VI):** entra na órbita pela fissura orbital superior, atravessa o tendão de Zinn e percorre o espaço intraconal, inervando o músculo reto lateral. Esse nervo tem a função de garantir o olhar para fora, realizando a abdução do globo ocular.
- **Facial (NC VII):** por meio de seu ramo zigomático, é responsável pela inervação do músculo orbicular do olho, permitindo o fechamento da pálpebra.

■ Inervação sensitiva

A inervação sensitiva transmite informações de dor, temperatura, toque e outras sensações.

- **Trigêmeo (NC V):** é o principal nervo sensitivo da face e, por meio de seu ramo oftálmico (V1), realiza a inervação sensitiva do olho. Esse ramo se divide em três nervos principais: nervo nasociliar, nervo frontal e nervo lacrimal. O nervo nasociliar fornece sensibilidade à córnea, à esclera e ao corpo ciliar. Ele se divide em nervos ciliares longo e curto, que penetram o globo ocular realizando a inervação da córnea, da íris e do corpo ciliar. O nervo frontal garante a sensibilidade à conjuntiva e à pele na região da testa. Por fim, o nervo lacrimal inerva o aparelho lacrimal, além de fornecer sensibilidade à pele e à conjuntiva da região lateral do olho.

■ Inervação autônoma

A inervação autonômica do olho é dividida entre os componentes simpático e parassimpático.

- **Inervação parassimpática:** as fibras parassimpáticas se originam no núcleo de Edinger-Westphal (associado ao nervo oculomotor) e se destinam ao músculo esfíncter da pupila, que realiza a constrição pupilar, e ao músculo ciliar, que acomoda o cristalino.
- **Inervação simpática:** as fibras simpáticas se originam na medula espinhal torácica, passam pelo gânglio cervical superior e chegam ao olho para inervar o músculo dilatador da pupila, que é responsável pela midríase, e o músculo de Müller, que auxilia na elevação da pálpebra superior.

2. ANESTESIA TÓPICA

A anestesia tópica tem o objetivo de insensibilizar a córnea e a conjuntiva por meio do uso de colírios anestésicos locais diretamente na superfície ocular, sem a necessidade de injeções com agulhas. Essa técnica é comumente usada em procedimentos de rotina, como tonometria (exame que mede a pressão intraocular [PIO]) e remoção de corpos estranhos, bem como em algumas cirurgias, como trabeculectomia e cirurgia de catarata. O uso da anestesia tópica resulta em um bulbo ocular sem lesões, causando mínimo desconforto aos pacientes e possibilitando, na maioria dos casos, reabilitação visual imediata.

Sob essa perspectiva, destacam-se sete principais técnicas de anestesia tópica.

1. **Instilação de colírios anestésicos:** é a técnica mais simples e comum. Nessa abordagem, é realizada primeiramente a dilatação da pupila com solução de ciclopentolato e fenilefrina. Em seguida, é administrado colírio anestésico (lidocaína 4%) na conjuntiva superior e, por fim, utiliza-se iodopovidona no fundo do saco lacrimal. O uso de lidocaína permite menor toxicidade ao epitélio e um efeito anestésico que se inicia rapidamente e dura cerca de 20 a 25 minutos, sendo altamente eficaz em procedimentos de curta duração e baixa

complexidade. As principais vantagens dessa técnica são sua simplicidade, maior aceitação pelos pacientes e minimização de complicações, como infecções e lesão ao globo ocular. No entanto, a anestesia tópica por colírios não proporciona acinesia do bulbo ocular, o que pode ser uma limitação em cirurgias mais complexas.

2. **Gel tópico anestésico:** é outra forma de anestesia tópica que proporciona uma anestesia mais prolongada e profunda. Inicialmente, aplica-se a anestesia tópica por instilação (lidocaína 2 ou 4%), seguida da aplicação de iodopovidona como agente bactericida e, então, o gel de tetracaína ou lidocaína. O anestésico em gel penetra na córnea após 20 minutos de aplicação, permitindo mensurar sua concentração na câmara anterior. Essa técnica é recomendada para procedimentos que exigem anestesia mais duradoura, e a combinação dessa técnica com a instilação é altamente eficaz, sem causar toxicidade significativa ao endotélio corneano.



**Instilação de colírio anestésico
(Anestalcon®).**
(Fonte: acervo pessoal dos autores.)



**Administração de gel tópico
anestésico de lidocaína 2%.**
(Fonte: acervo pessoal dos autores.)

3. **Viscoanestesia:** essa técnica combina o uso de agente viscoelástico com anestésico local, oferecendo efeito anestésico eficaz e proteção da córnea e de outras estruturas durante cirurgias intraoculares. Após a administração do colírio anestésico tópico e da iodopovidona, aplica-se o viscoelástico na córnea, que é transferido para o espaço intracameral juntamente com o anestésico. Essa técnica ajuda a manter a forma do bulbo ocular, protege o endotélio corneano e facilita a manipulação do cristalino. Contudo, as células endoteliais devem ser monitoradas antes de um procedimento com o uso de viscoelástico, devido à possibilidade de perda celular.
4. **Técnica do fórnix profundo:** envolve a administração de colírio anestésico tópico e a colocação de esponjas ou cotonetes embebidos em lidocaína 4% nos fórnices superior e inferior. Após isso, utiliza-se um balão de Honan por 8 a 25 minutos, com o objetivo de aumentar a pressão tecidual, o que melhora a absorção do anestésico pela conjuntiva. Em seguida, as esponjas são retiradas, e o procedimento é iniciado. É importante examinar a profundidade dos fórnices, sendo que o inferior é menor que o superior, exigindo uma esponja de menor tamanho. Essa técnica é indicada para cirurgias que necessitam de uma anestesia mais prolongada e profunda, sendo bastante eficaz, apesar da possibilidade de desconforto, especialmente se as esponjas irritarem a córnea.
5. **Anel oftálmico de Bloomberg:** é um dispositivo em forma de *donut*, com um diâmetro um pouco maior do que o da córnea. Nessa técnica, é feita a administração de colírio anestésico e iodopovidona, seguida da colocação do anel de Bloomberg saturado com anestésico ao redor da córnea antes do início da cirurgia. Esse anel é particularmente útil em cirurgias que envolvem a córnea e o segmento anterior do olho, permitindo uma liberação contínua do anestésico nos nervos ciliares durante todo o procedimento e afastando o medicamento, que pode ser tóxico, do epitélio. Esse tipo de anestesia tópica proporciona maior conforto ao paciente durante o procedimento e, em caso de cirurgias mais longas, o anel pode ser retirado, reembebido e recolocado no olho.

6. **Anestesia intracameral:** consiste na injeção de uma pequena quantidade de anestésico (0,5 a 1mL) diretamente na câmara anterior do olho, após a administração de anestesia tópica por instilação e colírio de iodopovidona. Os anestésicos mais comumente utilizados são lidocaína e bupivacaína, sempre sem conservantes para evitar reações tóxicas no segmento anterior. O efeito anestésico dura de 20 a 25 minutos, sendo uma técnica segura e eficaz, que elimina o desconforto do paciente e reduz o risco de movimentos involuntários.
7. **Anestesia subconjuntival:** envolve a infiltração de anestésico local abaixo da conjuntiva, utilizando uma agulha de pequeno calibre (geralmente menor que 27G). É uma técnica simples e menos invasiva, indicada para uma variedade de procedimentos, como injeções intravítreas, cirurgias de catarata e glaucoma. A anestesia subconjuntival melhora o conforto do paciente, mas não oferece acinesia ocular, podendo causar hemorragia subconjuntival ou quemose. Apesar dessas limitações, a técnica é uma opção segura para cirurgias menos complexas.



**Anestesia subconjuntival
com utilização de agulha
27G.**

(Fonte: acervo pessoal
dos autores.)

■ Indicações e contraindicações

A anestesia tópica em oftalmologia é indicada para procedimentos rápidos e minimamente invasivos, como tonometria e cirurgias de catarata, oferecendo rápida recuperação e menor risco de complicações. No entanto, não é adequada para cirurgias que requerem maior controle da dor ou imobilidade ocular, devendo ser evitada em pacientes alérgicos a anestésicos locais, como lidocaína ou tetracaína, ou em procedimentos mais longos, nos quais sua duração pode ser insuficiente.

3. ANESTESIA PERIBULBAR

Introduzida na década de 1980, a anestesia peribulbar foi desenvolvida como uma alternativa menos invasiva do que a anestesia retrobulbar, visando diminuir complicações associadas à última, como perfurações, hemorragia retrobulbar e injeção inadequada de estruturas críticas. A técnica peribulbar é utilizada com o objetivo de promover acinesia e analgesia do globo ocular e das pálpebras, sendo amplamente utilizada em cirurgias que exigem imobilidade ocular completa, como cirurgia de catarata, vitreorretiniana e cirurgia de estrabismo.

■ Espaço peribulbar

O espaço peribulbar é a área ao redor do globo ocular, fora do cone muscular formado pelos músculos extraoculares. Esse espaço é rodeado por tecido adiposo e está em comunicação com o espaço subtenoniano. Assim, o anestésico aplicado é mais facilmente difundido, proporcionando uma anestesia mais eficaz aos músculos e a outras estruturas, com menor risco de atingir os elementos localizados dentro do cone.

■ Técnica

Na anestesia peribulbar, é utilizada uma agulha de pequeno calibre, geralmente de 25 a 27G, com comprimento entre 25 e 40 mm. A agulha é inserida no ponto inferotemporal (ponto A), avançada cuidadosamente ao longo do assoalho da órbita para evitar lesões ao globo ocular, e o anestésico é injetado lentamente. Em alguns casos, uma segunda injeção no ponto superonasal (ponto B) pode ser feita para garantir uma melhor distribuição do anestésico. A agulha deve ser mantida paralela ao assoalho da órbita para evitar lesões, e o medicamento é injetado lentamente. São administrados de 5 a 10mL de anestésico, sendo os agentes mais utilizados:

- **lidocaína 2%:** possui ação rápida, sendo ideal para cirurgias de curta a média duração;
- **bupivacaína 0,5%:** preferida para cirurgias mais longas devido à sua maior duração de ação;
- **ropivacaína 0,75%:** similar à bupivacaína, mas com menor toxicidade cardíaca, sendo uma opção segura para pacientes com comorbidades;
- **hialuronidase:** frequentemente adicionada à solução anestésica, visando facilitar a difusão do anestésico pelo tecido adiposo peribulbar, promovendo uma anestesia mais homogênea e rápida.

Anestesia peribulbar realizada no ponto A.
(Fonte: acervo pessoal dos autores.)



■ Indicações e contraindicações

A anestesia peribulbar é amplamente utilizada em procedimentos oftalmológicos que exigem analgesia profunda e imobilidade ocular, como cirurgias de catarata, glaucoma e intervenções vitreorretinianas. Essa técnica é particularmente indicada para pacientes que necessitam de um método mais seguro em comparação à anestesia retrobulbar, já que reduz o risco de complicações graves. No entanto, deve ser evitada em casos de infecções perioculares ativas, alergias conhecidas aos anestésicos locais ou coagulopatias que possam aumentar o risco de sangramento. Também é contraindicada em pacientes com anomalias orbitais, que podem dificultar a correta aplicação do anestésico.

4. ANESTESIA RETROBULBAR

A anestesia peribulbar foi desenvolvida como uma alternativa menos invasiva à anestesia retrobulbar, visando diminuir as complicações associadas a esta última, como perfurações, hemorragia retrobulbar e injeção inadequada em estruturas críticas. A técnica peribulbar é utilizada com o objetivo de promover acinesia e analgesia do globo ocular e das pálpebras, sendo amplamente empregada em cirurgias que exigem imobilidade ocular completa, como cirurgias de catarata, vitreorretinianas e de estrabismo. Enquanto a anestesia retrobulbar é realizada dentro do cone muscular, o que aumenta o risco de perfuração, a peribulbar é aplicada fora desse espaço, apresentando maior segurança e menor índice de complicações cirúrgicas.

■ Espaço retrobulbar

O espaço retrobulbar é delimitado pelos músculos retos medial, lateral, superior e inferior, formando um espaço com formato de cone, onde se localizam estruturas importantes. Esse cone musculomembranoso contém os nervos óptico, oculomotor, troclear, abducente e oftálmico, elementos fundamentais para a inervação sensitiva e motora do olho. Além disso, ramos da artéria oftálmica e da veia

oftálmica superior, importantes vasos sanguíneos que vascularizam a órbita, estão presentes nessa região, possuindo trajetos individuais consideravelmente variáveis.

■ Técnica

A anestesia retrobulbar é realizada com o paciente em posição de olhar primário (reto). A agulha, geralmente de 13 a 25 mm, sendo preferidas as agulhas menores, é inserida no ponto inferolateral da órbita, na junção da borda orbitária lateral com a inferior (ponto A). A agulha deve ser inserida com o orifício do bisel voltado para o bulbo ocular, a fim de evitar perfuração. É importante observar que, quanto maior a agulha utilizada, menor deve ser a pressão exercida na pele durante a punção. Inicialmente, a agulha é avançada paralelamente ao assoalho orbital e, após ultrapassar o equador do globo ocular, é redirecionada superomedialmente em direção ao ápice da órbita, sem ultrapassar a profundidade de 23 mm. Realiza-se uma aspiração para verificar se houve perfuração de algum vaso sanguíneo. Então, são injetados de 3 a 5mL de anestésico local dentro do cone muscular, sendo os agentes anestésicos os mesmos utilizados na técnica de anestesia peribulbar. Após a injeção, realiza-se compressão digital sobre a pálpebra por 2 a 3 minutos, visando facilitar a dispersão do anestésico e garantir a eficácia do bloqueio. Por fim, é importante verificar a qualidade do bloqueio obtido antes que o paciente seja liberado para o procedimento.

■ Indicações e contraindicações

A anestesia retrobulbar é indicada para uma variedade de cirurgias oftalmológicas, incluindo procedimentos de câmara anterior e posterior, como catarata, retinopexias, vitrectomias e cirurgias de estrabismo. Contudo, apresenta contraindicações absolutas, como infecção no local do bloqueio, alergia aos anestésicos locais, pacientes não colaborativos, presença de estafiloma, trauma ocular aberto e recusa do paciente. Contraindicações relativas incluem alta miopia, alterações de coagulação, doença pulmonar obstrutiva e cirurgias muito longas, em que o risco de complicações pode ser aumentado.

5. ANESTESIA SUBTENONIANA

Para realizar um bloqueio subtenoniano, é fundamental compreender a anatomia da fáscia bulbar e do espaço episcleral. A fáscia bulbar, ou bainha bulbar, ou cápsula de Tenon, é uma membrana fina que envolve o bulbo ocular, separando o olho da gordura orbitária e permitindo seu movimento livre. Ela divide a órbita ocular em loja pré-capsular e loja retrocapsular. Internamente, a fáscia bulbar é separada da esclera pelo espaço linfático periescleral, que é um espaço virtual que pode conter fluidos e é contínuo com as cavidades subdural e subaracnoideia.

A fáscia bulbar é composta por duas partes: uma anterior, ou muscular, que é espessa e contém colágeno, elastina e músculos lisos; e uma posterior, formada por fibras colágenas condensadas. Na parte posterior, a fáscia bulbar se funde com a bainha do nervo óptico e com a esclera. Anteriormente, funde-se com a conjuntiva e se liga à região ciliar do bulbo ocular, mas não é selada na parte anterior. No equador do bulbo ocular, é perfurada pelos tendões dos músculos oblíquos e retos, mantendo continuidade com a bainha desses músculos.

No bloqueio subtenoniano padrão, inicia-se com a instilação de anestésico local e iodopovidona a 5% na conjuntiva. A seguir, usa-se uma pinça não dentada para apreender a

conjuntiva e a fáscia bulbar a 5-10 mm do limbo. Realiza-se uma pequena incisão com uma tesoura de ponta romba para expor a esclera, permitindo a introdução de uma cânula romba e a injeção lenta de 3-5 mL de anestésico local. Se houver resistência, aplica-se pressão com hidrodissecção para avançar a cânula.

Já no bloqueio subtenoniano pontual, gotas de lidocaína a 4% são aplicadas na conjuntiva superomedial, e o paciente deve olhar para baixo. A conjuntiva é pinçada a 8 mm do limbo no quadrante superotemporal, e uma incisão é feita para expor a fáscia bulbar. Uma cânula de Fukasaku 24G é então introduzida no espaço episcleral, e 1mL de lidocaína a 2% é injetado.

O bloqueio parabulbar envolve a dilatação pupilar e a aplicação de uma gota de tetracaína e duas de Betadine®. Após a preparação, realiza-se uma cauterização na área de 2 mm posterior ao limbo, levantando a conjuntiva. Uma tesoura curva e romba abre o caminho até a esclera, e uma seringa com cânula de Greenbaum deposita 1mL de lidocaína a 4% ou 2% e 1mL de bupivacaína 0,75%. A cânula é inserida até criar resistência na conjuntiva, e o anestésico local é injetado rapidamente para realizar dissecção hidráulica.

Para o bloqueio episcleral cantal medial padrão, após a aplicação de anestésico local e leve sedação, insere-se uma agulha de bisel curto 25G na prega semilunar, entre o globo ocular e a carúncula lacrimal, a uma profundidade inferior a 1 mm. A agulha é deslocada para o sentido medial e avançada anteroposteriormente até sentir um clique, indicando a passagem pela fáscia bulbar a uma profundidade média de 15 a 20 mm. Injeta-se a solução anestésica até observar quemose, proptose e plenitude palpebral. Em seguida, aplica-se pressão com um balão de Honan ajustado para 30 mmHg por 10 a 20 minutos para diminuir a PIO e reabsorver a quemose.

No bloqueio episcleral cantal medial modificado, após a aplicação das mesmas gotas de anestésico local e iodopovidona, introduz-se uma agulha de 13 mm de 30G na junção da carúncula lacrimal com a pele, na comissura palpebral medial. A solução anestésica é depositada, seguida de digitopressão por 2 minutos. Em seguida, injeta-se 0,1 a 0,2mL de anestésico na junção da prega semilunar para descolar a conjuntiva da fáscia bulbar. Um cateter de teflon 20G é inserido por aproximada-

mente 3 mm no ponto de descolamento, redirecionando o globo ocular para uma posição medial e superior até sentir um clique a 10 a 15 mm de profundidade, momento em que se interrompe a introdução da parte metálica do extracath e injeta-se a solução anestésica.

Para analgesia pós-operatória em cirurgias de estrabismo, pode-se injetar 0,1 a 0,2 mL de anestésico local na bainha muscular antes da sutura da conjuntiva. Em casos de falha na analgesia, pode-se utilizar o bloqueio episcleral com a fásia bulbar aberta, no qual a solução anestésica é gotejada sobre o globo ocular com a fásia bulbar estendida como uma tenda.

A escolha do agente anestésico é crucial para a eficácia da anestesia e analgesia. A lidocaína a 2% é o padrão-ouro para bloqueios episclerais, mas outros anestésicos – como articaína, etidocaína, prilocaína, mepivacaína, bupivacaína, levobupivacaína e ropivacaína – também são utilizados, embora a eficácia relativa desses agentes ainda careça de dados comparativos robustos.

A dispersão da solução anestésica local no bloqueio episcleral é importante para o seu efeito. Quando injetado no espaço episcleral, o anestésico local preenche inicialmente o espaço ao redor do globo ocular. Estudos mostram que volumes de 4 mL ou mais preenchem totalmente o espaço episcleral. A dispersão pode se propagar para a frente, dentro das pálpebras e do espaço subconjuntival, e pode afetar as bainhas dos músculos retos, causando quemose, que geralmente se resolve com digitopressão.

Os bloqueios episclerais são vantajosos por reduzirem complicações graves associadas a técnicas com agulha, proporcionando anestesia confiável e potencial para analgesia prolongada no pós-operatório. A variação na PIO após o bloqueio é mínima, mas o fluxo sanguíneo pulsátil pode ocorrer, exigindo cautela em pacientes com circulação comprometida.

Apesar de sua eficácia, os bloqueios episclerais podem apresentar eventos adversos, incluindo dor durante a injeção, quemose, hemorragia subconjuntival, vazamento da solução de anestésico local, falha de analgesia, acinesia, anestesia do tronco cerebral, perfuração ocular, hematoma intraorbital, orbital e retrobulbar, isquemia retiniana, lesão do nervo óptico, disfunção dos músculos retos e oblíquos, além de inchaço orbital.

6. ANESTESIA GERAL

A maioria dos procedimentos oftalmológicos utiliza bloqueios anestésicos, anestesia tópica ou sedação infiltrativa. No entanto, a anestesia geral é necessária em alguns casos, como para crianças, pacientes não colaborativos, com dificuldades de comunicação, incapazes de permanecer imóveis ou que recusam anestesia locorregional. Também pode ser indicada para transplantes de córnea, traumas oculares, orbitotomias, dacriocistorrinostomias, cirurgias longas como vitreorretinianas, hipersensibilidade a anestésicos locais e infecções.

A escolha da técnica anestésica deve considerar o estado físico do paciente, o tipo, a duração do procedimento e se o paciente ficará internado ou em regime ambulatorial. Os princípios básicos incluem imobilidade absoluta, bloqueio de reflexos autonômicos, redução da pressão ocular e diminuição do sangramento no campo operatório.

■ Anestesia inalatória

A anestesia inalatória é amplamente utilizada, especialmente em regime ambulatorial. O sevoflurano é preferido na anestesia em crianças, devido à sua baixa solubilidade e rápida ação, a poucas alterações hemodinâmicas e à menor irritabilidade das vias aéreas. Além do sevoflurano, o desflurano e o isoflurano tam-

bém são usados para a manutenção da anestesia, e o óxido nitroso é comumente utilizado como adjuvante.

1. **Sevoflurano:** ideal para indução e manutenção devido à baixa solubilidade e mínima irritação das vias aéreas. Substitui o halotano e tem baixa nefrotoxicidade.
2. **Isoflurano:** eficaz para manutenção, mas não para indução devido ao seu odor pungente e irritação das vias aéreas. Possui baixa biotransformação e raras ocorrências de hepatotoxicidade.
3. **Desflurano:** oferece indução e recuperação rápidas, mas seu odor pungente e irritabilidade das vias aéreas limitam seu uso para indução, especialmente em crianças. Pode causar taquicardia e tem mínima biotransformação.
4. **Óxido nitroso:** utilizado como adjuvante para reduzir a concentração alveolar mínima (CAM) dos anestésicos inalatórios, geralmente em concentrações de 50 ou 66%.

■ Indução inalatória

A eficácia da indução inalatória depende da rápida concentração do agente no cérebro, correlacionada com a concentração no sangue arterial e nos alvéolos pulmonares. O sevoflurano, por sua baixa irritabilidade e pelo odor agradável, facilita uma indução suave. Em contraste, o desflurano e o isoflurano podem causar tosse e laringoespasma.

■ Manutenção inalatória

Os anestésicos inalatórios permitem o controle preciso da profundidade anestésica e a monitoração das frações inspirada e expirada do gás anestésico. A capacidade de alterar rapidamente a concentração do anestésico na biofase é particularmente vantajosa, especialmente com agentes de baixo coeficiente de solubilidade, como desflurano e sevoflurano. Além disso, os anestésicos inalatórios são frequentemente usados como agentes únicos para indução e manutenção da anestesia, oferecem baixo custo operacional e promovem uma recuperação pós-anestésica rápida.

A técnica de administração alvo-controlada objetiva rápida indução, redução dos picos e vales na concentração anestésica e prevenção da

consciência intraoperatória, sendo baseada em modelos farmacocinéticos compartimentais, permitindo ajustes precisos na administração.

Todos os anestésicos inalatórios deprimem a ventilação e alteram a resposta ventilatória ao CO_2 , com impacto variável no tônus da musculatura brônquica. Desflurano, isoflurano e sevoflurano também afetam a atividade eletroencefalográfica, sendo o sevoflurano associado à atividade convulsiva temporária. Além disso, todos causam relaxamento muscular adequado para intubação, potencializando moderadamente o bloqueio neuromuscular.

■ Anestesia venosa

A anestesia venosa total tem se consolidado como uma técnica eficaz na anestesia geral devido à introdução de novos fármacos que possibilitam administração venosa contínua. A técnica emergiu com o uso de hipnóticos, como propofol e midazolam, e de opioides, como alfentanila e sufentanila, com ênfase no remifentanila, que tem uma meia-vida extremamente curta. As associações mais comuns são entre opioides e propofol.

A combinação de propofol e opioides pode alterar o metabolismo dos opioides, aumentando a hipnose do propofol e o efeito analgésico dos opioides. Contudo, existe um limite para essa interação, conhecido como efeito teto, além do qual o sinergismo desaparece.

■ Técnicas de anestesia venosa

A administração de anestesia venosa total pode ser realizada de três maneiras principais: injeções intermitentes, infusão contínua manualmente controlada e infusão alvo-controlada.

1. **Injeções intermitentes:** usadas para anestésias de curta duração, causam variações na concentração do fármaco, resultando em alterações hemodinâmicas e risco de efeitos adversos.
2. **Infusão contínua:** utiliza bombas para manter concentrações plasmáticas estáveis, começando com um bolo seguido de uma infusão constante ajustada conforme necessário.

3. **Infusão alvo-controlada:** emprega bombas com modelos farmacocinéticos para ajustar automaticamente a taxa de infusão, proporcionando alta precisão e reduzindo a necessidade de ajustes manuais. Os modelos farmacocinéticos utilizados nas infusões alvo-controladas podem ser bicompartimentais ou tricompartmentais.

■ Fármacos utilizados em anestesia venosa

1. **Propofol:** hipnótico com ação rápida e curta latência, utilizado para indução e manutenção. Metabolizado, principalmente, no fígado, sua concentração plasmática estabiliza após 8-10 minutos de infusão.
2. **Etomidato:** hipnótico com baixa interferência hemodinâmica, indicado para pacientes com doenças cardiovasculares, hiperreatividade brônquica e hipertensão intracraniana. Não possui atividade analgésica e pode provocar hipertensão arterial e taquicardia, especialmente durante a intubação, e efeitos adversos, como náuseas e vômitos.
3. **Midazolam:** benzodiazepínico utilizado como medicação pré-anestésica e para indução, com metabolismo hepático e eliminação renal. Melhora a eficácia da anestesia quando combinado com outros fármacos.
4. **Remifentanila:** opioide de ação ultracurta, metabolizado rapidamente por esterases plasmáticas. Ideal para controle de dor em procedimentos curtos e para controle de estímulos nociceptivos durante cirurgias mais prolongadas. O início rápido de ação e a curta meia-vida permitem ajustes rápidos da dosagem.
5. **Alfentanila:** opioide com latência curta e rápida recuperação, adequado para indução e manutenção. Sua administração pode ser em bolo ou infusão contínua.
6. **Fentanila:** opioide potente com rápida ação e alta afinidade pelos receptores μ , utilizado para indução e controle das respostas hemodinâmicas.
7. **Sufentanila:** opioide mais lipossolúvel que a fentanila, com alta taxa de ligação a proteínas plasmáticas, o que reduz seu volume de distribuição e deposição em tecidos gordurosos. Tem meia-vida relativamente curta, sendo adequado para infusões contínuas.

■ Técnicas de anestesia geral combinadas

Embora seja tecnicamente viável induzir e manter a anestesia geral exclusivamente com fármacos inalatórios, nenhum anestésico por si só atende plenamente a todas as exigências do anestésico ideal em todas as situações. Portanto, a combinação de fármacos permite obter uma anestesia mais eficaz e segura. As técnicas de anestesia geral combinadas incluem a utilização simultânea de fármacos venosos e inalatórios.

■ Indicação de anestesia geral

Em procedimentos oftalmológicos, a anestesia geral pode ser combinada com bloqueios oculares para proporcionar uma anestesia mais uniforme e reduzir a necessidade de anestésicos gerais. Isso é especialmente relevante para cirurgias que envolvem tração significativa dos músculos extraoculares ou compressão do globo ocular.

Para crianças, exames diagnósticos geralmente são realizados com anestesia inalatória com sevoflurano. Nas cirurgias do segmento anterior do globo ocular, técnicas combinadas de anestesia com intubação ou máscara laríngea são recomendadas. Em cirurgias mais complexas, como estrabismo e procedimentos mutilantes, a anestesia geral é quase sempre necessária e deve ser complementada com bloqueios regionais.

Para adultos, a anestesia geral combinada é indicada para procedimentos extensos ou complexos. As cirurgias do segmento anterior podem ser realizadas com anestesia venosa, evitando a intubação traqueal, desde que a ventilação seja adequadamente mantida.

7. COMPLICAÇÕES

■ Eventos adversos pré-operatórios

Apesar da padronização dos procedimentos e do cumprimento dos protocolos, os eventos adversos podem ocorrer devido à anestesia geral ou sedação antes do início do procedimento cirúrgico. Embora geralmente sejam de resolução simples, podem causar complicações graves se não corrigidos a tempo. Os principais eventos adversos incluem:

1. **hemorragia intraorbitária:** ocorre durante o bloqueio regional devido a movimentos involuntários. Deve-se evitar sedação profunda;
2. **hemorragia expulsiva:** acontece em casos de trauma ocular durante a indução da anestesia geral;
3. **reações alérgicas:** podem ocorrer em relação a anestésico local, hialuronidase ou medicamentos utilizados na sedação;
4. **reflexo óculo-cardíaco (ROC):** pode ser desencadeado pela manipulação ocular, resultando em bradicardia. Requer monitoração adequada e injeção lenta do anestésico;
5. **quemose aguda:** edema na conjuntiva causado pela injeção do anestésico local, necessitando de drenagem;

6. toxicidade sistêmica do anestésico local: resulta de injeção intravascular inadvertida, podendo ameaçar a vida do paciente. Exige equipamentos e emulsão lipídica para tratamento imediato.

Pacientes com olhos de comprimento axial >25 mm ou <20 mm, câmara anterior rasa, PIO aumentada (glaucomatosos) ou olhos abertos por trauma requerem cuidados específicos, como uso de medicamentos que diminuem a PIO, evitando aqueles que a aumentam.

Problemas cardiovasculares exacerbados pelo estresse podem manifestar-se como arritmias, alterações da pressão arterial e intolerância à posição supina. Estes devem ser prontamente diagnosticados e tratados, suspendendo a cirurgia se necessário.

A sedação pode causar inquietação, confusão e outras complicações que podem prejudicar a realização dos bloqueios e levar a acidentes graves. Em tais casos, deve-se aguardar a recuperação do paciente antes de prosseguir.

■ Eventos adversos perioperatórios

Após a administração de anestesia geral ou sedação, eventos adversos podem ocorrer, como:

- **dor durante o procedimento:** em casos de analgesia insuficiente, a cirurgia deve ser interrompida para administrar anestésico local ou passar para anestesia geral;
- **aumento da PIO:** pode ser controlado com fármacos hipotensores oculares e evitando o uso de óxido nitroso em cirurgias que utilizam gás expensor intraocular;
- **hipertensão arterial sistêmica:** pode ocorrer após o uso de fenilefrina colírio, sendo recomendável evitar seu uso após o início da cirurgia;
- **reação alérgica tardia:** manifestada por erupção periocular e broncoespasmo, devendo ser tratada conforme protocolos da instituição;
- **movimentos de cabeça do paciente:** em anestesia geral, administrar nova dose de curare; em sedação, manter comunicação com o paciente;

- **hipotermia acidental:** comum em idosos, deve ser prevenida cobrindo os pacientes adequadamente e usando mantas térmicas quando necessário;
- **queimaduras peroperatórias:** evitar o uso de oxigênio a 100% durante procedimentos com cautério ou laser;
- **úlceras de córnea:** pode ocorrer devido à redução da produção lacrimal e falta de proteção das pálpebras; prevenção inclui fechamento adequado das pálpebras;
- **hipertermia maligna:** requer ação imediata e multiprofissional, sendo tratada com dantroleno sódico.

■ Eventos adversos pós-operatórios

Após a cirurgia, o paciente é encaminhado à sala de recuperação pós-anestésica. Nos casos de anestesia geral, isso ocorre após a extubação e recuperação dos sinais vitais. Durante essa fase, podem ocorrer alguns eventos adversos comuns, como:

1. **reação exacerbada ao tubo traqueal:** pode causar aumento acentuado da PIO. A extubação deve ser feita com o paciente respirando normalmente, mas ainda sob anestesia profunda;
2. **náuseas e vômitos:** comuns em pacientes com obesidade, diabetes, cinetose, hipertensão e dor pós-operatória. Podem ser prevenidos com fármacos profiláticos. É importante comunicar ao cirurgião para avaliar o paciente;
3. **celulite orbitária tardia:** causada pela hialuronidase no anestésico local, pode ocorrer até 36 horas após o bloqueio, causando edema e desconforto. Para minimizar, utilizar doses reduzidas de hialuronidase humana recombinante;
4. **miotoxidade de anestésicos locais:** pode causar estrabismo. Evitar injeção direta no músculo e utilizar mistura com hialuronidase para melhorar a dispersão e reduzir a toxicidade;
5. **flebite:** rara em cirurgias oftalmológicas, pode ocorrer com administração de manitol ou soro glicosado hipertônico. Sinais de inflamação e dor devem ser monitorados e tratados;
6. **ptose palpebral:** provocada pela anestesia regional, pode durar de forma variável. Recomenda-se a mesma estratégia para miotoxidade e atenção ao uso de afastadores de pálpebras;

7. **dor pós-operatória:** comum e deve ser tratada com analgésicos na sala de recuperação. Pacientes com dor no primeiro olho operado podem retornar com maior ansiedade;
8. **endoftalmite pós-operatória:** rara, mas grave, pode ocorrer devido a falhas no preparo do paciente ou nos cuidados peroperatórios. Anestesia tópica em cirurgias de catarata está associada a maior risco.

Retinografia colorida - ruptura operculada com área de fibrose adjacente, local de perfuração durante bloqueio.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. João Lopes.)



OCT - corte axial da lesão evidenciada em retinografia. Observam-se interrupção completa das camadas da retina e fibrose em coróide subjacente, local de perfuração durante bloqueio.

(Fonte: acervo pessoal do Dr. João Lopes.)



BIBLIOGRAFIA

Cangiani LM, Tardelli MA, Albuquerque MAC, et al. Anestesia em oftalmologia. 1. ed. São Paulo. Ed. dos Autores, 2023.



Cultura Médica®

ISBN: 978-65-89791-00-3

CDL



9 786589 791003