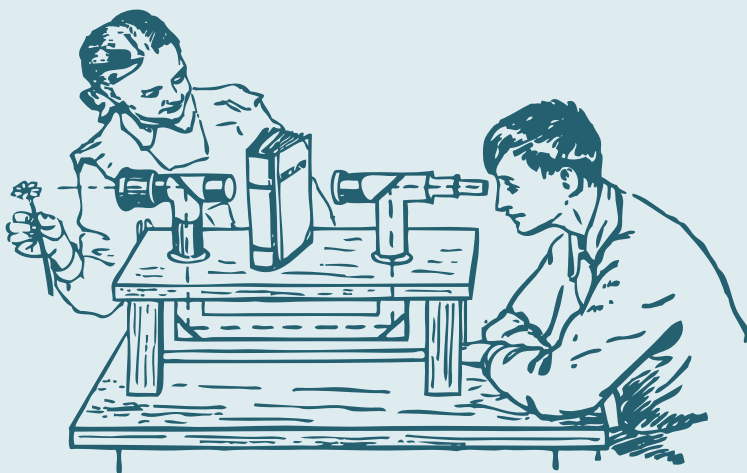


Para todos os estudantes
de Medicina

Principais Diagnósticos em



Oftalmologia

João Crispim Moraes Lima Ribeiro

 Unichristus

João Crispim Moraes Lima Ribeiro

**Principais
Diagnósticos em
Oftalmologia**

EdUnichristus

Editora do Centro Universitário Christus

Fortaleza

2022

Principais Diagnósticos em Oftalmologia © 2022 by
João Crispim Moraes Lima Ribeiro

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS

Editora do Centro Universitário Christus

R. João Adolfo Gurgel, 133 – Cocó – Fortaleza – Ceará

CEP: 60190 – 180 – Tel.: (85) 3265-8100 (Diretoria)

Internet: <https://unichristus.edu.br/editora/>

E-mail: editora01@unichristus.edu.br

Editora filiada à



Ficha Catalográfica

Bibliotecária – CRB3/1310

R484p Ribeiro, João Crispim Moraes Lima.

Principais diagnósticos em oftalmologia. [recurso eletrônico] / João Crispim Moraes Lima Ribeiro. – Fortaleza: EdUnichristus, 2022.

20,68 MB; E-book – Pdf

208 p.: il.; color.

ISBN 978-65-89839-17-0

1. Diagnóstico. 2. Oftalmologia. 3. Exame Oftalmológico. I. Título.

CDD 615.1

Centro Universitário Christus
Reitor José Lima de Carvalho Rocha

EdUnichristus

Diretor Executivo
Estevão Lima de Carvalho Rocha

Conselho Editorial
Carla Monique Lopes Mourão
Edson Lopes da Ponte
Elnivan Moreira de Souza
Fayga Silveira Bedê
Francisco Artur Forte Oliveira
Marcos Kubrusly
Maria Bernadette Frota Amora Silva
Régis Barroso Silva

Autores



Principais diagnósticos em Oftalmologia

João Crispim Moraes Lima Ribeiro

- Professor do Curso de Medicina da UNICHRISTUS;
- Coordenador e Orientador do Programa de Pós-Graduação em Tecnologia Minimamente Invasiva e Simulação na Área de Saúde da UNICHRISTUS;
- Coordenador do Curso de Especialização do Instituto Cearense de Oftalmologia;
- Residência em Oftalmologia pela UNIFESP/EPM;
- Mestrado Profissional Associado à Residência Médica (MEPAREM) pela UNIFESP/EPM;
- Doutor em Ciências pela Pós-Graduação em Oftalmologia e Ciências Visuais do Departamento de Oftalmologia e Ciências Visuais pela UNIFESP;
- Doutorado Sanduíche no Exterior na University of Illinois at Chicago (UIC).
- <http://lattes.cnpq.br/5238824885154872>.

Autores



Adriane Macêdo Feitosa

- Médica pela Universidade de Fortaleza (UNIFOR).
- Residente em Oftalmologia no Instituto Cearense de Oftalmologia.
- Pesquisadora em educação médica.
- <http://lattes.cnpq.br/3228837942062781>.

Allan Victor dos Santos Gonçalves

- Médico pela Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte - Ceará.
- Mestrando em Tecnologia Minimamente Invasiva e Simulação na Área da saúde.
- Residente em Oftalmologia no Instituto cearense de Oftalmologia.
- <http://lattes.cnpq.br/1517615945562623>.

Thiago Carvalho Barros de Oliveira

- Médico pela Centro Universitário Christus - UNICHRISTUS.
- Residência em Oftalmologia pelo Instituto Cearense de Oftalmologia.
- Médico do tráfego pela associação brasileira de medicina do tráfego.
- Mestrando em Tecnologias Minimamente Invasiva pela UNICHRISTUS.
- <http://lattes.cnpq.br/9069802603050514>.

Autores



Principais diagnósticos em Oftalmologia

Amara Alcântara Gouveia

<http://lattes.cnpq.br/6267181597985552>

Bianca Diogo Lessa Castro

<http://lattes.cnpq.br/0257632737413790>

Lana Amora Leite Frota

<http://lattes.cnpq.br/6624797001552138>

Mariana Coelho de Medeiros

<http://lattes.cnpq.br/7049011971074615>

Sandy Ester Freire Sobral

<http://lattes.cnpq.br/9053244323999268>

Sofia Tavares Moraes

<http://lattes.cnpq.br/0391197910882501>



Monitoras de Oftalmologia em 2020 e
2021.

Alunas do 9º semestre de
Medicina/UNICHRISTUS.

Sumário

Capítulo 1: Avaliação oftalmológica.....	
a. Anamnese.....	
b. Ectoscopia.....	
Capítulo 2: Exame oftalmológico e complementares	
a. Acuidade visual.....	
b. Reflexo pupilar.....	
c. Motilidade ocular extrínseca.....	
d. Campo visual de confrontação.....	
e. Avaliação da pressão introcular.....	
f. Fundoscopia direta.....	
Capítulo 3: Perda Visual Aguda.....	
a. Opacidade de meios:	
i. Edema de córnea.....	
ii. Hifema.....	
iii. Hemorragia vítrea.....	
b. Doenças da retina:	
Descolamento da retina.....	
Oclusões vasculares.....	
c. Perda neurooftalmológica:	
i. Neuropatia óptica isquêmica anterior.....	
ii. Neurite óptica.....	

Sumário

Capítulo 4: Perda Visual Crônica.....	
a. Ceratocone.....	
b. Distrofias de córnea e retina.....	
c. Degeneração macular relacionada à idade.....	
d. Retinopatia diabética.....	
e. Catarata.....	
f. Glaucoma.....	
Capítulo 5: Síndrome do olho vermelho.....	
a. Glaucoma agudo.....	
b. Ceratite.....	
c. Episclerite.....	
d. Conjuntivite.....	
e. Blefarite.....	
f. Celulite.....	
g. Dacriocistite.....	
h. Trauma ocular.....	
Capítulo 6: Uveítes.....	
a. Uveíte anterior.....	
b. Uveíte intermediária.....	
c. Uveíte posterior.....	
d. Uveíte difusa.....	



Avaliação oftalmológica

**Mariana C. de Medeiros, Lana A. L. Frota, Adriane M. Feitosa,
João C. M. L. Ribeiro**

O exame clínico não é realizado apenas pelo médico especialista, o médico generalista pode precisar realizá-lo em situações de emergência ou na atenção primária. Dessa forma, o estudante deve estar preparado para a realização dessa avaliação. O exame oftalmológico é dividido por:

1. **Anamnese**
2. **Ectoscopia**
3. **Acuidade visual**
4. **Reflexo pupilar**
5. **Motilidade ocular extrínseca**
6. **Campo visual de confrontação**
7. **Avaliação da pressão intraocular**
8. **Fundoscopia direta**

Anamnese

Deve ser realizada com o máximo de detalhes possíveis, buscando as informações de forma ativa, no intuito de construir hipóteses diagnósticas e poder, assim, complementar os achados com o exame ocular e se há necessidade de realização de exames complementares ou não.

Queixa principal e história da doença atual:

Localização (uni ou bilateral;
localizado ou difuso)

Duração, frequência e
velocidade de instalação

Intermitência, recorrência,
fatores de melhora ou piora

Desencadeantes, histórico de
trauma e sintomas associados

Anamnese

História patológica progressiva:

Questionar sobre:

- Diabetes Mellitus
- Hipertensão arterial
- Doenças neurológicas
- Lúpus e outras doenças autoimunes
- Medicamentos de uso crônico/contínuo
- Tratamentos oculares prévios
- Uso de colírios e corticoides
- HIV, Sífilis
- Alergias

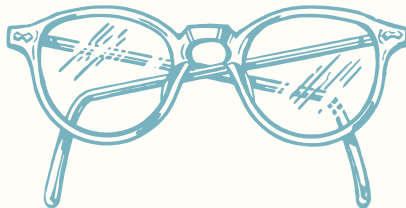
Antecedentes familiares:

Pesquisar por patologias de caráter hereditário, como glaucoma, retinopatias, estrabismo, ambliopia, entre outros.

Anamnese

Perguntas chave da história oftalmológica:

- Usa óculos/lente de contato?
- Alteração da acuidade visual ou de campo (turvação, moscas volantes, manchas pretas...)?
- Cegueira familiar?
- Glaucoma?
- Cirurgias ou traumas oculares prévios?



Ectoscopia

Na inspeção geral, deve-se sempre avaliar o olho do paciente de fora para dentro.

Anexos oculares:

Região periocular e sobrancelhas: buscar por siringomas (tumores derivados dos ductos das glândulas sudoríparas), xantelasma e madarose.

Pálpebra: buscar por edema, retração palpebral, blefarite, ptose, hordéolo e calázio.

Cílios:

- Triquíase: cílios que emergem anormalmente da borda palpebral anterior, encurvam-se e tocam o globo ocular. Cílios tem espessura, cor e tamanho normais.
- Distiquíase: uma ou mais filas anômalas de cílios decorrentes de metaplasia do folheto palpebrabral posterior da abertura das glândulas de Meibomios. Cílios mais finos, mais claros e menores.
- Poliose: cílios brancos.
- Ectrópio: queda e eversão da pálpebra inferior. (Borda palpebral virada para fora)
- Entrópio: invensão da margem palpebral.(borda palpebral virada para dentro)
- Coloboma: fenda podendo acometer pálpebras por malformação congênita.
- Proptose: protusão do globo ocular.

Ectoscopia



Figura 1. Siringomas. Fonte: <https://esteticistacomovoce.com.br/siringomas-o-que-sao-e-como-tratar/>



Figura 2. Xantelasmas. Fonte: <https://marcelascarpa.com.br/xantelasma/>



Figura 3. Madarose de sobrancelhas e cílios. Fonte: <https://doctorhoogstra.com/pt/wiki/efluvio-de-anageno-2/>

Ectoscopia



Figura 4. Retração palpebral e proptose bilateral. Fonte: <https://www.ofthalmosohlo.com.br/especialidades/orbita>



Figura 5. Blefarite. Fonte: <https://gallinaoftalmologia.com.br/2020/10/15/o-que-e-blefarite/>



Figura 6. Ptose palpebral. Fonte: <https://pt.wikipedia.org/wiki/Ptose>

Ectosopia

Figura 7. Hordéolo. Fonte:
<https://www.educamaisbrasil.com.br/enem/biologia/tercol>



Figura 8. Calázio. Fonte:
<https://www.ceoclinica.med.br/doencas/calazio-hordeolo>

Figura 9. Triquíase Fonte:
https://www.researchgate.net/figure/Figura-22-triquiase-tracomatosa-TT_fig3_325059738

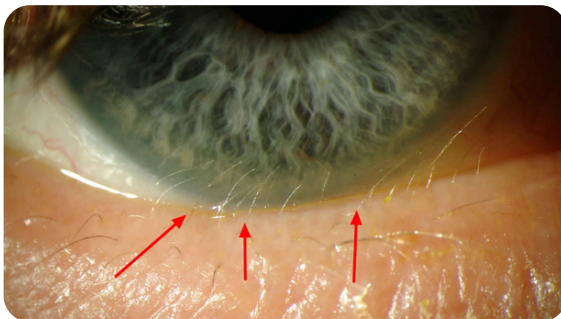
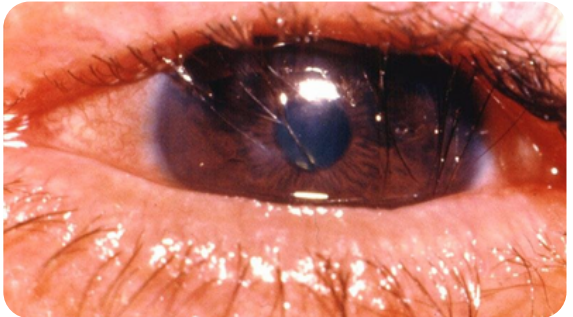


Figura 10. Distiquíase Fonte:
https://healthjade.net/distichiasis/#What_is_distichiasis

Ectoscopia



Figura 11. Poliose. Fonte: <http://radiclin.blogspot.com/2010/10/saiba-mais-sobre-o-vitiligo.html>

Figura 12. Ectrópio. Fonte: <https://www.hcoe.com.br/informativos.php?id=41>

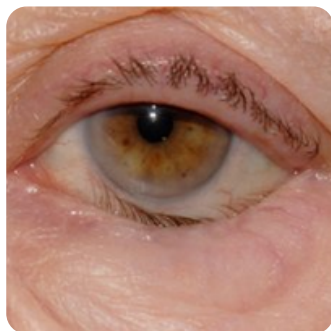


Figura 13. Entrópio. Fonte: <https://www.hcoe.com.br/informativos.php?id=41>

Figura 14. Coloboma. Fonte: <https://www.aaopt.org/eye-health/diseases/what-is-coloboma>



Anexos oculares:

Globo ocular:

- **Conjuntiva:** buscar por hiperemia, hiperpigmentação, pterígio (espessamento vascularizado da conjuntiva que se estende do ângulo interno do olho na direção da córnea).
- **Córnea:** buscar por ceratite, anel de Kayser-Fleicher (presente na doença de Wilson), arco senil.
- **Câmara anterior:** buscar por precipitados ceráticos, hifema (sangue na câmara anterior), hipópio (pus na câmara anterior).

Ectoscopia

Anexos oculares:



Figura 15. Hiperemia conjuntival. Fonte: https://www.researchgate.net/figure/Figura-1-Hiperemia-conjuntival_fig31_281347015

Figura 16. Hiperpigmentação de conjuntiva.

Fonte:

<https://portaldavisaocuritiba.com.br/nevus-de-conjuntiva-o-que-e-essa-manchinha-escura-no-meu-olho/>

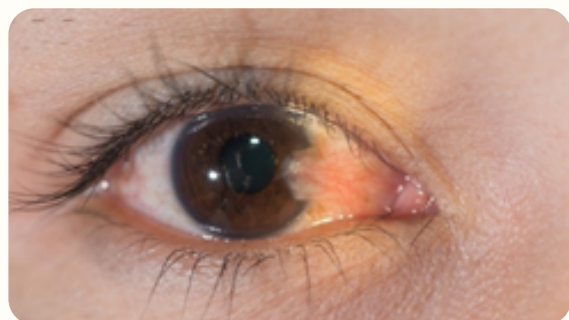
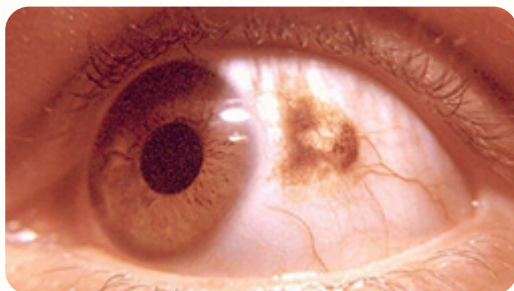


Figura 17. Pterígio. Fonte: <https://advisionclinica.com.br/pteri-gio-o-que-voce-precisa-saber/>

Ectoscopia

Anexos oculares:

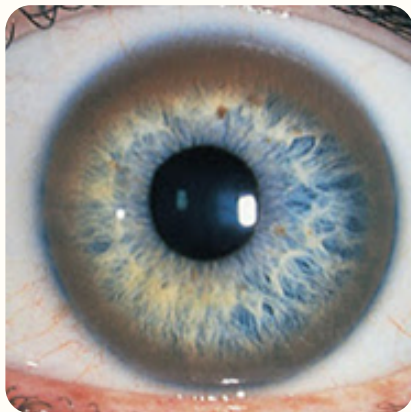


Figura 18. Anel de Kayser-Fleicher.

Fonte:

<http://medfastips.blogspot.com/2013/05/06-doenca-de-wilson.html>

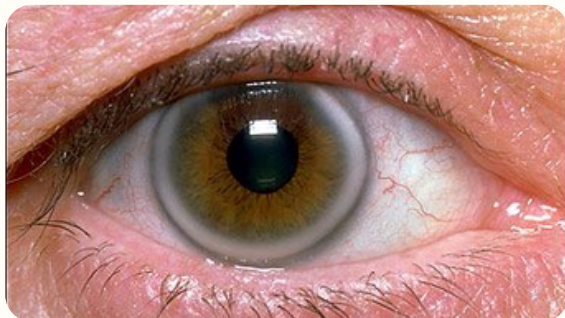


Figura 19. Arco senil. Fonte:

<http://smo.org.br/arco-senil-voce-sabe-o-que-e/>

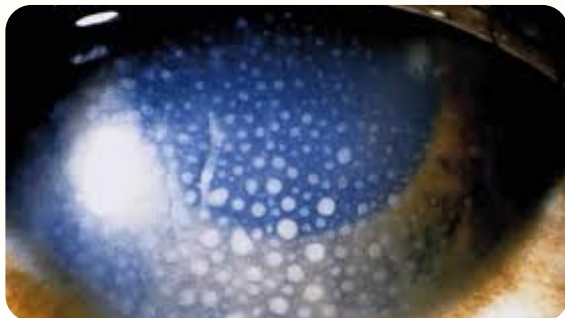


Figura 20. Precipitados ceráticos. Fonte:

<http://dicionarioterminologicodeoftalmologia.blogspot.com/2013/07/dicionario-terminologico-de-oftalmologia.html>

Ectoscopia

Anexos oculares:

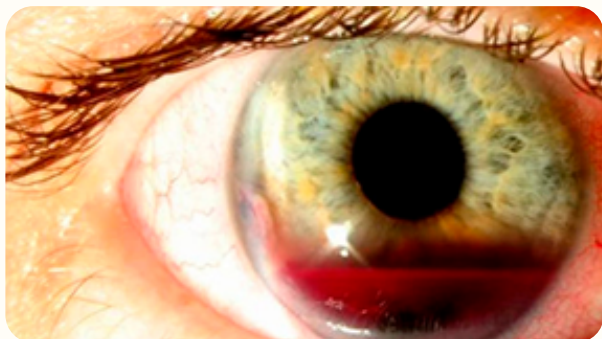


Figura 21. Hifema Fonte: <http://ocular-al.com.br/exibir.php?id=368>

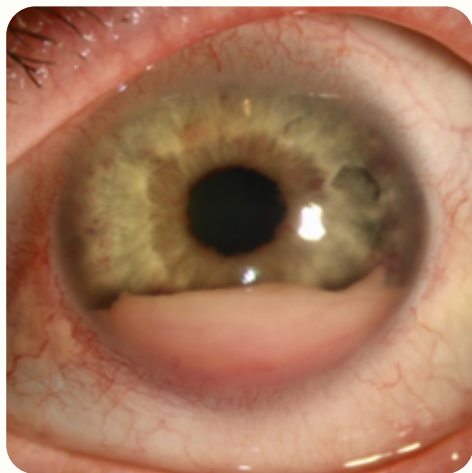


Figura 22. Hipópio. Fonte: <https://clnicaroisman.com.br/2021/03/22/uveite-o-que-e-principais-causas/>



Exame oftalmológico e complementar:

**Sofia T. Morais, Mariana C. de Medeiros, Adriane M. Feitosa,
João C. M. L. Ribeiro**

Acuidade visual

A acuidade visual (AV) é realizada com o auxílio de várias tabelas, sendo a mais conhecida a de Snellen. Nelas, identificamos tanto a baixa acuidade por afecções agudas (exemplos: ceratites, descolamento de retina, hemorragia vítea), quanto a diminuição da AV gradual (exemplo: catarata, doenças que levam ao opacidades da córnea, alterações refracionais fisiológicas ou patológicas envolvendo a córnea e/ou cristalino).

E	1	20/200
F P	2	20/100
T O Z	3	20/70
L P E D	4	20/50
P E C F D	5	20/40
E D F C Z P	6	20/30
F E L O P Z D	7	20/25
D E F P O T E C	8	20/20
L E F O D P C T	9	
F D P L T C E O	10	
P E Z O L C F T D	11	

Figura 1. Tabela de Snellen Fonte: <http://www.stargardt.com.br/entendendo-o-que-e-acuidade-visual/>

A avaliação é realizada primeiro sem correção refrativa, ou seja, sem uso dos óculos e depois reavaliada com o uso dos mesmos.

O paciente deve estar a uma distância de 6 metros (20 pés) da tabela e deve ocluir cada olho alternadamente ou com a palma da mão ou com auxílio de um ocluser.

Exemplo:

Uma pessoa que consegue ler até a linha 4 da tabela significa que ela tem uma visão 20/50 e isso significa que o paciente a 20 pés de distância, enxerga o que um indivíduo com AV preservada enxergaria a 50 pés.

- Caso o médico deseje distinguir se o paciente apresenta uma baixa acuidade visual (BAV) relacionado ou a um problema de refração (miopia, hipermetropia, astigmatismo) ou a outras causas de BAV, pode-se estimar a acuidade corrigida testando sua visão através de um “buraco estenopeico”, podendo ser simulado com as mãos ou até mesmo fazendo um pequeno furo em uma folha de papel.
- Ele é responsável por evitar que os múltiplos raios sem foco entrem pela pupila e formem uma imagem desfocada.
- Os raios com foco irão passar pelos orifícios centralmente alinhados, atingindo a retina e formando uma imagem mais nítida. Caso o paciente não presente melhora com o uso desse artifício, significa que a BAV não pode ser melhorada com o uso de óculos ou lente de contato.



Figura 2. Furo estenopeico ou Pin Hole. Fonte: <http://alencarkuhn.blogspot.com/2019/07/0481-furo-estenopeico-pin-hole-ph.html>

Reflexo pupilar

- Esse exame deve ser realizado em um ambiente de baixa luminosidade, facilitando o relaxamento das pupilas.
- O examinador deve passar uma lanterna focal por um dos olhos do paciente.
- O teste é considerado normal quando ocorre tanto a contração da pupila iluminada (reflexo pupilar direto), como da pupila contralateral (reflexo pupilar consensual).

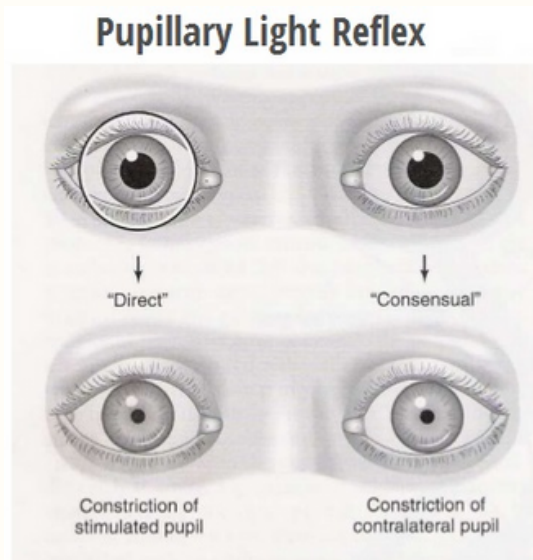


Figura 3. Representação do reflexo pupilar direto e consensual Fonte: <http://jayaeyecarecentre.com/eye-examination/pupillary-light-reflex/>

Motilidade ocular extrínseca

- ➔ O teste da motilidade ocular extrínseca avalia a integridade dos músculos extraoculares e sua inervação.
- ➔ O paciente deve manter a cabeça fixa e o examinador fará com um braço o movimento formando um "H" no ar e o paciente deve acompanhar apenas com os olhos.
- ➔ O examinador, então, avalia se o paciente consegue movimentar bem em todas as direções ou se há alguma restrição.

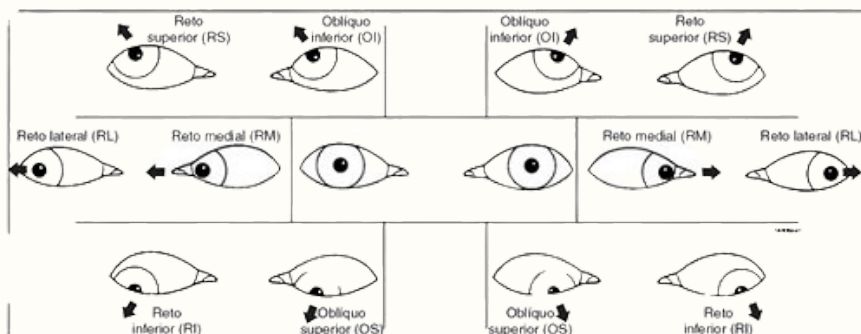


Figura 4. Motilidade extrínseca. Fonte: <https://opticanet.com.br/secao/noticia/ImprimirMateria.aspx?matId=4063>

Campo visual de confrontação

A campimetria de confrontação avalia se há perda visual em alguns dos quadrantes. O paciente e o médico devem estar posicionados um de frente para o outro, na mesma altura e a uma distância de um metro, cada olho deve ser avaliado separadamente, enquanto um olho é ocluído.

O paciente fixa o pescoço e oclui um olho, o médico deve ocluir seu próprio olho contralateral, em seguida o examinador movimenta o braço livre formando um "X" no ar. A cada quadrante, deve perguntar ao paciente se está vendo os dedos e se eles estão se movendo ou parados, delimitando o campo visual dos quadrantes temporais superior e inferior e dos nasais superior e inferior. É importante que o médico também esteja visualizando seus dedos naquela posição.



Figura 5. Teste de confrontação. Fonte: <http://player.slideplayer.com.br/1/51544/data/images/img76.jpg>

Avaliação da pressão intraocular

A pressão intraocular (PIO) normal varia de 10 a 21 mmHg. Essa medição pode ser estimada por algumas metodologias diferentes:

- **Tonometria bidigital:** é subjetiva, nela o avaliador solicita que o paciente feche os olhos e pressiona os dois dedos indicadores na pálpebra. Caso esteja com a consistência mais firme, "pétrea", sugere uma PIO muito elevada.
- **Tonometria de Goldman:** padrão ouro. O tonômetro de aplanção é anexado à lâmpada de fenda. A medida dá-se pela quantidade de força necessária para aplanar o ápice da córnea, de acordo com um valor padrão.



Figura 6. Tonometria bidigital. Fonte: <https://www.youtube.com/watch?v=6vdZZDJoA2o>



Figura 7. Tonometria de aplanção de Goldmann
Fonte:
<http://hospitaldeolhosdeirati.com.br/exames/tonometria-de-aplanacao/>

Esse exame é realizado utilizando colírio anestésico e de fluoresceína, para iluminar usa-se o filtro azul de cobalto. Após o tonômetro entrar em contato com a córnea, ele aplanar a parte central da córnea e é possível visualizar dois semicírculos pelas lentes da lâmpada de fenda. Caso os semicírculos se cruzem a PIO está baixa, já se os semicírculos estiverem distantes a PIO está aumentada e se os semicírculos estiverem superpostos significa que a PIO está adequada.

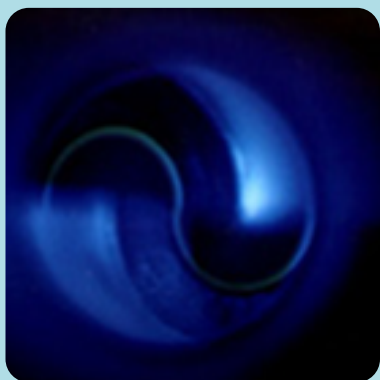


Figura 8. Formação dos semicírculos de fluoresceína. Olho com PIO normal Fonte:
<https://www.aptoimed.com.br/v2/especialidades/oftalmologia/exames-e-procedimentos-oftalmologicos/tonometria-medida-da-pressao-intra-ocular-pio/>

Fundoscopia direta



Figura 9. Oftalmoscópio direto Fonte: <http://www.artmedical.net/artmedical/produto.php?id=216>

Essa etapa é realizada com o auxílio do oftalmoscópio portátil direto, ele permite uma visão aumentada em 15 vezes. A oftalmoscopia direta deve ser realizada tanto no exame clínico geral, como no exame oftalmológico, nela é possível avaliar o polo posterior, incluindo o disco, a mácula e a vascularização proximal da retina

Existem condições ideais para a realização do exame, como a escolha de um ambiente com pouca luminosidade, que ajuda na dilatação natural da pupila. A dilatação farmacológica da pupila pode ser utilizada, ela permite uma melhor visualização do fundo de olho. Deve-se evitar a midríase farmacológica quando a câmara anterior for muito rasa, pois corre o risco de provocar uma crise de glaucoma agudo.



O examinador pede para que o paciente fixe o olhar em um ponto a sua frente e aproxima-se lateralmente ao olho que será avaliado, a mão e o olho direito do médico devem ser utilizados para examinar o olho direito do paciente. A distância do oftalmoscópio deve ficar próxima da pupila, cerca de 2,5 a 5cm.

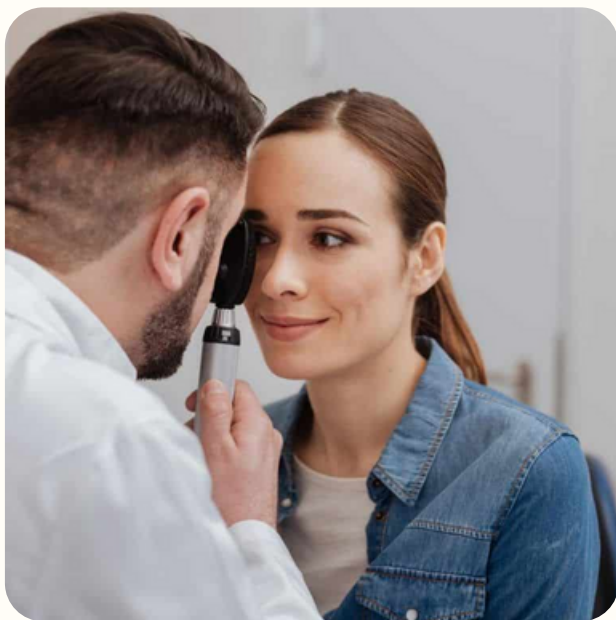


Figura 10. Exame de fundo de olho direto Fonte: <https://areaoftalmologica.com/terminos-de-ofthalmologia/fondo-de-ojo/>

1 Ao passar pela pupila, o examinador deve buscar pela retina, vasos, disco óptico e mácula. A forma mais fácil de chegar ao disco óptico é seguir o caminho de algum vaso na direção de seu maior calibre que fica na direção nasal, pois é no disco óptico onde todos os vasos da retina possuem sua origem.

2 Na parte central da mácula, que é visualizada ao pedir para o paciente olhar diretamente para a luz, encontra-se a mácula que é uma área mais amarronzada e no seu centro a fóvea, que corresponde a uma área puntiforme mais esbranquiçada e brilhante que o resto da mácula.

3 Ao examinar os vasos da retina, os quatro quadrantes devem ser analisados, observando cor, calibre, tortuosidade e se existe alguma anormalidade, como aneurismas, hemorragias ou exsudatos. Para poder diferenciar de forma correta os vasos, as veias são mais calibrosas e mais escuras que as artérias.

4 O disco óptico deve ser avaliado quanto seus bordos, se são nítidos; sua cor, definida como vermelho-alaranjada; sua forma, que varia entre ovalada e arredonda e sua escavação central.



O disco óptico deve ser avaliado quanto à cor, à nitidez de seu limite, tamanho e aspecto da escavação central. O calibre venoso é cerca de uma vez e meia maior comparando-o às artérias.

Observação: A escavação papilar corresponde a parte pálida e central do disco óptico. É a região do nervo óptico onde não há fibras nervosas. Ela é considerada fisiológica quando a razão de tamanho escavação/disco é de aproximadamente até 50%. Em patologias, como o glaucoma, a escavação tende a estar aumentada, ocorrendo perda de campo visual.

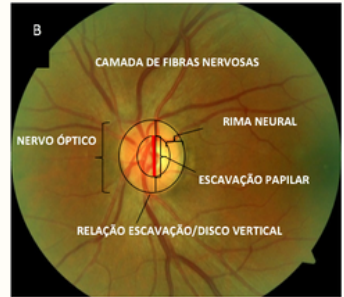


Figura 11. Fundoscopia normal
Fonte: <https://visoclin.com.br/glaucoma/>



Na parte central da mácula, que é visualizada ao pedir para o paciente olhar diretamente para a luz, encontra-se a fóvea, que corresponde a uma área puntiforme mais pigmentada e brilhante que o resto da mácula.



PERDA VISUAL AGUDA

Lana A. L. Frota, Bianca D. L. Castro, Adriane M. Feitosa,
Thiago C. B. de Oliveira, João C. M. L. Ribeiro

Neste capítulo serão abordadas algumas etiologias de perda visual aguda que podem ser divididas nos seguintes mecanismos:

Opacidade de meios

Edema de córnea e sangramentos extensos (hifema e hemorragia vítrea).

Doenças da retina

Descolamento de retina, oclusões vasculares.

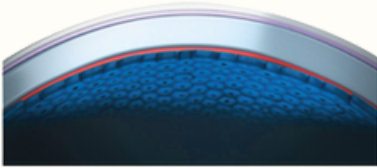
Perda neurooftalmológica

Neurite óptica.

Edema de córnea

É a retenção anormal de fluidos na córnea, que pode prejudicar a transmissão de luz, através da opacificação da córnea

Córnea normal



Córnea edemaciada

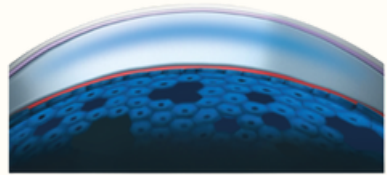


Figura 1. Edema de córnea. Fonte: https://www.draandrea.com.br/?page_id=183

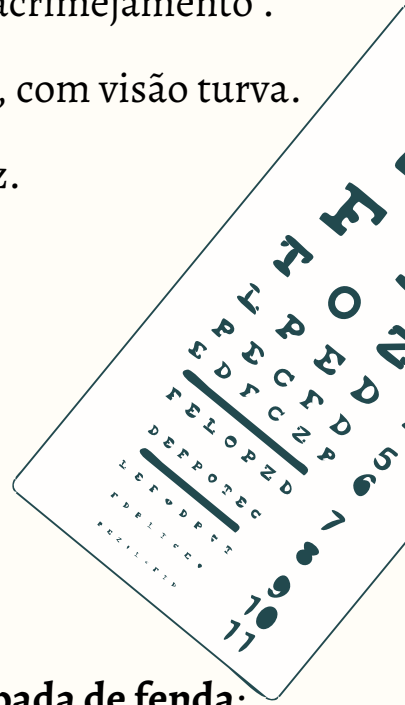
Tipos de edema:

1. **Defeito endotelial primário:** resultado de doença genética ou herdada, como distrofias.
2. **Defeito endotelial secundário:** consequente de inflamações, traumas ou pós-cirurgias.
3. **Aumento repentino da PIO:** como no glaucoma agudo de ângulo fechado. Essa elevação leva à transdução de líquido através do endotélio da córnea.

Edema de córnea

Quadro Clínico:

- 👁️ Sensação de corpo estranho e lacrimejamento .
- 👁️ Diminuição da acuidade visual, com visão turva.
- 👁️ Fotofobia ou sensibilidade à luz.
- 👁️ Edema e hiperemia ocular.



Exame oftalmológico:

- ➔ **Biomicroscopia com lâmpada de fenda:**
Achado: edema difuso ou localizado, havendo aumento da espessura de uma ou mais camadas da córnea.
- ➔ **Paquimetria:** avaliar espessura da córnea.
- ➔ **Tonometria.**

Sangramentos Externos

Hifema:

É o acúmulo de sangue na câmara anterior (entre córnea e íris), sendo normalmente associado ao trauma ocular contuso, com lesão do círculo arterial maior da íris e de seus ramos. Nesses casos, a perda visual inicia-se no setor inferior e progride superiormente.

Quadro clínico:

- 👁️ Dor ocular.
- 👁️ Embaçamento ou diminuição da acuidade visual.
- 👁️ Fotofobia ou sensibilidade à luz.
- 👁️ Geralmente, acúmulo de sangue é visível à olho nu.

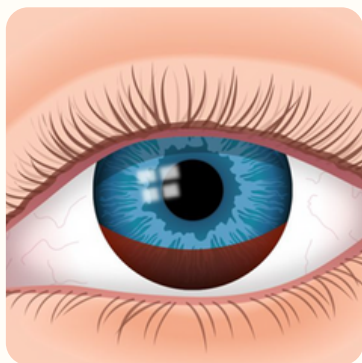


Figura 2. Hifema. Fonte:

<https://i.pinimg.com/564x/89/70/c8/8970c84c92d4ffc851d83813430bc861.jpg>

Sangramentos Externos



Hifema:

Diagnóstico:

- É clínico.
- Realizado por meio da anamnese e inspeção oftalmológica.

Tratamento:

1. Restrição da atividade física.
2. Elevação da cabeceira da cama.
3. Cicloplégicos (para prevenir formação de sinéquias e dor).
4. Corticoides tópicos (inflamação).
5. Acetazolamida (se aumento da PIO).

O **tratamento cirúrgico** com lavagem da câmara anterior está reservado para casos com PIO descontrolada ou quando há risco de impregnação hemática.

Sangramentos Externos

Hemorragia vítrea

Extravasamento de sangue para cavidade vítrea, modificando a transparência do meio e dificultando a visão.

Geralmente ocorre por ruptura dos vasos, que já podem estar fragilizados, como em aneurismas, oclusões vasculares e retinopatia diabética. Outra causa comum é o trauma.

Quadro clínico:

- 👁️ Moscas volantes, seguido pela grave diminuição da acuidade visual.
- 👁️ Campo de visão e imagens tornam-se mais escuras.

Exame oftalmológico:

Fundoscopia:



Figura 3. Hemorragia vítrea. Fonte: <http://hospitaldelaluz.org/wp-content/uploads/2018/09/portada.jpg>

Sangramentos Externos

Hemorragia vítrea

Exame oftalmológico:

Biomicroscopia com lâmpada de fenda:

Achado: turvação avermelhada dispersa pela cavidade vítrea, podendo até bloquear a visualização de detalhes de fundo de olho.

Tratamento:

- Resolução da causa base.
- Vitrectomia: quando hemorragias não claras, sem absorção espontânea e com prejuízo na qualidade de vida do paciente.

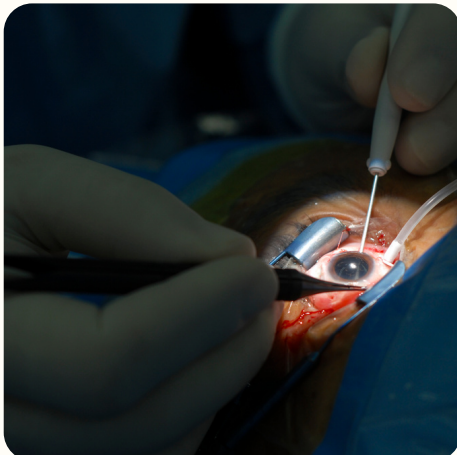


Figura 4. Vitrectomia. Fonte: Canva Pro

Doenças da retina

Caso clínico:

(UNIFESP–2010) - Paciente deu entrada no pronto-socorro referindo perda visual abrupta há 12 horas no olho direito, sem dor associada e com pródromos de fotopsias. Ao exame, a acuidade visual no olho direito é de movimento das mãos. **Qual o diagnóstico e a conduta mais adequada?**

- a) Descolamento de retina tradicional por retinopatia diabética proliferativa. Tratamento cirúrgico
- b) Descolamento de retina reumatogênico. Cirurgia imediata.
- c) Toxoplasmose ocular. Tratamento com sulfadiazina, pirimetamina, ácido folínico e prednisona 1mg/kg de peso.
- d) Melanoma maligno de coróide. Enucleação.

Resposta: Letra B. Descolamento de retina reumatogênico. Cirurgia imediata.

Doenças da retina

Descolamento de retina

Consiste na separação anatômica entre a retina neurosensorial (camadas fotorreceptores) e a camada pigmentar da retina (EPR), podendo provocar perda de visão e cegueira. Diversos mecanismos podem acarretar nesta alteração, como: lesão do globo ocular, traumas, acúmulo de sangue ou líquido entre essas camadas descoladas ou contratura das fibrilas de colágeno no humor vítreo.

É uma condição de urgência e precisa ser tratada de tal forma, antes de que o descolamento atinja a mácula, causando perda visual irreversível pela isquemia dos fotorreceptores.

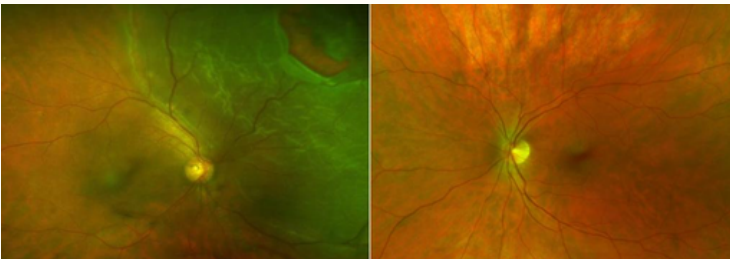


Figura 5. Descolamento de retina regmatogênico em olho direito; olho esquerdo normal. Fonte: autores.

Doenças da retina

Descolamento de retina

Quadro clínico geral:

- 👁 Indolor.
- 👁 Moscas volantes.
- 👁 Fotopsia (flashes de luz).
- 👁 Percepção de sombra no campo visual que aumenta centripetamente, à medida em que o descolamento progride, até ocorrer perda de visão central.

O paciente costuma descrever como uma cortina preta que desce ou sobe no seu campo visual de forma aguda.

Fatores de risco para descolamento:

Cirurgia ocular prévia	Lesão ocular grave ou trauma	Alta miopia
Envelhecimento	Retinopatia diabética	Tabagismo
		Glaucoma

Doenças da retina

Descolamento de retina

Subtipos:

Regmatogênico: após ruptura da retina neurosensorial.

- Se dá pela exsudação de líquido, que extravasa da cavidade vítrea para o espaço entre a retina neurosensorial e o epitélio pigmentar da retina, por meio de um buraco ou rasgo retiniano.
- É o mais comum.

Quadro clínico:

- 👁 Fotopsia (flashes luminosos, decorrentes do estímulo direto de tração do vítreo sobre a retina).
- 👁 Moscas volantes (formação de condensações na cavidade vítrea, após o descolamento).
- 👁 Hipotonia ocular (baixa da PIO).
- 👁 Turvação vítrea ou presença de células vítreas inflamatórias (decorrente da hemorragia).

Doenças da retina

Descolamento de retina

Principais fatores de risco:

- Trauma contuso.
- Miopia patológica (> 6).
- Idade (> 50 anos).
- Cirurgia de catarata.

Conduta:

- Fundoscopia.
- Mapeamento de retina.
- Cirurgia.



Figura 6. Mapeamento de retina. Fonte: Canva Pro.

Doenças da retina

Descolamento de retina

Subtipos:

Exsudativo: também chamado de seroso.

- Resultante de processos inflamatórios, lesões e anormalidades vasculares ou tumorais.
- Ocorre sem a presença de buracos retinianos ou componentes tracionais.
- Há acúmulo de fluido no espaço subretiniano devido à quebra da barreira hematorretiniana.

Quadro clínico:

- 👁️ Agudo.
- 👁️ Sinais e sintomas referentes à doença de base que causou o seu aparecimento.

Conduta:

- Resolução da causa base.

Observação: é fundamental excluir a hipótese deste tipo, pois ele geralmente não possui indicação cirúrgica.

Doenças da retina

Descolamento de retina

Subtipos:

Tracional:

- Decorre de processos inflamatórios, isquêmicos ou traumáticos que causam contração do tecido fibrovascular.
- Ocorre pela contração progressiva dos tecidos epirretinianos (tecido cicatricial, fibroso, fibrovascular), como consequência de quadros de isquemia tecidual e formação de neovasos).

Quadro clínico:

- 🕒 Diminuição da acuidade visual, mais lenta e não tão facilmente perceptível.

Conduta:

- Avaliar necessidade de vitrectomia.

Doenças da retina

Descolamento de retina



Tratamentos disponíveis:

Crioterapia:

Técnica de congelamento, com propósito de barrar a progressão do descolamento.

Fotocoagulação:

Realizada através de aparelhos que emitem feixe de luz com frequência de onda que induz uma queimadura localizada no tecido retiniano, instaurando-se assim um processo de coagulação e posterior cicatrização.

Retinopexia:

Injeção de uma bolha de gás dentro do olho. A cabeça do doente é posicionada de modo que a bolha bloqueie o orifício da retina (mantido dessa forma por alguns dias para manter a bolha em contato com a lesão). A tensão superficial (gás/líquido) veda o descolamento.



Tratamentos disponíveis:

Vitrectomia:

Combina-se a remoção do vítreo com a retinopexia. É a operação mais realizada. A recuperação visual demora algumas semanas e, dependendo da extensão do descolamento, a visão pode não ser completamente recuperada. A sua desvantagem é a progressão mais rápida de catarata no olho operado.

Indentação escleral:

Colocação de faixas de silicone na esclera, com objetivo de empurrar a esclera para dentro contra a lesão, reduzindo a tração vítrea.

Doenças da retina

Caso clínico:

(Residência Médica – 2002 (Acesso Direto) Universidade Federal de São Paulo – SP). Um paciente com queixa de perda visual indolor, unilateral, com um quadro oftalmoscópico de hemorragias retinianas difusas em todos os quadrantes, veias dilatadas e tortuosas, edema de retina e portador de hipertensão arterial é, provavelmente, portador de:

- a) Oclusão da veia central da retina
- b) Coriorretinopatia serosa central
- c) Degeneração macular relacionada à idade
- d) Edema macular
- e) Descolamento de coróide

Resposta: Letra A. Oclusão de veia central da retina

Doenças da retina

Oclusões Vasculares:

São emergências oftalmológicas, responsáveis por perda súbita e unilateral da visão.

Podem ser divididas em:

- Oclusão total ou parcial da artéria central da retina e/ou de seus ramos.
- Oclusão total ou parcial da veia central da retina e/ou de seus ramos.

As oclusões estão associadas a formação de êmbolos ou placas ateromatosas, comuns em portadores de doenças sistêmicas, como hipertensão arterial sistêmica (HAS), aterosclerose, Diabetes Mellitus (DM), doenças inflamatórias e distúrbios da coagulação.

Costumam ser casos indolores e podem ser antecidos por amaurose fugaz. Além disso, acomete, principalmente, indivíduos de 50 anos ou mais.

Doenças da retina

Oclusões Vasculares:

Oclusão total ou parcial da Artéria central da retina:

É a obstrução da artéria central da retina (OACR) ou de seus ramos, levando a sinais de não perfusão do tecido retiniano.

A OACR é rara, com predomínio nos maiores de 60 anos, o sexo feminino é duas vezes mais acometido e está comumente associada à aterosclerose.

Quadro clínico:

- 👁️ Baixa acuidade visual (tipicamente 20/400 ou pior).
- 👁️ Episódios de amaurose fugaz.
- 👁️ Indolor.

Exame oftalmológico:

Fundoscopia: retina esbranquiçada; Mancha vermelho-cereja na fóvea.

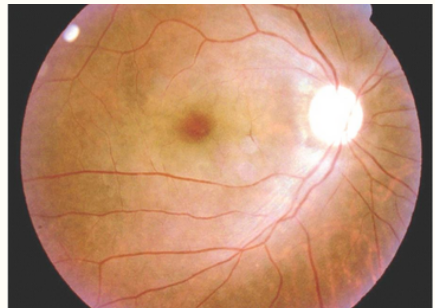


Figura 7. Oclusão arterial. Fonte:
https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72802015000600386

Doenças da retina

Oclusões Vasculares:

Exame oftalmológico:

Angiofluoresceinografia:

OD sem alterações

OE com presença de atraso no enchimento, hiperfluorescência discreta em região peripapilar e nasal inferior

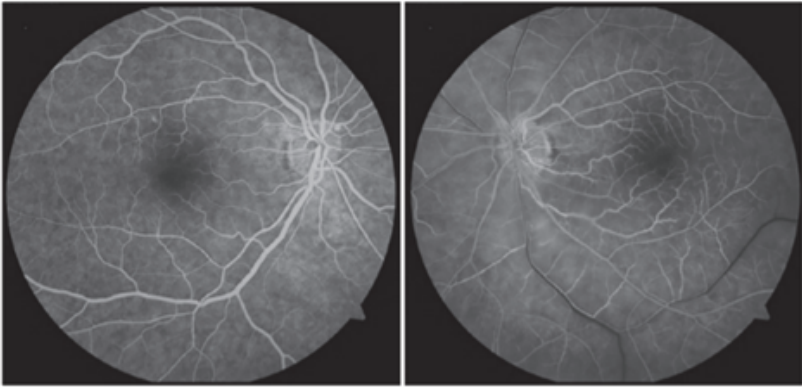


Figura 8. Oclusão vascular na angiofluoresceinografia. Fonte: <http://eoftalmo1.hospedagemdesites.ws/Content/imagebank/pdf/v6n2a03.pdf>

Tratamento:

- Encaminhar a avaliação sistêmica o mais breve possível pelo alto risco de AVC e IAM na semana que se segue a oclusão.
- Redução da PIO: massagem ocular, Paracentese de câmara anterior e/ou acetazolamidas.

O **objetivo** é restabelecer fluxo sanguíneo no local. Essas medidas devem ser realizadas o mais breve possível.

Doenças da retina

Oclusões Vasculares:

Oclusão total ou parcial da Veia central da retina:

Quando ocorre a oclusão, o sangue que chega na retina pela artéria não tem para onde ser drenado, pois a veia está obstruída. Logo, o sangue passa a extravasar para dentro do tecido retiniano, gerando hemorragia e edema, o que acarreta na diminuição/perda visual.

Formas:

- Isquêmica: evolução mais grave, porque gera neovascularização, o que predispõe a hemorragia e descolamento de retina.
- Não-isquêmica.

Quadro clínico:

- 👁 Diminuição da acuidade visual, geralmente, unilateral.
- 👁 Indolor.

Doenças da retina

Oclusões Vasculares:

Exame oftalmológico:

- **Fundoscopia:** hemorragia em chama de vela, manchas algodinosas, tortuosidades vasculares, edema de papila e edema macular.

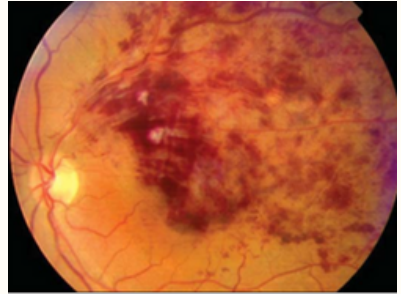


Figura 9. Hemorragia em chama de vela. Fonte:
<https://www.scielo.br/pdf/abo/v66n6/18991.pdf>

- **OCT:** auxilia no diagnóstico e acompanhamento do edema macular pós-oclusão.
- **Angiofluoresceinografia:**

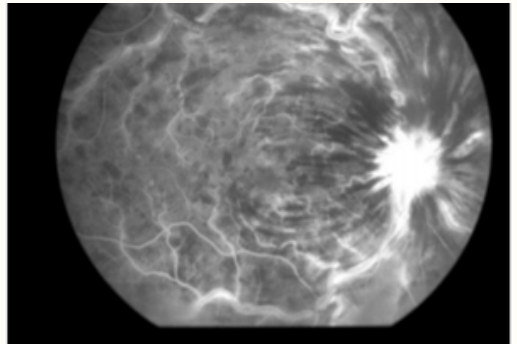


Figura 10. OD com dilatação venosa e hiperfluorescência. Fonte:
<https://ubibliorum.ubi.pt/bitstream/10400.6/2156/2/RELATORIO%20CLINICO.pdf>

Doenças da retina

Oclusões Vasculares:



Tratamento:

- Aplicação ocular de antiangiogênicos (anti-VEGF) para controle do edema e evitar neovascularização.
- Fotocoagulação (regressão de neovasos).
- Vitrectomia, se hemorragia vítrea importante.

Complicações:

- Hemorragia vítrea.
- Edema macular.

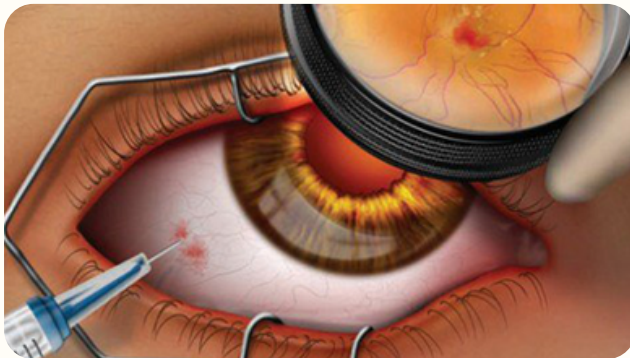


Figura 11. Aplicação de anti-VEGF. Fonte:
<http://www.molerooftalmologia.com.br/exames/aplicacao-de-anti-vegf/>

Perda Neuroftalmológica

Neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA):

É causada por alterações no fluxo sanguíneo, estando associada a diferentes doenças sistêmicas. É dividida em dois tipos: forma não arterítica (NOIA-NA) e forma arterítica (NOIA-A).

NOIA-NA:

Ocorre devido à isquemia aguda da cabeça do nervo óptico, decorrente de hipoperfusão ou não perfusão transitória.

Epidemiologia:

- Tipo mais comum (95% dos casos).
- Mais comum em > 50 anos.
- Fatores de risco: hipertensão arterial, hipotensão arterial noturna, doença isquêmica cardíaca, diabetes mellitus, dislipiemia, síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) e tabagismo.

Perda Neuroftalmológica

Neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA):

Epidemiologia:

- Fatores de risco oculares: escavação pequena ou ausente do nervo óptico, elevação da PIO (glaucoma de ângulo fechado), drusas de nervo óptico e cirurgia de catarata.

Quadro clínico:

- 👁️ Perda visual súbita, geralmente ao acordar. Ausência de sinais premonitórios.
- 👁️ Inicialmente é unilateral, podendo se tornar bilateral.
.....
- 👁️ Defeito do campo visual central ou altitudinal.
- 👁️ A redução da acuidade pode piorar progressivamente em dias ou semanas.

Perda Neuroftalmológica

Neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA):

Exame oftalmológico:

Reflexos pupilares:

- Defeito pupilar aferente relativo.

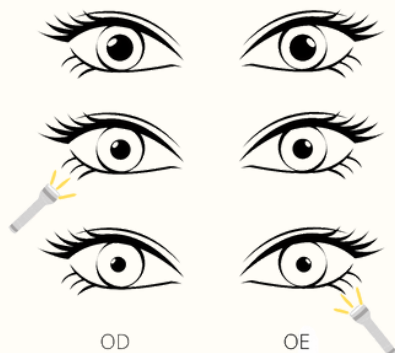


Figura 12. Reflexo
aferente. Fonte:
autores.

OD: pupilas de Marcus Gunn: atrofia do nervo óptico significa dizer que há poucas fibras nervosas aferentes restantes. Logo, a luz dirigida ao olho lesado vai ser pouco captada, contraindo pouco a pupila, tanto no reflexo direto, quanto no consensual.

OE: quando ilumina-se o outro olho que não tem atrofia, a miose pupilar vai ser normal, tanto no reflexo direto, quanto no consensual.

Perda Neuroftalmológica

Neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA):

Exame oftalmológico:

Fundoscopia:

- Edema de papila: após sua resolução, observa-se atrofia do nervo óptico (disco pálido), porém sem modificação da escavação.
- Hemorragias em chama de vela na periferia do disco.
- Estreitamento das artérias retinianas.

Angiofluoresceinografia:

- Atraso no preenchimento coroidal peripapilar no início da doença.

Perda Neuroftalmológica

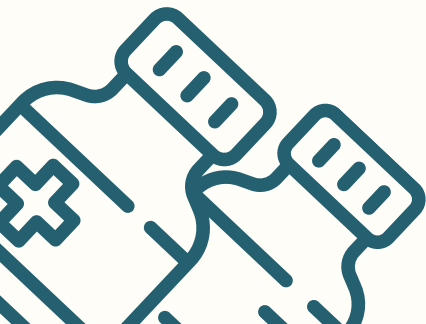
Neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA):



Tratamento:

- Identificar e tratar doenças associadas.
- Não existe tratamento eficaz comprovado. Porém, o uso de corticoide via oral é indicado na vigência de edema de disco óptico por alguns centro especializados.

Atenção para recorrência no olho contralateral. Neste caso, o uso de aspirina (AAS) é recomendado por alguns autores, além do tratamento dos fatores de risco.



Perda Neuroftalmológica

Neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA):

NOIA-A:

Associada a vasculite sistêmica, principalmente, a arterite de células gigantes. Ocorre devido a um processo inflamatório oclusivo da artéria, o que acarreta interrupção do fluxo sanguíneo normal para o disco óptico, levando à isquemia da cabeça e conseqüentemente perda visual.

Epidemiologia:

- Mais comum em mulheres.
- Incidência aumenta com idade.
- Média de início aos 70 anos.

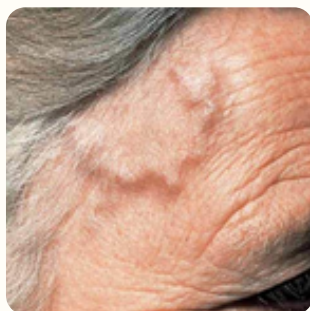


Figura 13. Arterite temporal. Fonte:
<https://artriterreumatoide.blog.br/arterite-de-celulas-gigantes/>

Perda Neuroftalmológica

Neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA):

Quadro clínico:

- 👁️ Perda visual súbita, indolor e não progressiva da acuidade visual.
- 👁️ Pode haver sinais premonitórios.
- 👁️ Inicialmente unilateral, mas pode ser bilateral.
- 👁️ Defeito de campo visual central ou altitudinal.
- 👁️ Tende a ser mais extenso que a NOIA-NA (20/200 ou pior).
- 👁️ Pode haver diplopia, isquemia de coroide e isquemia ocular decorrente de trombose da artéria oftálmica.

Sintomas da arterite temporal

- Cefaleia e claudicação mandibular.
- Sensibilidade dolorosa no couro cabeludo.
- Anorexia, perda de peso.
- Mal-estar e febre.
- Polimialgia reumática.

Perda Neuroftalmológica

Neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA):

Exame oftalmológico:

Fundoscopia:

- Edema pálido de disco óptico.
- Hemorragias em chama de vela.
- Exsudatos algodonosos.
- Atrofia do disco óptico. Com escavação aumentada da papila semelhante ao do glaucoma (diferente do que ocorre na NOIA-NA).

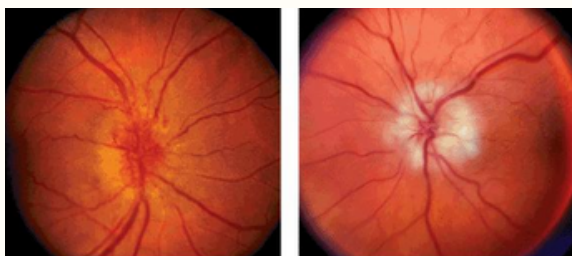


Figura 14. NOIA. Fonte:

<https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=68726>

Angiofluoresceinografia:

- Atraso no preenchimento coroidal.

Perda Neuroftalmológica



Neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA):

Exames laboratoriais:

Achados:

- PCR E VHS elevados.
- Anemia.
- Trombocitose.

Em caso de suspeita de NOIA-A, solicitar **biópsia** da artéria temporal para confirmação.

Tratamento:

- É uma emergência oftalmológica. Iniciar corticoterapia sistêmica ou endovenosa em altas doses imediatamente após suspeita. Não sendo necessário aguardar a confirmação por biópsia.

Alerta para a recorrência no olho contralateral, que pode ocorrer em 50% dos casos.

Perda Neuroftalmológica

Caso clínico:

(NUCEPE – 2019) - Paciente de 40 anos, homem, com diagnóstico de esclerose múltipla, apresenta sinais de neurite óptica aguda. Dentre as opções abaixo, qual a mais provável de ser encontrada, nesse paciente?

- a) Um disco óptico visto à fundoscopia com aparência normal, a despeito da neurite óptica retrobulbar.
- b) Ausência de defeito pupilar aferente relativo no olho acometido, a despeito da neurite óptica retrobulbar.
- c) Realce meníngeo, ao longo do lobo temporal na ressonância magnética (T1).
- d) Uveíte posterior associada ao quadro de neurite óptica.
- e) Edema de papila no olho contralateral ao olho da neurite óptica.

• **Resposta:** Letra A. Um disco óptico visto à fundoscopia com aparência normal, a despeito da neurite óptica retrobulbar.

Perda Neuroftalmológica

Neurite Óptica:

Ocorre quando o nervo óptico é acometido por uma inflamação, infecção ou desmielinização, o que causa perda aguda de visão, geralmente unilateral.

É subdividida de acordo com a localização do acometimento do nervo: papilite, neurorretinite e neurite retrobulbar.

Quadro clínico:

- 👁️ Perda visual aguda, unilateral, discreta ou muito grave. Início rápido, podendo aumentar ao longo dos dias.
- 👁️ Dor intensa periocular ou retro-ocular, que piora com a movimentação ocular.
- 👁️ Escotoma central
- 👁️ Acuidade visual pode ser normal, reduzida ou até ausente de percepção luminosa.

Perda Neurooftalmológica

Neurite Óptica:

Exame oftalmológico:

Fundoscopia:

Se papilite: edema de papila.

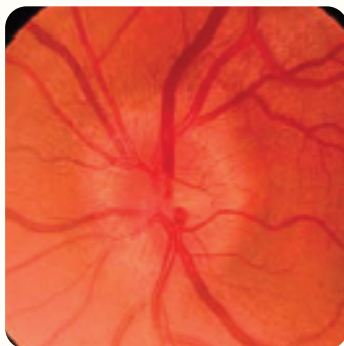


Figura 15. Neurite óptica, evidenciando edema de papila. Fonte: Livro Oftalmologia para graduação.

Se neurorretinite: edema e exsudatos retinianos

A neurorretinite foi originalmente descrita como "maculopatia estrelada"



Figura 16. Neurorretinite, com edema discal acentuado e hiperemia, manchas algodão e exsudação macular em padrão de semi-estrela. Fonte: <https://www.medicinanet.com.br/conteudos/acp-medicine/6242/neurooftalmologia.htm>

Perda Neuroftalmológica

Neurite Óptica:

Exame oftalmológico:

Fundoscopia:

Se retrobulbar: fundo de olho normal.

Esclerose múltipla:

É uma doença neurológica desmielinizante das fibras do sistema nervoso central.



O seu primeiro achado pode ser a neurite óptica em 15-20% e ocorre em 50% dos pacientes em algum momento do curso da doença.

Exame complementares:

- **Tomografia computadorizada** (para excluir lesões de órbita).
- **Ressonância magnética** (alterações no nervo).
- **Estudo do líquido** (para suspeita de neurite óptica desmielinizantes).

Perda Neuroftalmológica

Neurite Óptica:

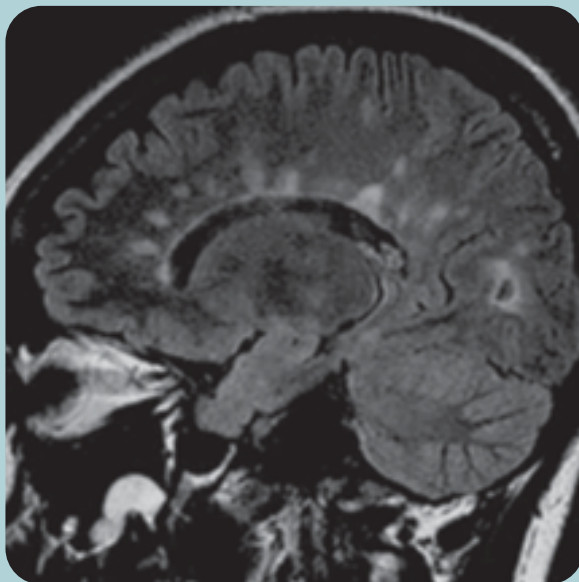


Figura 17. Múltiplas lesões na substância branca hiperintensas periventriculares, com aspecto ovalado, localizadas na interface do corpo caloso, vistas em incidência sagital do cérebro de um paciente com Esclerose múltipla. Fonte: <https://www.scielo.br/pdf/rb/v44n2/v44n2a13.pdf>

- Esse achado é conhecido como "dedos de Dawson".
- Realizar estudo do líquido, esse exame mostra aumento da celularidade e proteína.

Perda Neuroftalmológica

Neurite Óptica:

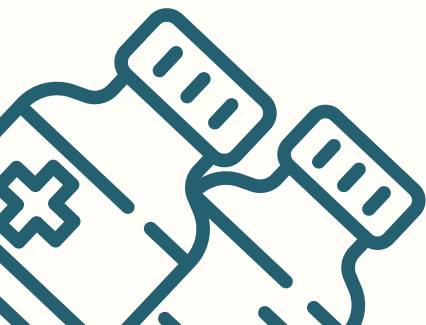


Tratamento:

Corticoide, endovenoso, nos casos mais graves.

→ Se doença desmielinizante: metilprednisolona 1000 mg/dia, por 3 a 5 dias, seguido de corticoterapia oral (1 mg/Kd/dia) por 11 dias.

Em casos leves, ocorre melhora espontânea, o que, muitas vezes, não justifica tratamento medicamentoso, ou seja, não existe benefício comprovado.



➤ PERDA VISUAL CRÔNICA

**Bianca D. L. Castro, Amara A. Gouveia, Allan V. S. Gonçalves,
Adriane M. Feitosa, João C. M. L. Ribeiro**

Neste capítulo serão abordadas algumas etiologias de perda visual crônica que comprometem bastante a qualidade de vida da população.

- 👁 Ceratocone
- 👁 Distrofias de córnea e retina
- 👁 Degeneração macular relacionada à idade
- 👁 Retinopatia diabética
- 👁 Catarata
- 👁 Glaucoma



Perda visual crônica

Ceratocone

É uma doença desconhecida, degenerativa, bilateral e assimétrica progressiva da córnea, caracterizada pela formação de ectasia (afinamento) na superfície da córnea. Prevalência de 0,05% (1 em 2.000).

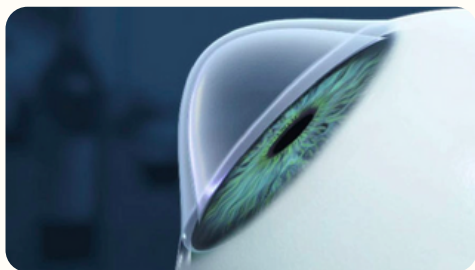


Figura 1. Representação do ceratocone. Fonte: <https://centrocampineiro.com.br/o-que-todo-paciente-com-ceratocone-deve-saber/>

Fisiopatologia:

Degradação do
tecido estromal



Afinamento e
enfraquecimento
corneano



Protrusão,
abaulamento e
distorção corneana



Formato mais
cônico

Perda visual crônica

Ceratocone



Fatores de risco:

- Fricção contínua dos olhos.
- Atopias.
- Trauma ocular por lentes de contato.
- Doenças sistêmicas do colágeno - Síndrome de Marfan, Ehler-Danlos.

Acredita-se que pequenos traumas e as alergias liberam citocinas que estimulam a apoptose de ceratócitos e a constante agressão ao epitélio corneano, ocasionando a deformação irregular da superfície.

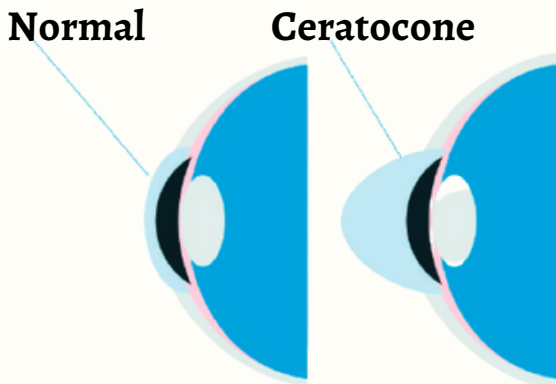


Figura 2. Córnea normal versus ceratocone.
Fonte: <http://imomg.com.br/tratamentos-para-ceratocone>

Perda visual crônica

Ceratocone

Manifestações clínicas:

Geralmente se inicia na puberdade, com lenta progressão, e pode haver estabilização em qualquer momento da doença.

Inicialmente, o paciente pode apresentar defeitos refrativos, como miopia e astigmatismo, com conseqüente diminuição da acuidade visual e distorção das imagens.



Visão desfocada



Imagens fantasma



Ofuscamento ou Glare



Halos Noturnos

Figura 3. Distorção das imagens.

Fonte:
https://www.draandrea.com.br/?page_id=142

Perda visual crônica

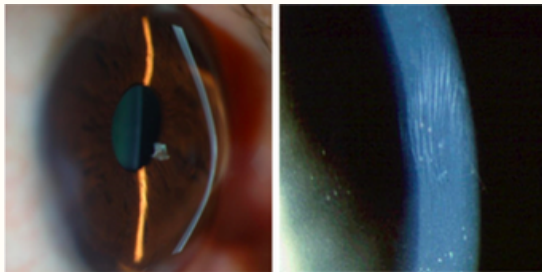
Ceratocone

Manifestações clínicas:

- 👁️ Visão borrada (baixa acuidade visual).
- 👁️ Sensibilidade à luz.
- 👁️ Ofuscamentos e halos noturnos.
- 👁️ Imagens fantasmas.

Exame oftalmológico:

Biomicroscopia: afinamento corneano com protusão apical (formato de cone); astigmatismo irregular; estrias de Vogt.



Aumento da Curvatura da Córnea

Estrias de Vogt na córnea

Figura 4. Curvatura anormal da córnea e estrias de Vogt. Fonte: https://www.draandreira.com.br/?page_id=142

Perda visual crônica

Ceratocone

Fundoscopia: reflexos em mancha de óleo.

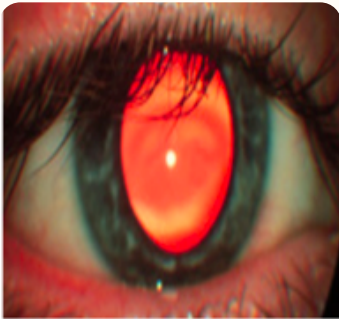


Figura 5. Reflexos em mancha de óleo.

Fonte:

https://www.draandrea.com.br/?page_id=142

Manifestações tardias:

- 👁️ Afinamento corneano progressivo.
- 👁️ Sinal de Fleisher: depósito de ferro na base do ceratocone.
- 👁️ Sinal de Munson: recuo em formato de V da pálpebra inferior quando o paciente olha para baixo (típico de doença avançada).
- 👁️ Opacidades corneanas (leucoma corneano): cicatrizes.

Perda visual crônica

Ceratocone

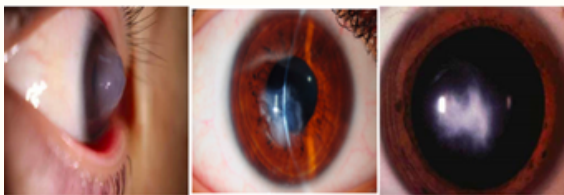


Figura 6.

Fonte:

https://www.draandrea.com.br/?page_id=142

Exames complementares:

Topografia corneana (ceratoscopia): revela astigmatismo irregular. É o método mais sensível para detecção precoce e serve de monitoramento para progressão da doença.



Figura 7: representação de realização de topografia corneana.

Fonte:

<http://www.luzhospitaldeolhos.com.br/exame/ceratoscopia/>

Perda visual crônica

Ceratocone

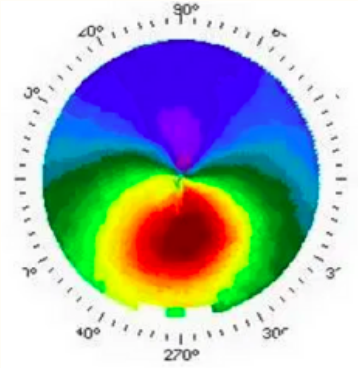


Figura 8. Topografia de Córnea de um paciente com ceratocone. A região vermelha corresponde a região mais curva da córnea, ou seja, a “ponta do cone” Fonte: <https://wendelteste.wordpress.com/2010/05/14/cross-linking-de-cornea-para-ceratocone/>

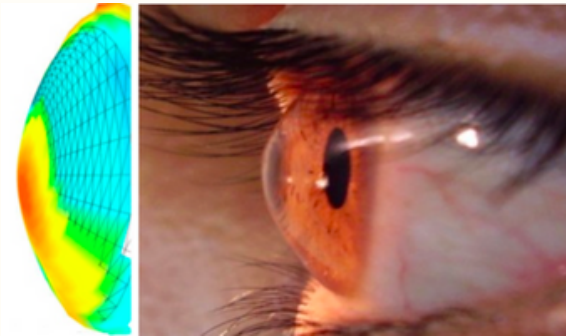


Figura 9. Fonte: https://www.draandrea.com.br/?page_id=249

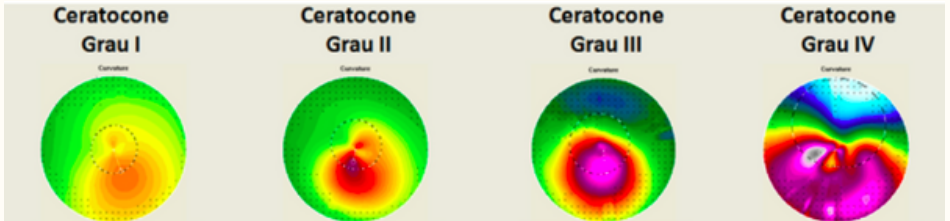


Figura 10. Fonte: https://www.draandrea.com.br/?page_id=249

Perda visual crônica

Ceratocone



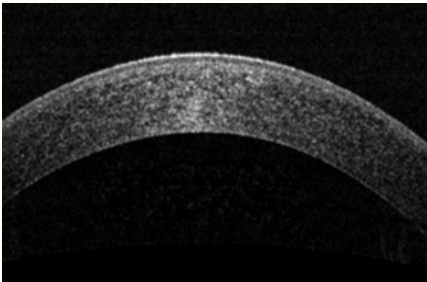
Paquimetria: revela afinamento da córnea.



Figura 10. Fonte:
<https://www.coa.com.br/exame/paquimetria-ultrassonica/>

OCT (Tomografia de coerência óptica) de segmento anterior: redução da espessura epitelial da córnea.

A



B

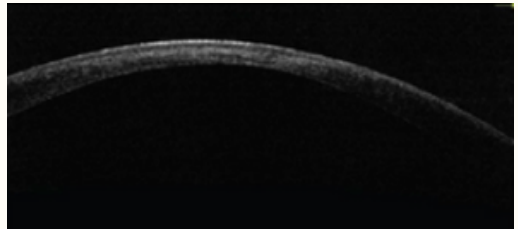


Figura 11: (A) normal; (B) afinamento focal, achado típico, na região temporal inferior em paciente com ceratocone. Fonte:
https://www.draandrea.com.br/?page_id=175

Perda visual crônica



Ceratocone

Tratamento:

👁️ **Óculos e lentes de contato rígidas:** não estabilizam ou curam a doença. São utilizadas para proporcionar uma visão mais satisfatória em casos de ceratocones não avançados.


👁️ **Cirurgias:**

Implante de anéis corneanos de Ferrara: para intolerantes a lentes de contato ou com grandes irregularidades de córnea.

Transplante: único método curativo!

- Complicações associadas: infecção, alto astigmatismo, glaucoma, catarata.

Crosslinking: aumenta a resistência da córnea, minimizando a progressão da doença.



Objetivo principal é estabilizar a progressão do ceratocone, podendo ou não haver melhora da AV.

Perda visual crônica

Distrofias de córnea

As distrofias são distúrbios progressivos, de caráter hereditário, simétricos e bilaterais, os quais não apresentam inflamação nem neovascularização da córnea. Em sua maioria são distúrbios autossômicos dominantes. Existem distrofias nas diversas camadas na córnea, neste e-book abordaremos a principal distrofia endotelial: distrofia de Fuchs.

→ **Distrofia de Fuchs:**

Acomete a camada do endotélio, sendo esta camada responsável por regular as trocas osmolares e hidroeletrólíticas entre a córnea e o humor aquoso. É ela quem mantém a deturpescência corneana, ou seja, a mantém sem edema e conseqüentemente preserva sua transparência. Portanto, caso ocorra problemas nessa regulação ocorre acúmulo de líquido na córnea, provocando edema e opacidade.

Perda visual crônica

Distrofias de córnea

Lembrando!

A córnea é constituída por cinco camadas:

- Epitélio
- Membrana de Bowman
- Estroma corneano
- Membrana de Descemet
- Endotélio

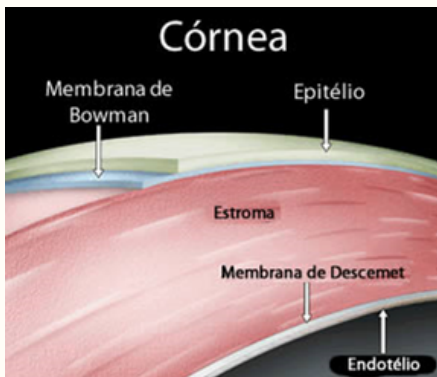


Figura 12. Córnea. Fonte: <https://www.iog.net.br/site/saude-ofthalmica.php?sc=14&id=124>

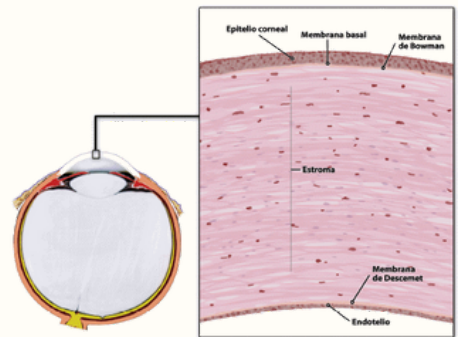


Figura 13. Corte histológico da córnea. Fonte: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272008000100005

Figura 13. Corte histológico da córnea. Fonte: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272008000100005

Perda visual crônica

Distrofias de córnea

Epidemiologia:

Acomete mais mulheres do que homens (4:1). Surge em torno da quinta década, com evolução lenta e gradual por toda a vida.

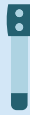
Quadro clínico:

- 👁️ Início: visão turva e ofuscamento ao acordar, pois durante a noite a oclusão palpebral piora a oxigenação corneana, piorando o edema, ocorre melhora gradual durante o dia.
- 👁️ Com o tempo as células do endotélio perdem sua atividade, provocando edema nas diversas camadas da córnea, iniciando pelas mais profundas até as mais superficiais, gerando bolhas que podem romper e provocar erosões com dor, fotofobia e lacrimejamento intensos.

Diagnóstico:

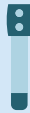
Sob lâmpada de fenda utilizando fluoresceína pode-se observar a presença de bolhas intactas ou rompidas. A córnea Guttata (presença de depósitos ou excrescências na superfície do endotélio) é melhor vista pela retroiluminação da lâmpada.

Perda visual crônica



No exame sob lâmpada de fenda, podem ser observadas excrescências que caracterizam a chamada córnea Guttata.

E o que são essas excrescências? São regiões do endotélio nas quais houve perda celular, configurando como “buracos” na região endotelial e é assim que elas são vistas ao exame, como buracos.



Já para diagnosticar as erosões das bolhas que romperam, é necessário um colírio corante chamado fluoresceína o qual vai marcar essas áreas desepitelizadas. Outro exame importante é a microscopia especular que estuda microscopicamente o endotélio da córnea. Ele nos mostrará diminuição do número das células, além de alteração nos seus tamanhos e formatos.

Perda visual crônica

Distrofias de córnea

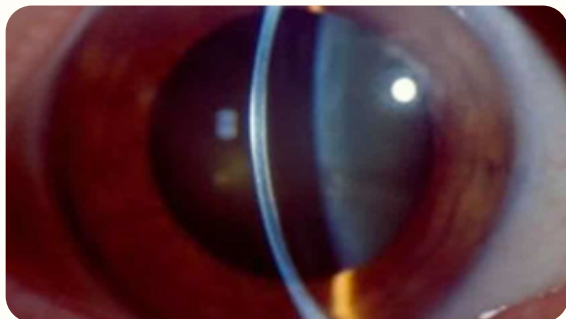


Figura 14. Distrofia de Fuchs na lâmpada de fenda. Fonte: <https://ioc.med.br/blog/distrofia-de-fuchs-cornea-guttata/>

Figura 15. Córnea Guttata. Fonte: <https://www.oftalmologiaamoyses.com.br/doencas-oculares/distrofia-de-fuchs/>



Tratamento:

- Nas fases iniciais da doença podem ser utilizados colírios e/ou pomadas para alívio dos sintomas. Mas a única opção definitiva é o transplante de córnea.
- Os pacientes devem ser reavaliados a cada 3 a 12 meses. Essa doença tem uma progressão muito lenta, a acuidade visual é mais prejudicada se houver edema estromal significativo ou edema epitelial

Perda visual crônica

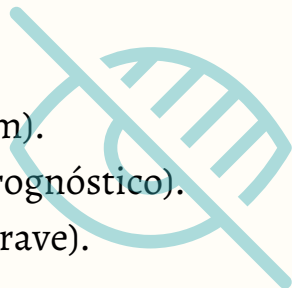
Distrofias de retina

➔ Retinose pigmentar (RP):

A RP ou distrofia pigmentar retiniana faz parte de um grupo de degenerações retinianas difusas heterogêneas hereditárias e bilaterais. Acometendo predominantemente os bastonetes e com sua evolução a degeneração dos cones, gerando por fim, atrofia de toda a retina. A RP é caracterizada pela disfunção progressiva dos fotorreceptores, associada a perda celular progressiva e eventual atrofia de várias camadas da retina. É a distrofia hereditária do fundo de olho mais comumente encontrada, com prevalência de aproximadamente 1:5.000.

Seus padrões de herança podem ser:

- Autossômica recessiva (mais comum).
- Autossômica dominante (melhor prognóstico).
- Recessiva ligada ao X (mais rara e grave).
- Esporádica.



Perda visual crônica

Distrofias de córnea e retina

Quadro clínico:

- Os sintomas mais comuns são a perda progressiva do campo visual periférico e cegueira noturna (nictalopia).
- A diminuição do campo visual central pode ocorrer de forma precoce ou mais tarde no desenvolver da doença.
- A perda da visão para cores costuma aparecer em fases mais avançadas da doença.
- A fotopsia (flashes luminosos) não é infrequente.



Figura 16. Visão de um paciente com retinose pigmentar. Fonte: <https://hcouberlandia.com.br/retina/retinose-pigmentar/>

Perda visual crônica

Distrofias de córnea e retina

Diagnóstico:

- Existe uma tríade clássica de achados da RP, que inclui a pigmentação retiniana em espículas ósseas, afilamento arteriolar e palidez de disco.
- A acuidade visual pode ser normal, já a sensibilidade costuma ser afetada de forma mais precoce.

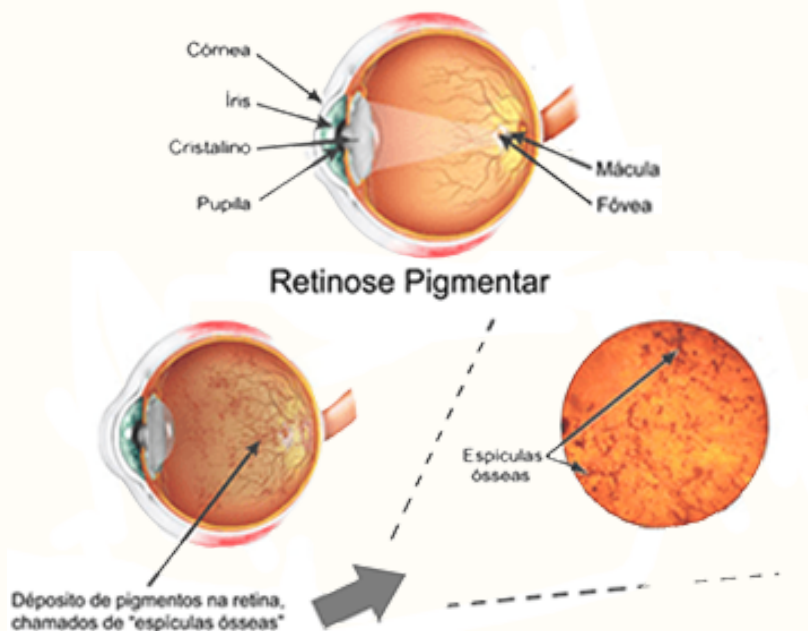


Figura 17. Acima representa retina normal e abaixo representa um grau avançado de retinose pigmentar, com presença de estreitamento arteriolar, espículas ósseas e palidez do disco. Fonte: <http://eduardonovaisoftalmologia.com.br/sem-categoria/o-que-e-retinose-pigmentar/>

Perda visual crônica

Distrofias de córnea e retina

Diagnóstico:

- A **eletrorretinografia (ERG)**, que é responsável pelo registro de atividade elétrica da retina, em geral, revela função retiniana acentuadamente reduzida ou ausente.
- O **eletroculografia (EOG)** mede o potencial de repouso entre a córnea e a parte posterior do globo ocular, refletindo a atividade do epitélio pigmentado da retina (EPR) e dos fotorreceptores. Nesse exame o resultado é subnormal, com ausência de elevação pela luz.

Complicações:

- **Catarata subcapsular posterior (comum em todas as formas de RP)**
- **Edema macular cistoide**
- **Descolamento posterior do vítreo**
- **Glaucoma de ângulo aberto (3%)**

Perda visual crônica

Degeneração macular relacionada à idade (DMRI)

A doença degenerativa que afeta a mácula (região central da retina, responsável pela visão nítida e clara), acarretando declínio progressivo da visão, principalmente em indivíduos com mais de 50 anos. É caracterizada por achados clínicos específicos, como drusas e alterações no epitélio pigmentar da retina.

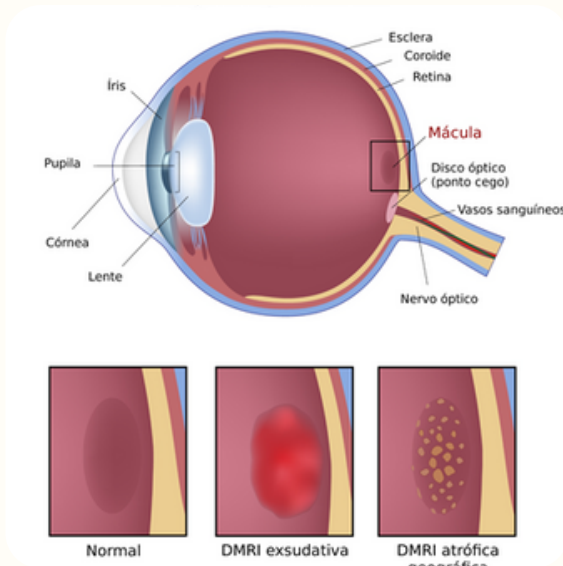


Figura 18. DMRI. Fonte:

<https://www.infoescola.com/doencas/degeneracao-macular/>

Perda visual crônica

Degeneração macular relacionada à idade (DMRI)

Classificação:

DMRI seca: ou não exsudativa.

- Relacionada à disfunção da retina central, do epitélio pigmentar da retina e da coroide.
- Corresponde à 90% dos casos.

DMRI úmida: ou exsudativa.

- Relacionadas à neovascularização de coroide e descolamento do epitélio pigmentar (principalmente descolamento de retina exsudativo).
- Associada a perda visual mais rápida.
- Corresponde à 10% dos casos.

Quadro clínico:

- 🕒 Perda visual lenta ou abrupta.
- 🕒 **Inicialmente:** metamorfopsias (distorções de imagem no campo central).
- 🕒 **Tardiamente:** escotomas centrais (que afetam acuidade visual).

Perda visual crônica

Degeneração macular relacionada à idade (DMRI)

Diagnóstico:

Clínico:

- Tela de Amsler (comprovação de metamorfopsias).
- As linhas que deveriam ser vistas como retas, são distorcidas, principalmente na região central do quadro.



Figura 19. DMRI avançado. Fonte: Canva Pro.

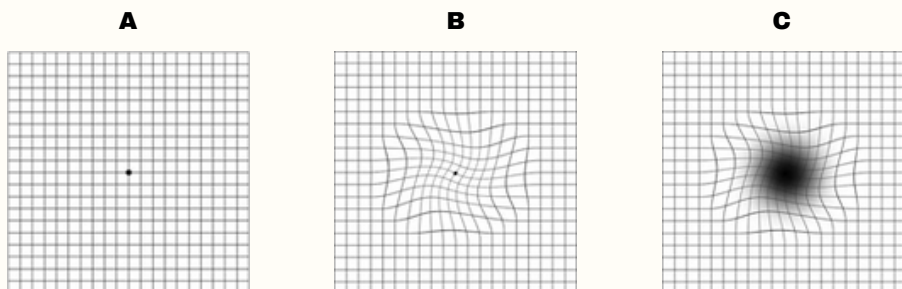


Figura 20. A. Tela de Amsler. B Metamorfopsias. C. Percepção do paciente com DMRI. Fonte: <http://blog.lentedecontato.com.br/2013/09/entenda-tela-de-amsler.html>

Perda visual crônica

Degeneração macular relacionada à idade (DMRI)

Diagnóstico:

Fundoscopia:

- Drusas - acúmulo de lipídios proteínas e restos dos fotorreceptores que se apresentam em lesões amareladas e arredondadas. A depender da localização entre as camadas da retina, podem ser classificadas como duras ou moles.
- Pigmentação anômala.
- Hemorragias subretinianas e intraretinianas.
- Exsudatos duros.
- Drusas de coroide.
- Atrofias e cicatrizes em estágios mais avançados.



Figura 21. Fundoscopia na DMRI. Fonte: <https://drluisarana.com.br/wp-content/uploads/2020/07/dmri-seca-e-umida-tratamentos-em-curitiba.jpg>

Doenças da retina

Degeneração macular relacionada à idade (DMRI)

Diagnóstico:

- **Angiofluoresceinografia:**

Visualização da vascularização da retina e da coroide. Podem ser vistas diversas alterações, dentre elas, tanto as drusas quanto a atrofia se apresentam como lesões mais brilhantes (hiperfluorescentes), porém por mecanismos diferentes.



Figura 22. DMRI na angiofluoresceinografia. Fonte: <https://www.retinagrandrounds.com/dmri-1>

- **Tomografia de Coerência óptica (OCT):**

Visualização da retina em fatias, podendo também ser observado edema e pequenos descolamentos.

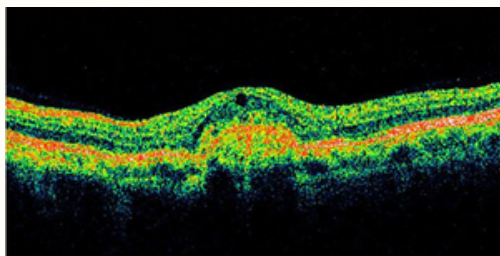


Figura 23. OCT de uma DMRI. Fonte: <http://www.botelho.med.br/especialidades/doencas-da-retina/degeneracao-macular-relacionada-a-idade>

Perda visual crônica

Degeneração macular relacionada à idade (DMRI)



Tratamento:

DMRI seca:

Não possui tratamento bem estabelecido. Acredita-se que a oxidação dos tecidos provoque formação de drusas, e a ingestão de substâncias antioxidantes, como vitaminas C, D, zinco, zexantina, luteína e ômega 3, poderiam retardar a evolução da doença.

DMRI úmida:

Quadro a membrana neovascular está:

- Longe do centro da mácula: pode ser destruída por fotocoagulação.
- Na mácula (submacular): utiliza-se substâncias antiangiogênicas (Bevacizumab, Ranibizumab), que promovem atrofia da neovascularização, através da redução do fator de crescimento vascular endotelial (VEGF).

Pode levar **meses/anos** até que a membrana cicatrize. A mácula deve ser mantida em constante vigilância. O controle é feito com a angiofluoresceinografia e OCT.

Perda visual crônica



Retinopatia diabética (RD)

É uma das principais complicações relacionadas ao diabetes mellitus em que, após 20 anos de doença, mais de 90% dos diabéticos tipo 1 e 60% dos tipo 2 apresentam algum grau de retinopatia. O seu principal fator de risco é o tempo de doença.

A principal causa de baixa visual é o edema macular.

- Estima-se que, em olhos com RD proliferativa não tratada, 50% evoluem para cegueira em cinco anos.

Fisiopatologia:

Um material anormal é depositado na parede dos vasos sanguíneos da retina.



Causando estreitamento e, às vezes, bloqueio, além de enfraquecimento da parede.

Eles podem se romper, causando hemorragia e edema.



O que ocasiona microaneurismas.

A hiperglicemia crônica desvia o metabolismo da glicose, predispondo ao desenvolvimento de fatores inflamatórios, vasoconstrictores e trombogênicos, o que torna os vasos mais vulneráveis ao estresse oxidativo.

Achados da fundoscopia:

Microaneurismas	Pequenos pontos vermelhos Achados mais precoces
Hemorragias intrarretinianas	Aspecto de "chama de vela"
Edema macular	Principal causa de cegueira no diabetes
Exsudatos duros	Lesões amareladas (lipídios)
Anomalias microvasculares intrarretinianas (IRMAs)	Circulação colateral para tentar reduzir o estado de isquemia. Apresentam-se como vasos (linhas vermelhas), ligando veias a artérias.
Manchas algodonosas	Manchas esbranquiçadas Infarto retiniano
Dilatação venosa	Aspecto de "salsicha"
Neovasos	Retinopatia proliferativa

Perda visual crônica

Retinopatia diabética (RD)

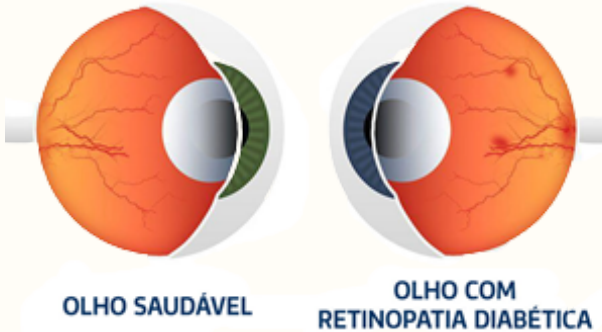


Figura 24. Olho com RD. Fonte: <https://dr-ergo.pt/2020/11/06/retinopatia-diabetica-2/>

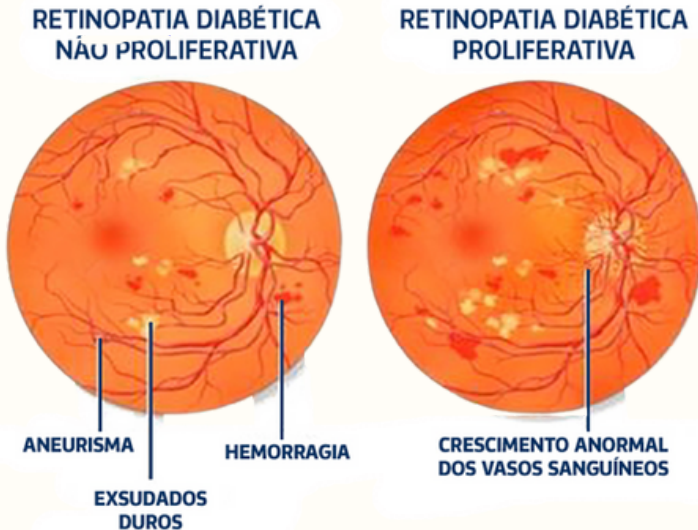


Figura 25. RD não proliferativa Vs. RD proliferativa. Fonte: <https://dr-ergo.pt/2020/11/06/retinopatia-diabetica-2/>

Perda visual crônica

Retinopatia diabética (RD)

Classificação:

1. **Sem retinopatia aparente:** sem alterações.

2. **RD não proliferativa leve:** microaneurismas apenas.

3. **RD não proliferativa moderada:** Achados mais abundantes que na RD não proliferativa leve e menos abundante que na RD não proliferativa grave.

4. **RD não proliferativa grave:** presença de um dos seguintes:
 - Hemorragias retinianas graves e/ou microaneurismas em cada um dos quatro quadrantes retinianos.
 - Ensalsichamento (ingurgitamento) venoso em pelo menos dois quadrantes.
 - Microanormalidades vasculares intrarretinianas em pelo menos um quadrante.

Perda visual crônica

Retinopatia diabética (RD)

Diagnóstico:

- Mapeamento de retina.
- Angiografia (sob indicação para localizar áreas isquêmicas na retina e identificar presença ou não de neovascularização).

Lembrando que pacientes com RD podem ser assintomáticos. Por isso, a necessidade de que o acompanhamento oftalmológico seja programado e rigorosamente cumprido, antes que surjam sequelas irreversíveis.



Rotina de rastreio:

- DM1: Após 5 anos de doença.
- DM2: No momento do diagnóstico.

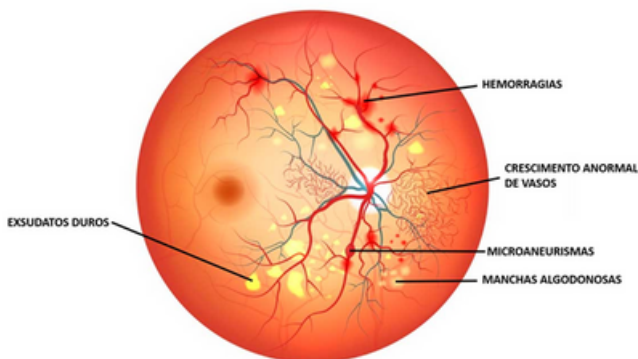


Figura 26. RD proliferativa. Fonte: <https://www.sanarmed.com/voce-conhece-a-retinopatia-diabetica-colunistas>

Perda visual crônica

Retinopatia diabética (RD)



Tratamento:

- **Fotocoagulação:** padrão-ouro para RD proliferativa.
- **Antiangiogênicos:** diminui atividade neovascular, importante no tratamento do edema macular.
- **Vitrectomia:** quando a fotocoagulação não é eficaz (como nas trações vitreomaculares, hemorragias vítreas persistentes e descolamentos tracionais de retina acometendo mácula).

Prevenção:

- Controle glicêmico.

Perda visual crônica

Catarata

Caracterizada pela perda da transparência do cristalino, decorrente de qualquer opacidade, congênita ou adquirida. Essa condição provoca diminuição da acuidade visual (pois, com a opacificação, a absorção e dispersão de raios luminosos ficam prejudicadas).

O que é o cristalino? é uma lente transparente biconvexa, localizada entre a íris e o corpo vítreo, na porção anterior do olho. Sua estrutura permite que o olho focalize, na retina, imagens em diferentes distâncias, modificando sua forma durante o processo de acomodação visual, através da contração e do relaxamento do músculo ciliar.

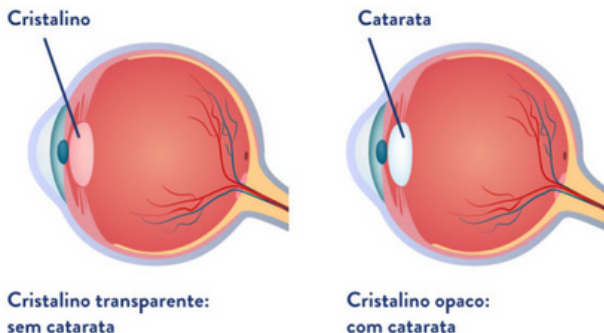


Figura 27. Catarata

Fonte:

<https://lenscope.com.br/blog/atarata-nos-olhos-sintomas-e-tratamentos/>

Perda visual crônica

Catarata

Epidemiologia:

- Maior causa de cegueira tratável.
- Deficiência visual mais comum em maiores de 60 anos.
- Incidência no Brasil: 0,3% ao ano (cerca de 555.000)
- Principal etiologia: idade avançada (senil)

Fatores de risco:

- Exposição à radiação UV.
- Uso de corticoides: associado ao tempo e dose.
- DM: osmolaridade ocasiona deslocamento de água para o intracelular.
- Dermatite atópica.
- Distrofia miotônica: doença genética, caracterizada pela dificuldade em relaxar os músculos após uma contração.
- Trauma: contuso, penetrante, choque elétrico.

Perda visual crônica

Catarata



Fatores de risco secundários:

- Ceratite crônica
- Irite
- Uveíte posterior
- Alta miopia

Quadro clínico:

- 👁️ Baixa acuidade visual.
- 👁️ Ofuscamento.
- 👁️ Miopia. Aumento do índice de refração do cristalino.
- 👁️ Diplopia monocular. Desvios dos raios luminosos, devido à opacidade.
- 👁️ Alteração na percepção das cores. O cristalino tende a se tornar amarelado, dando impressão de que os objetos estão dessa cor.

Perda visual crônica

Catarata

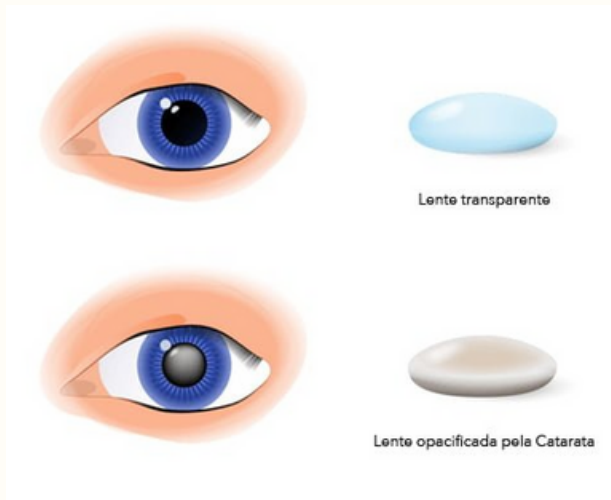


Figura 28. Lente opacificada pela catarata
Fonte: <https://ioa.com.br/lentes-intraoculares-na-cirurgia-de-catarata/>

Visão turva:

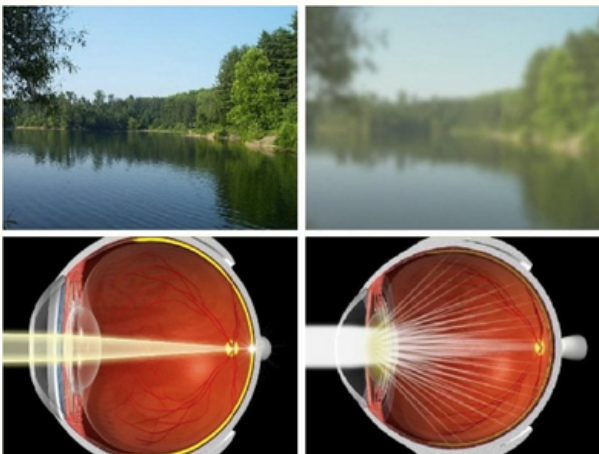


Figura 29. Visão turva.
Fonte: <https://ioa.com.br/lentes-intraoculares-na-cirurgia-de-catarata/>

Perda visual crônica

Catarata

Exame oftalmológico:

Acuidade visual

- Avaliar com a melhor correção óptica (paciente com óculos).

Reflexos pupilares

- Preservados.

Fundoscopia

- Leucocoria (alteração do reflexo vermelho).
- Em casos de catarata avançada, pode não ser possível ver o fundo de olho.

Biomicroscopia com lâmpada de fenda

- Avaliar localização, extensão, classificação e densidade da opacidade do cristalino.

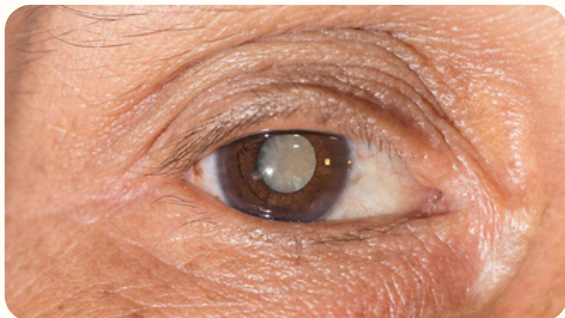


Figura 30. Catarata,
Fonte:
<https://drauziovarella.uol.com.br/doencas-e-sintomas/atarata/>

Perda visual crônica

Catarata



Diagnóstico:

→ É clínico. ←

Exames complementares → Não para diagnóstico, mas para pré-operatório.

Mapeamento de retina: ver retina e nervo, buscando alterações que possam interferir no prognóstico cirúrgico.

Biometria ocular: avaliar o comprimento axial do olho e suas estruturas anatômicas a fim de calcular o grau da lente intraocular (LIO), que será usada na cirurgia.

Topografia da córnea ou Ceratometria: avaliam curvatura da córnea, que também participa do cálculo da lente intraocular.

Perda visual crônica

Catarata



Tratamento:

→ É cirúrgico. ←

Facoemulsificação

- Consiste na utilização de uma sonda de ultrassom para triturar e aspirar o cristalino opaco, seguida pela inserção da LIO.
- Técnica mais moderna.
- Inúmeras vantagens: melhor recuperação, baixo risco de complicações.

Facectomia Extracapsular

- Extração do cristalino e posterior colocação de uma lente artificial em seu lugar.

Perda visual crônica

Glaucoma

É definido como um grupo de doenças oculares relacionadas por uma neuropatia óptica característica: degeneração de axônios das células ganglionares da cabeça do nervo óptico, acarretando atrofia potencialmente progressiva.

O glaucoma começa acometendo as fibras temporal superior ou temporal inferior, feixe nasal e por último as fibras mais centrais/maculares. Portanto, a perda visual inicia pela periferia, progredindo com visão em túnel.

Observação: a mácula (responsável pela visão central) é a última a ser acometida no glaucoma.

Importante

A pressão intraocular (PIO) elevada, não faz mais parte da definição do glaucoma. Mas, ressalta-se que é um dos fatores de risco mais consistente identificados.

Perda visual crônica

Glaucoma

Epidemiologia:

- Terceira causa de cegueira no mundo.
- Principal causa de cegueira irreversível no mundo.

Fatores de risco:

- Idade avançada.
- Raça negra.
- História familiar de glaucoma.
- Miopia.
- Enxaqueca.
- Menor espessura da córnea.
- Aumento da escavação do nervo óptico.

Classificação:

Etiologia: primário x secundário.

Aspecto anatômico do ângulo: aberto x fechado x congênito.

Evolução clínica: agudo x crônico.

Perda visual crônica

Glaucoma

Aspecto anatômico do ângulo: aberto x fechado

- O ângulo é a medida da abertura entre a superfície posterior da córnea e a anterior da íris, na câmara anterior do olho.
- A diferença está na capacidade de drenagem do humor aquoso na malha trabecular. No ângulo aberto, o escoamento é lento, enquanto no fechado a malha trabecular é obstruída.

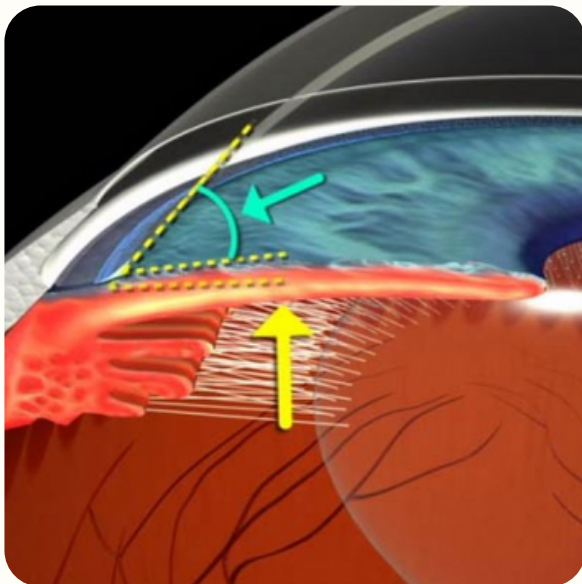


Figura 31: Ângulo da câmara anterior do olho. Fonte: <https://ioc.com.br/exames/view/id/9/gonioscopia.html>

Perda visual crônica

Glaucoma Primário de Ângulo Aberto (GPAA):

- Mais comum.
- Decorre da obstrução gradual dos canais de drenagem dos olhos, ao longo de meses ou anos.

É "aberto" porque os canais não estão visivelmente bloqueados ao serem examinados pela lâmpada de fenda, com melhor visualização pela gonioscopia.

- A PIO aumenta lentamente, pois o líquido é produzido normalmente, mas sua drenagem é lenta.

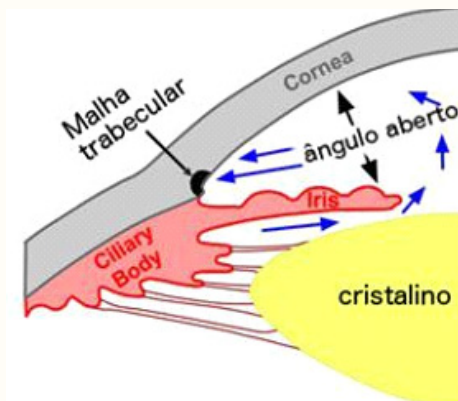


Figura 31. Glaucoma de ângulo aberto.
Fonte: <https://marcelocreppe.com.br/wp-content/uploads/2017/10/foto4.jpg>

Perda visual crônica

Glaucoma Primário de Ângulo Aberto (GPAA):

Quadro clínico

- Desenvolvimento de pontos cegos ou manchas no campo visual.
- Os pontos cegos crescem lentamente até se fundirem.
- **Perda visual periférica**
 - Como a visão central é a última a ser perdida, muitas pessoas desenvolvem visão em túnel.



Figura 32. Perda visual no GPAA. Fonte: https://static.tudointeressante.com.br/uploads/2021/04/problemas-de-vista_dst.jpg

- Se não for tratado, a perda visual progride até cegueira total.

Perda visual crônica

Glaucoma Primário de Ângulo Fechado:

- Menos comum.
- Decorre do bloqueio dos canais de drenagem dos olhos, porque o ângulo entre a íris e a córnea fica muito estreito.

É "fechado" porque os canais de drenagem estão visivelmente bloqueados pela lâmpada de fenda, com melhor visualização pela gonioscopia.

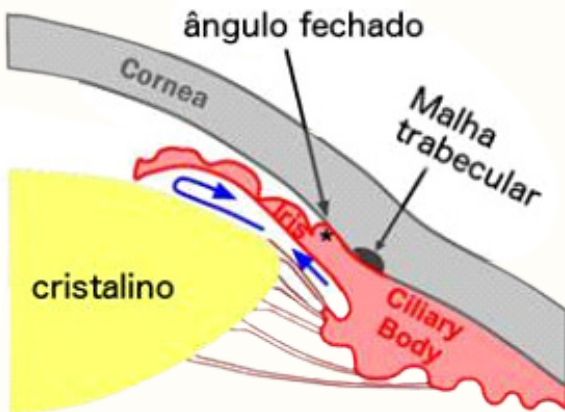







Figura 33. Glaucoma de ângulo fechado.

Fonte: <https://marcelocreppe.com.br/wp-content/uploads/2017/10/foto4.jpg>

Perda visual crônica

Glaucoma Primário de Ângulo Fechado:

AGUDO

- PIO aumenta rapidamente.
 - Quadro de:
 -  Cefaleia.
 -  Dor e hiperemia ocular.
 -  Turvação visual.
 -  Halos em arco-íris em volta das luzes.
 -  Náuseas e vômitos (reação ao aumento da PIO).
 - Emergência médica, devido ao risco de perda visual súbita e rapidamente progressiva.
-

CRÔNICO

- PIO aumenta lentamente.
- Quadro semelhante ao glaucoma de ângulo aberto.

Perda visual crônica

Glaucoma

Exame oftalmológico:

Tonometria bidigital:

- Globo ocular **pode** estar com aspecto "endurecido" (caso PIO elevada).



Figura 34. Tonômetro portátil. Fonte: <https://www.medicaexpo.com/pt/prod/reichert/product-70667-422219.html>



Figura 35. Tonometria bidigital Fonte: Os Autores

Tonometria de aplanção:

- Exame complementar que avalia a PIO através de aparelhos portáteis ou tonômetro de Goldmann.
- PIO normal: até 21 mmHg.



Figura 36. Tonometria de Aplanção com tonômetro de Goldmann. Fonte: <http://www.cvi.med.br/tonometria-de-aplanacao/>

Perda visual crônica

Glaucoma

Exame oftalmológico:

Gonioscopia:

- Avalia ângulo da câmara anterior.
- Analisa também estruturas com a malha trabecular e base do corpo ciliar.

- 👁️ Ângulo aberto: trabeculado pigmentar (TP) em pelo menos 180° .
- 👁️ Ângulo fechado: TP não visualizado em pelo menos 180° .

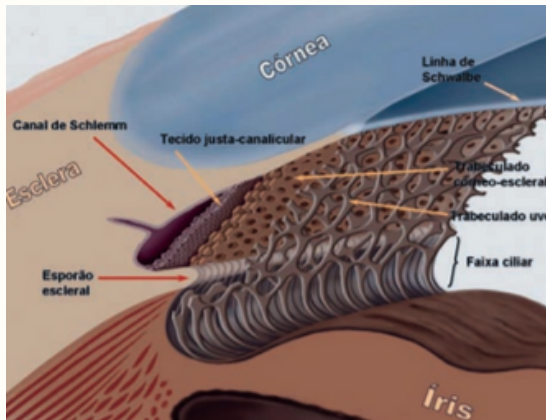


Figura 37. Anatomia do limbo corneoescleral e sistema de drenagem do ângulo cameral. Fonte: <https://www.scielo.br/jj/rbof/a/YHpyQnWn4VCWcx6LZyLScVS/?format=pdf&lang=pt>

Trabeculado ou malha trabecular é uma estrutura porosa, como uma rede perfurada, pela qual passa o humor aquoso para ser drenado no canal de Schlemm.

Perda visual crônica

Observe como seria a imagem vista na gonioscopia:

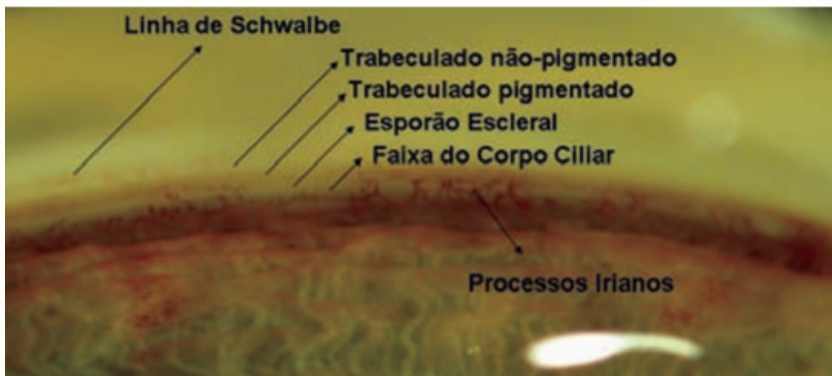


Figura 38. Anatomia gonioscópica em olho de cadáver; Linha de Schwalbe pigmentada; Trabeculado posterior pigmentado; Processos Irianos presentes até a altura do trabeculado posterior. Fonte: <https://www.scielo.br/j/rbof/a/YHpyQnWn4VCWcx6LZyLScVS/?format=pdf&lang=pt>

Perda visual crônica

Glaucoma

Exame oftalmológico:

Paquimetria:

- Avalia espessura da córnea.
- Lembrando que alteração da espessura pode superestimar ou subestimar a PIO, sendo importante para o acompanhamento dos pacientes e para o cálculo da PIO corrigida.

Acuidade visual

- Pode continuar adequada em bons níveis mesmo no glaucoma avançado, pois o que vai ser alterado é o campo visual. Ou seja, a acuidade poderá ser de 20:20 no campo que o paciente enxerga.

Reflexo pupilar:

- Pode haver defeito pupilar aferente relativo (pupilas de Marcus Gunn), o que indica atrofia total ou quase total do nervo óptico (índice de gravidade).

Perda visual crônica

Glaucoma

Exame oftalmológico:

Fundoscopia:

- É descrito através da relação escavação/disco óptico.
- Valor normal: 0 a 0,5.
- Uma assimetria entre os dois olhos maior que 0,2 chama atenção para glaucoma.

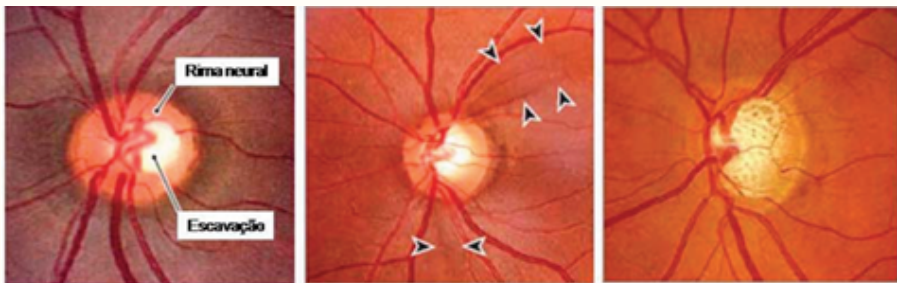


Figura 39.

Imagem 1: Nervo óptico e campo visual normais

Imagem 2: Nervo óptico glaucomatoso.

Setas: lesões na camada de fibras nervosas

Imagem 3: Caso avançado da doença.

Fonte: Livro oftalmologia para Graduação.

Perda visual crônica

Glaucoma

Exame oftalmológico:

Campimetria computadorizada:

- Útil para detectar e quantificar anormalidades (e perdas) no campo visual.
- É um exame complementar.

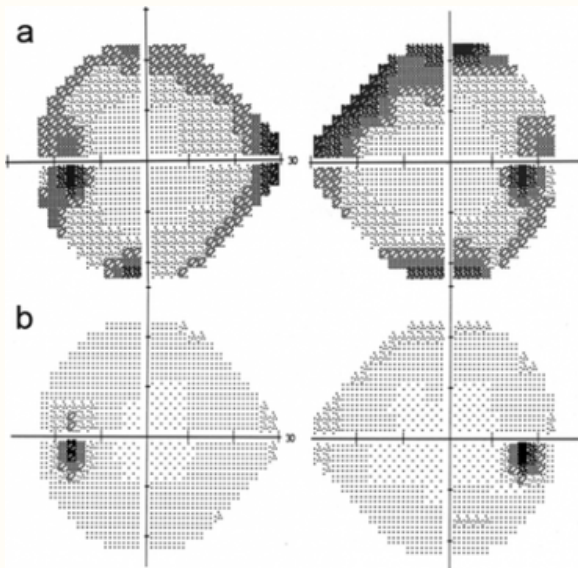


Figura 40.

Imagem A: Lesão do nervo óptico no glaucoma, acarretando perda visual de campo periférico (manchas mais escuras nas bordas).

Imagem B: Campo visual sem alterações. O ponto preto corresponde à mancha cega (fisiológico).

Perda visual crônica

Glaucoma



Tratamento:

- Reduzir a PIO para um nível alvo (PIO alvo), que é um valor ou intervalo em que se considera que a progressão da doença será retardada o suficiente para evitar comprometimento funcional pela doença.
- Em geral, sugere-se alvo inicial com redução de 20 a 50% da PIO basal.

Ocorre por 2 vias:

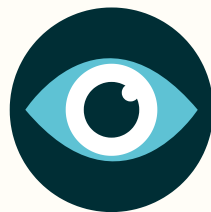
1. Diminuição da produção do humor aquoso.
2. Aumento do escoamento do humor aquoso.

Medicamentos disponíveis:

- Beta bloqueadores (timolol)
- Análogos de Prostaglandinas
- Colinérgicos (pilocarpina)
- Alfa-adrenérgicos
- Inibidores da anidrase carbônica (acetazolamida)
- Hiperosmóticos (manitol)

Perda visual crônica

Glaucoma



Tratamento:

Com utilização de laser:

Trabeculoplastia: aumentar o escoamento do humor aquoso na malha trabecular.

Iridotomia: abrindo comunicação entre câmaras anterior e posterior, permitindo romper o bloqueio pupilar.

Ciclotocoagulação: destruição das células do músculo ciliar e estroma do corpo ciliar, reduzindo a produção de humor aquoso.

Cirurgia:

Trabeculectomia: realização de uma fístula da câmara anterior para debaixo da conjuntiva através da esclera-malha trabecular, possibilitando a drenagem do humor aquoso.

A trabeculectomia é a principal cirurgia realizada para tratamento.

➤ SÍNDROME DO OLHO VERMELHO

**Amara A. Gouveia, Sandy E. F. Sobral, Adriane M. Feitosa,
João C. M. L. Ribeiro**

Neste capítulo serão abordadas algumas etiologias da síndrome do olho vermelho que podem ou não acompanhar baixa acuidade visual (BAV).

👁️ Glaucoma agudo

👁️ Ceratite

👁️ Blefarite

👁️ Celulite

👁️ Episclerite

👁️ Conjuntivite



Figura 1. Representação do olho vermelho. Fonte: Canva

Glaucoma Agudo

É uma emergência oftalmológica caracterizada por um súbito aumento da PIO. As causas dessa neuropatia incluem resistência a drenagem do humor aquoso na malha trabecular ou obstrução, pela íris, ao acesso a via trabecular (principal via de drenagem do humor aquoso).

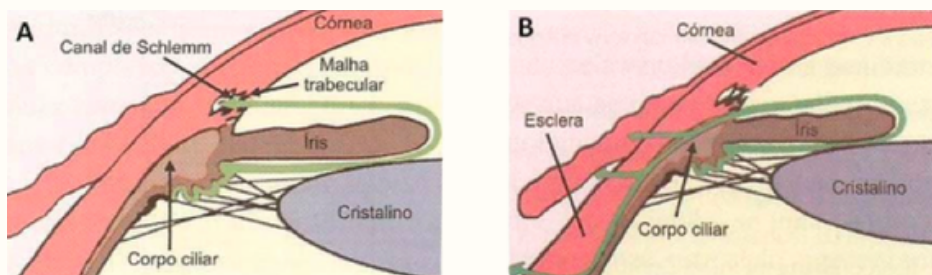


Figura 2. Imagem ilustrativa representando o escoamento do humor aquoso via malha trabecular (A) e via uveoescleral (B).

Fonte: Adaptado de SCHIMITTI; COSTA, 2013.

Fatores precipitantes:

Dilatação pupilar, iluminação baixa, anticolinérgicos sistêmicos, glicocorticoides ou midriáticos tópicos.

Glaucoma Agudo

Quadro clínico:

Na grande maioria dos casos, a crise é súbita e unilateral. Pode estar associada a erros refrativos, cirurgias oculares prévias, trauma e história familiar de doenças oculares.

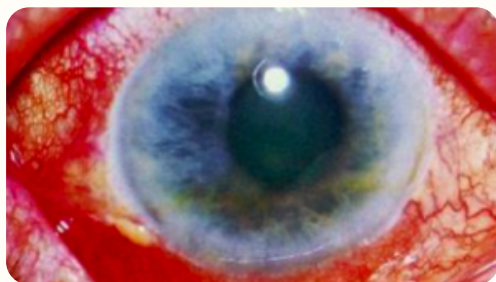
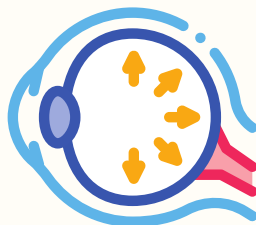


Figura 3. Hiperemia conjuntival, embaçamento corneano e pupila moderadamente dilatada.
Fonte: UpToDate

➔ Presença de 2 ou mais dos seguintes sintomas:

- 👁️ Dor ocular.
- 👁️ Náuseas e vômitos.
- 👁️ Embaçamento visual e visão de halos coloridos.

Glaucoma Agudo



Quadro clínico:

➔ Presença de 3 ou mais dos seguintes sinais:

- 👁️ PIO > 21 mmHg.
- 👁️ Hiperemia conjuntival.
- 👁️ Edema epitelial da córnea.
- 👁️ Pupila em média midríase não reativa.
- 👁️ Câmara anterior rasa.

Outras manifestações possíveis: cefaleia, em geral, hemicraniana e ipisilateral, redução acentuada da acuidade visual e abaulamento periférico da íris.



Glaucoma Agudo

Diagnóstico:

- **Acuidade visual:** comprometida.
- **Resposta pupilar:** média midríase parálitica
- **Tonometria:** método de aplanção de córnea pode mostrar olho com PIO muito elevada, chegando a maior de 50mmHg (tonômetro de Goldmann é o padrão ouro).
- **Palpação bidigital:** olho endurecido.
- **Exame de campo visual**
- **Biomicroscopia:** alterações de superfície corneana, forma da pupila e aparência da íris, presença de sinéquias.
- **Gonioscopia:** presença do fechamento angular.



Figura 5. Gonioscopia: ângulo irido-corneano fechado

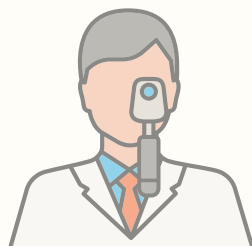
Fonte: Consenso de glaucoma primário de ângulo-fechado / Sociedade Brasileira de Glaucoma

Figura 4. Biomicroscopia: atrofia setorial de íris pós- crise aguda.

Fonte: Consenso de glaucoma primário de ângulo-fechado / Sociedade Brasileira de Glaucoma



Associada a BAV



Glaucoma Agudo

Conduas:

Na emergência:

- 👁️ Betabloqueadores tópicos.
- 👁️ Pilocarpina 2% tópica.
- 👁️ Manitol IV e acetazolamina VO.
- 👁️ Analgésicos e antieméticos.

Tratamento definitivo

- 👁️ Iridotomia após o controle da crise.



Ceratitis

Define-se como uma inflamação da córnea com ou sem solução de continuidade.

Etiologias:

- 👁 Infecções por vírus, bactérias, fungos ou protozoários.
- 👁 Agentes químicos.
- 👁 Exposição forte à luz ultravioleta.
- 👁 Uso inadequado de lentes de contato.

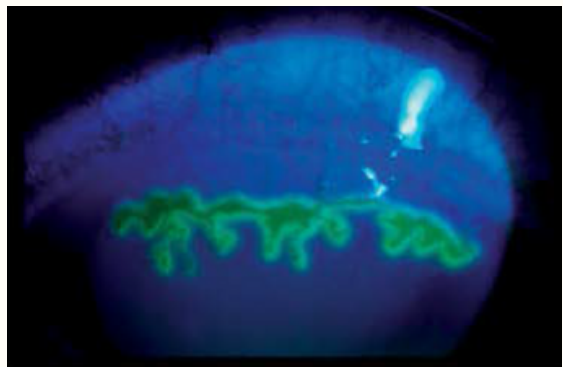
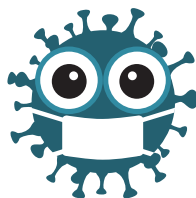


Figura 6. Representação de úlcera dendrítica após aplicação de fluoresceína. Fonte: Oftalmologia / Myron Yanoff; Jay S. Duker

Ceratite



→ Viral:

Os principais agentes etiológicos são: o vírus herpes simples (mais comum) e o herpes zoster.

Quadro clínico: sintomas de virose sistêmica, desconforto ocular, lacrimejamento e turvação visual.

Exame oftalmológico: vesículas periorbitárias e redução da sensibilidade corneana. Pode cursar com úlcera dendrítica (linear com ramificações edemaciadas e bulbos terminais), que é melhor visualizada após aplicação e fluoresceína.

Tratamento: pode ser realizado com antiviral via oral e/ou tópico (aciclovir).

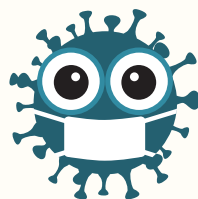
Figura 7. Ceratite dendrítica .

Fonte:

<https://www.msmanuals.com/pt/profissional/dist%C3%B3rbios-oftalmol%C3%B3gicos/doen%C3%A7as-da-c%C3%B3rnea/queratite-por-herpes-simples>



Ceratite



➔ **Viral:**

👁 **Herpes Zoster oftálmico:**

Ocorre quando o vírus Herpes Zoster acomete o ramo oftálmico do nervo trigêmeo.

O sinal de Hutchinson, quando há lesões na ponta do nariz, designa gravidade por indicar provável acometimento intraocular.

Tratamento: aciclovir via oral + lubrificante tópico.

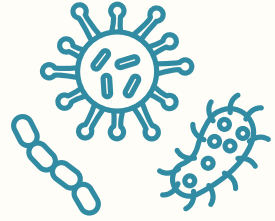


Figura 8. Sinal de Hutchinson. Fonte:

<https://www.ofthalmocitta.com.br/index.php/dicas/herpes-zoster-conheca-mais-sobre-a-doenca-e-previna-se>

Associada a BAV

Ceratitis



Bacteriana:

Os agentes mais frequentes e que invadem a córnea já lesada são: *Pseudomonas sp.*; *Staphylococcus sp.* e *Streptococcus pneumoniae*.

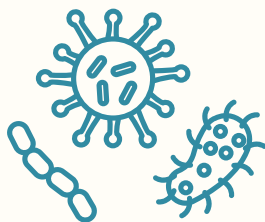
Existem poucas bacterianas capazes de invadir o epitélio íntegro, as principais são: *Neisseria gonorrhoeae* e *Haemophilus influenzae*.

Na anamnese: questionar traumatismo ocular, doença corneana pré-existente, uso de lentes de contato ou corticoides tópicos.



O diagnóstico precoce e tratamento imediato limitam a perda de tecido e evitam a necessidade de cirurgia!

Ceratite



→ Bacteriana:

Quadro clínico: Dor, fotofobia, diminuição da acuidade visual, lacrimejamento, edema palpebral, secreção purulenta e hiperemia conjuntival.

Exame oftalmológico: úlcera, opacidade branca focal na córnea (leucoma), reação de câmara anterior (com ou sem hipópio) e injeção conjuntival e perilímbica.

Conduta: coleta de material para cultura.

Tratamento: Antibioticoterapia tópica de amplo espectro para bactérias gram-positivas e gram-negativas.

Complicações: Endoftalmite bacteriana e perda visual.

Não associada a BAV

Episclerite

É uma doença benigna, aguda e autolimitada caracterizada pela inflamação da episclera. Geralmente é idiopática mas pode se relacionar com doenças sistêmicas (rosácea, atopia, doença de Crohn e sífilis).

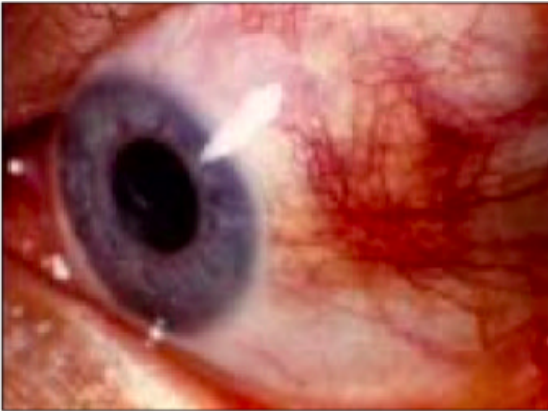


Figura 9. Episclerite simples. Fonte: Arq Bras Oftalmol 2002;65:591-8

- 👁️ Mais comum em mulheres.
- 👁️ Pode ser simples (hiperemia setorial ou difusa) ou nodular (hiperemia, edema e nódulo).

Episclerite

Quadro clínico: Desconforto ocular, lacrimejamento, inflamação (circunscrita, segmentar ou nodular), veias episclerais dilatadas (com disposição radial) e hiperemia conjuntival com tom avermelhado leve, podendo ser unilateral ou bilateral.

Evolução: Resolução em uma ou duas semanas e complicações oculares são pouco frequentes. Pode-se aplicar anti-inflamatórios não esteroidais tópicos em casos mais sintomáticos.

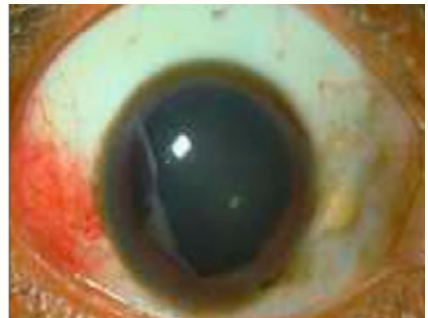


Figura 10 Episclerite nodular. Fonte: Arq Bras Oftalmol 2002;65:591-8



Como diferenciar da esclerite? Ao instilar colírio de fenilefrina a 10%, na episclerite os vasos se tonarão constrictos e os esclerais, não.

Conjuntivite

- É inflamação da conjuntiva bulbar e palpebral.
- Causa mais comum de olho vermelho.
- Principais sintomas: hiperemia conjuntival, sensação de corpo estranho, edema palpebral, secreção e aderência ou formação de crostas palpebrais.

→ **Bacteriana:**

Caracterizada por um início rápido de hiperemia conjuntival, edema de pálpebra e secreção mucopurulenta.

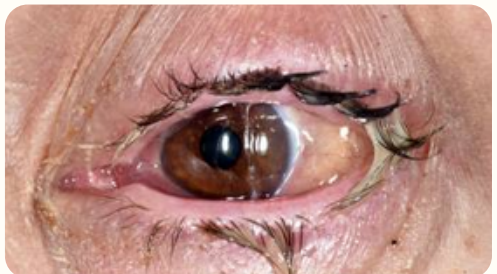
Pode ser classificada em três tipos:

- Hiperaguda
- Aguda
- Crônica

Figura 11. Conjuntivite bacteriana

Fonte:

<https://www.msdmanuals.com/pt-pt/profissional/dist%C3%B3rbios-ofthalmol%C3%B3gicos/doen%C3%A7as-da-conjuntiva-e-esclera/conjuntivite-bacteriana-aguda>



Não associada a BAV

Conjuntivite

→ Bacteriana:

Conjuntivite hiperaguda:

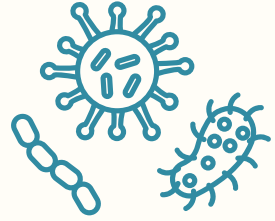
- **Principal agente:** *N. gonorrhoeae*.
- Início em menos de 24 horas.
- Presente em recém nascidos e adultos jovens sexualmente ativos.
- **Sinais e sintomas:** secreção purulenta espessa de cor amarelo-esverdeada, hiperemia dolorosa, quemose, adenopatia pré-auricular palpável e edema palpebral.
- **Complicação:** endoftalmite e ceratite.

Conjuntivite aguda:

- **Agente mais comum:** *S. aureus*, *S. pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*.
- Tempo de doença: menor que 3 semanas.
- **Sinais e sintomas:** hiperemia, irritação, lacrimejamento, descarga mucopurulenta e sensação de corpo estranho, comumente no início unilateral, podendo tornar-se bilateral.
- **Complicações:** blefarite, ceratite e úlcera.

Não associada a BAV

Conjuntivite



→ Bacteriana:

Conjuntivite crônica:

- **Agente mais comum:** *S. aureus*.
- Tempo de doença: maior que 3 semanas.
- Frequentemente associada a blefarite.
- **Sinais e sintomas:** hiperemia conjuntival difusa com papilas ou folicúlos, secreção mucopurulenta mínima, sensação de corpo estranho e eritema palpebral.

Tratamento:

- 👁️ Compressas quentes.
- 👁️ Antibiótico tópico ou via oral empírico (provável agente).
- 👁️ Em lactentes, imunocomprometidos: colher material para cultura.

Conjuntivite

➔ Viral:

A conjuntivite viral é a causa mais comum de conjuntivite. Geralmente, associada a virose e sintomas como febre, mialgia e mal-estar. Caracterizada por conjuntiva hiperemiada, secreção aquosa copiosa e pálpebras edemaciadas.

- **Principal agente:** Adenovírus.
- Geralmente acomete os dois olhos pela alta infectividade.
- Pode ter linfonodo pré-auricular palpável e doloroso no lado acometido.
- **Sintomas mais comuns:** prurido, queimação, lacrimejamento e sensação de corpo estranho.
- É autolimitada, com duração de 10 a 14 dias.

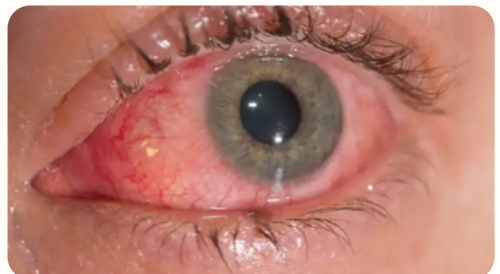
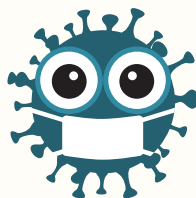


Figura 12. Conjuntivite viral. Fonte: <https://pebmed.com.br/como-e-a-abordagem-da-conjuntivite-na-atencao-primaria/>

Não associada a BAV

Conjuntivite



➔ **Viral:**

Tratamento:

- 👁️ Compressas de água fria várias vezes ao dia e lágrimas artificiais para aliviar sintomas.
- 👁️ Se prurido intenso: anti-histamínico.
- 👁️ Por ser uma doença bastante contagiosa, deve-se evitar contato com outras pessoas durante duas semanas e lavar as mãos com frequência, além de trocar toalhas e roupas de cama.
- 👁️ Costuma ser autolimitada.

Blefarite

É uma inflamação da margem palpebral que pode ou não ser de origem infecciosa. Nos casos crônicos pode estar associada a diminuição da acuidade visual.

Classificações:

- 👁 Anterior ou posterior.
- 👁 Estafilocócica ou seborreica.



Figura 13. Blefarite. Fonte: <http://www.clokoftalmologia.com.br/new/blefarite/>

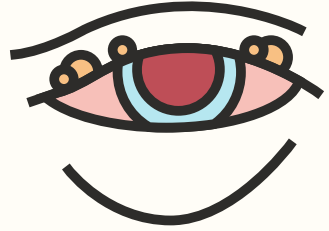
Quadro clínico:

Geralmente bilateral com hiperemia de pálpebras e conjuntiva, crostas na base dos cílios, prurido e sensação de corpo estranho. Ardência, fotofobia leve e lacrimejamento podem estar associados.

Não associada a BAV

Blefarite

Especificação dos tipos:



Estafilocócica

- Telangiectasias em margem palpebral anterior.
- Associada a formação de hordéolos e/ou calázio.
- Cicatrização hipertrófica da margem palpebral.
- Madarose, triquíase e poliose.

Seborreica

- Forma mais comum.
- Hiperemia, descamação e oleosidade na margem palpebral.
- Secreção excessiva de sebo pelas glândulas de meibomius.

Não associada a BAV

Blefarite

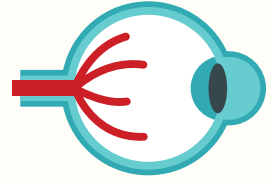


Tratamento:

- A probabilidade de cura é baixa.
- O tratamento se baseia no controle dos sintomas.
- Conduta inicial: higiene com xampu neutro diluído e uso de lágrimas artificiais
- Compressas mornas para amolecer as crostas.
- Antibiótico e/ou corticoide tópico: pode ser usado em casos de blefarite mais intensa ou de etiologia estafilocócica.



Celulite



Etiologias:

- ⦿ Abrasões cutâneas.
- ⦿ Infecções de pele ou anexos.
- ⦿ Hordéolos.
- ⦿ Sinusite.
- ⦿ Infecção dentária (lesão por contiguidade).
- ⦿ Picadas de inseto e corpo estranho.
- ⦿ Trauma orbital.

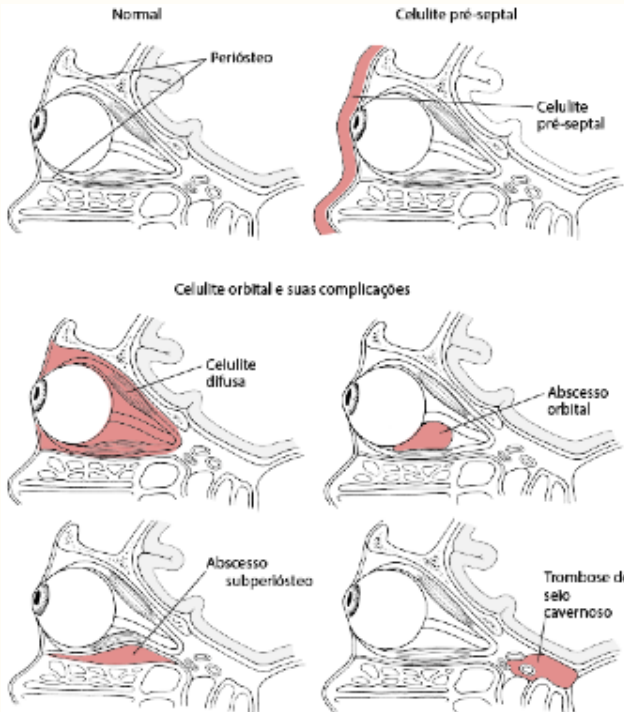


Figura 14. Celulite orbitária.
Fonte:
<https://www.msmanuals.com/pt/profissional/dist%C3%B3rbios-da-%C3%A7as-da-%C3%B3rbita/celulites-orbital-e-pr%C3%A9-septal>

Celulite



Agentes associados:

- *Staphylococcus ssp.* *Streptococcus ssp.* são os germes mais prevalentes em adultos.
- *Haemophilus influenzae* é o mais frequente em crianças não vacinadas.

Diagnóstico:

1. Exame do globo ocular.
2. Acuidade visual.
3. Movimentação ocular extrínseca (MOE).
4. Reflexos pupilares.

Pré-septal:

- Visão, reflexos pupilares e MOE preservados.
- Não há sintomas sistêmicos ou proptose.
- Tratamento: compressas quentes e antibioticoterapia oral.

Celulite

Pós-septal (mais grave):

- Presença de oftalmoplegia, proptose, dor ocular profunda, MOE e reflexos alterados.
- Associação com diplopia, BAV, cefaleia e sintomas sistêmicos (febre, leucocitose).
- Condutas: internamento, antibioticoterapia sistêmica endovenosa e TC de órbita.



Figura 15: (A) Celulite orbitária pré-septal; (B) pós-septal.

Fonte: <https://www.msmanuals.com/pt/profissional/dist%C3%BArbios-oftalmol%C3%B3gicos/doen%C3%A7as-da-%C3%B3rbita/celulites-orbital-e-pr%C3%A9-septal>

Dacriocistite

Entendendo sobre o sistema da via lacrimal:

o sistema nasolacrimal possui componentes secretores (glândulas que produzem a lágrima) e excretores (pontos lacrimais, canalículos, sacos lacrimais e ductos nasolacrimais).

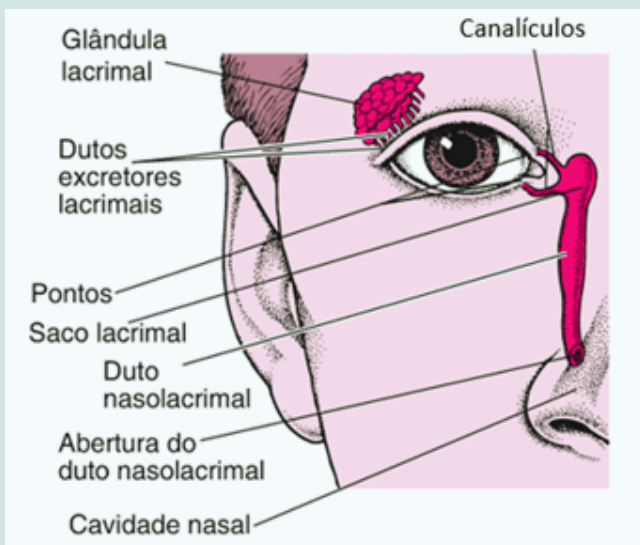


Figura 16. Representação do sistema nasolacrimal Fonte: <https://www.msmanuals.com/pt-pt/casa/dist%C3%BArios-oftalmol%C3%B3gicos/sintomas-das-doen%C3%A7as-oculares/olhos,-lacrimejantes>

A dacriocistite é uma patologia do sistema excretor e é definida por uma **complicação da obstrução do ducto nasolacrimal**.

Dacriocistite

Epidemiologia:

Costuma ser comum em crianças ou mulheres após a menopausa e frequentemente é unilateral. Na infância o local de estenose mais comum é na valva de Hasner.

Classificação:

Aguda:

- Causa dor aguda, epífora, edema, hiperemia e sensibilidade.
- Em crianças é incomum, muitas vezes causada pelo *Haemophilus influenzae* e pode evoluir rapidamente para uma celulite orbitária.
- Em adultos geralmente é causada por *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pneumoniae*.



Figura 17. Dacriocistite aguda. Fonte: <https://www oftalmologiaespecializada.com.br/doencas/dacriocistite/>

Dacriocistite

Classificação:

Crônico:

- Causa epífora, secreção mucoide e conjuntivite unilateral recorrente, edema indolor no canto interno e drenagem retrógrada ao realizar pressão no local.
- A maioria é idiopática, mas pode ter origem infecciosa, inflamatória ou neoplásica.

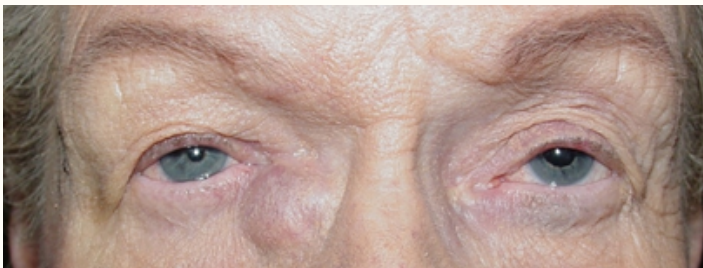
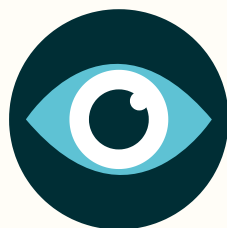


Figura 18. Dacriocistite crônica. Fonte: <https://www.ofthalmologiaespecializada.com.br/doencas/dacriocistite/>

Dacriocistite



Tratamento:

Aguda:

- Deve ser tratada com antibióticos sistêmicos adequados com cobertura para gram positivos, que variam de acordo com a idade e gravidade dos casos. Além de AINES, analgésicos e compressas quentes. Após regressão da inflamação, a dacriocistorrinostomia deve ser indicada.

Crônica:

- Tratamento deve ser cirúrgico com dacriocistorrinostomia.

O alívio da obstrução é a única cura. Compressas mornas associadas à massagem ajuda na saída da secreção e na conseqüente melhora do quadro.

A dacriocistorrinostomia consiste na formação de uma anastomose permanente entre o saco lacrimal e o nariz.

Lembrando! A epífora pode ser ocasionalmente causada também por estenose canalicular ou obstrução na junção do canaliculo comum com o saco lacrimal.

Não associada a BAV

Trauma ocular

Traumas oculares são por definição, agravos que afetam o olho ou suas estruturas anexas.

Epidemiologia:

- Causa mais comum de cegueira unilateral.
- **Faixa etária mais acometida:** crianças e adultos jovens.
- **Principais causas de traumas:** acidentes domésticos, ocupacionais, automobilísticos, de lazer, esporte e violência.

Tipos de trauma:

1. **Traumas químicos:** queimaduras causadas por ácidos ou bases, geralmente são acidentes de trabalho.

Trauma ocular

Tipos de trauma:

2. **Traumas térmicos:** mudança drástica de temperatura do globo ocular, as queimaduras causadas geralmente são restritas a área exposta.

3. **Traumas mecânicos:**

Subcategorias de:

- **Lesão com globo ocular fechado:** não há lesão de espessura total da parede ocular (córnea e esclera), envolve contusões, lacerações lamelares e corpos estranhos e superficiais.
- **Lesão com globo ocular aberto:** há lesão de espessura total da parede ocular, engloba lacerações e rupturas, ferida penetrante, corpo estranho intraocular, trauma perfurante.

Não associada a BAV

Trauma ocular

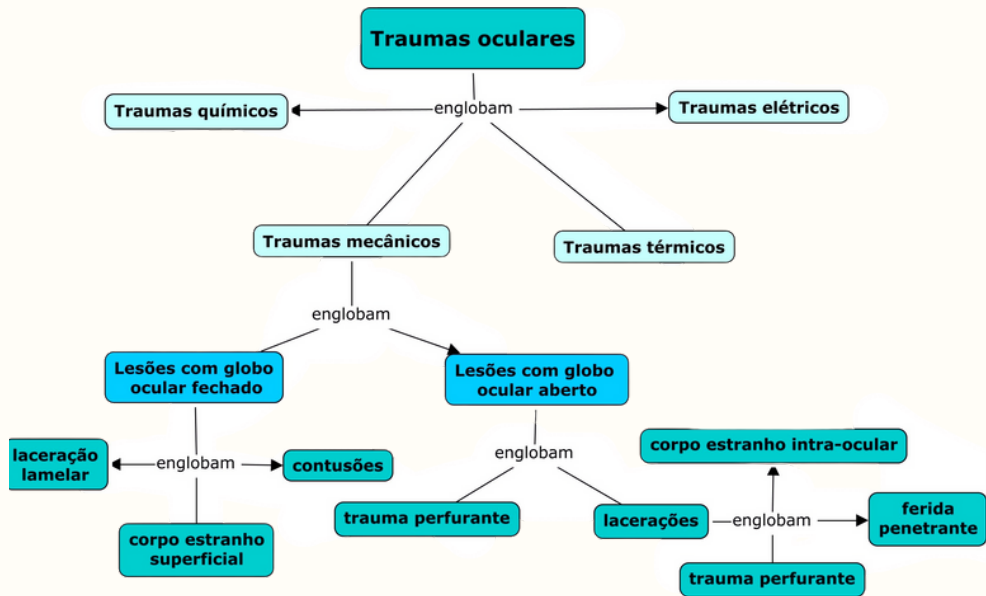


Figura 19. Traumas oculares. Fonte: elaborado por autores.

Tratamento:

1. ATLS.
2. Avaliação inicial sistemática.
3. **Anamnese:** causa, tempo, local da ocorrência, uso de EPI, medidas de emergência tomadas, horário da última refeição do paciente.

Trauma ocular



Tratamento:

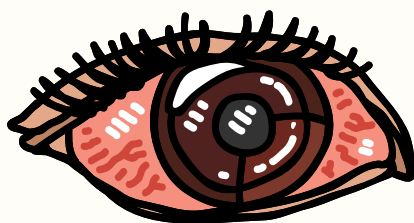
4. **Exame físico:** acuidade visual, palpação de anexos, exames de pupilas, alinhamento dos olhos e exame motilidade ocular, exame de segmento anterior, oftalmoscopia, medida de PIO, campimetria visual;
5. Estimar a acuidade visual prévia e imediata após a lesão, antes da instalação do edema;
6. Não pressionar o globo ocular;
7. Não tentar retirar corpos estranhos empalados;
8. Proteger o órgão com curativo e sem pressão;
9. **Exames complementares:** radiografia de crânio em PA e perfil, TC (com cortes coronais da órbita e quiasma). Não deve ser indicada em casos de corpo estranhos metálicos devido ao risco de deslocamento;
10. Antibioticoterapia nos traumas abertos;
11. Encaminhar para o especialista;



Uveítes

Sandy E. F. Sobral, Sofia T. Morais, Adriane M. Feitosa, João C. M. L. Ribeiro

Apesar de se enquadrar na síndrome do olho vermelho, esse capítulo foi reservado para abordagem apenas das uveítes, devido a sua importância clínica e diversidade de apresentações anatômicas e etiológicas.



A **uveíte** é uma das desordens oculares que compõem as causas de síndrome de olho vermelho e que são ameaçadoras da visão, sendo responsável por cerca de 10% dos casos de cegueira legal. Trata-se da **infecção do trato uveal**, podendo também acometer outras estruturas, como o vítreo, o nervo óptico, a córnea e a esclera.



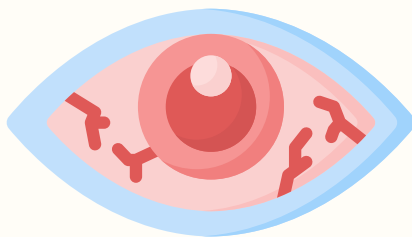
Uveítes

A respeito das etiologias das uveítes, cerca de 77% delas são idiopáticas, o restante pode ser dividido em:

- Secundárias a doenças sistêmicas (artrites soronegativas).
- Causas infecciosas (virais, fúngicas e parasitológicas).
- Induzidas por lentes.
- Traumática.
- Tóxicas (química e secundárias a drogas).

As uveítes podem ser classificadas anatomicamente em:

- Anterior.
- Intermediária.
- Posterior.
- Panuveíte.



CAPÍTULO 6






Uveíte anterior

Inflamação da porção anterior da úvea (íris e corpo ciliar), ou seja, o sítio primário de inflamação é na **câmara anterior**.

As causas mais comuns de uveíte anterior são:

- Idiopáticas (38-56%).
- Espondiloartropatias soronegativas (21-23%).
- Artrite idiopática juvenil (9-11%).
- Ceratouveíte herpética (6-10%).

Quadro clínico:

-  Dor ocular.
-  Rubor.
-  Hiperemia.
-  Fotofobia.
-  Baixa acuidade visual.

Esses sintomas se desenvolvem durante um período de horas ou dias quando o quadro é agudo e, quando o quadro é crônico, os pacientes podem apresentar apenas turvação da visão ou rubor discreto, com pouca dor ou fotofobia.

CAPÍTULO 6

Causas sistêmicas:

→ Espondilite anquilosante:

É uma doença que afeta principalmente a coluna sacroilíaca, cursando com uma inflamação crônica e posterior fusão dos espaços intercostais. Está relacionado com o antígeno leucocitário, o HLA-B27.

Quadro agudo:

- 👁️ Dor e hiperemia ocular.
- 👁️ Fotofobia e embaçamento visual.
- 👁️ Lacrimejamento.
- 👁️ Redução da acuidade visual.
- 👁️ Coágulo fibrinoso inferiormente e hipópio.

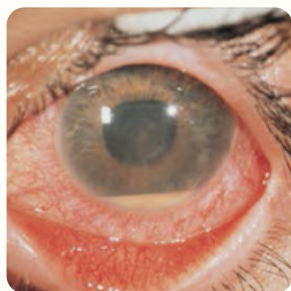


Figura 1. Formação de coágulo de fibrina e hipópio. Fonte: **Oftalmologia / Myron Yanoff; Jay S. Duker**

CAPÍTULO 6

Quando não tratada, uma crise de uveíte anterior aguda é autolimitada, resolvendo-se em algumas semanas, podendo diminuir inteiramente para deixar sinéquias substanciais e, provavelmente, sinéquias anteriores periféricas.

Quadro crônico

- 👁 Turvação visual.
- 👁 Rubor discreto ("olho calmo").
- 👁 Dor, pouco intensa.
- 👁 Fotofobia, pouco intensa.



Figura 2. Sinéquias residuais.
Fonte: Oftalmologia / Myron Yanoff; Jay S. Duker

Diagnóstico:

Biomicroscopia:

- Precipitados ceráticos finos (aderência de células inflamatórias da câmara anterior no endotélio corneano).
- Câmara anterior com células.
- Flare.
- Formação lenta de sinéquias posteriores (adesão entre íris e cristalino) e membranas pré-lenticulares.



Complicações:

As principais são: caratara complicada, glaucoma secundário, ceratopatia em faixa e edema macular cistoide.

Tratamento:

Colírios cicloplégicos e midriáticos (reduzir a formação de sinéquias/ desfazer-las).

+

Corticoesteroides tópicos (reduzir inflamação).



➔ Artrite Reativa/Síndrome de Reiter:

Caracteriza-se pela tríade: artrite, uretrite ou cervicite e conjuntivite. Geralmente, relacionada a infecções por *Shigella flexneri*, *Salmonella typhimurium* e *Salmonella enteritidis*, que estão associadas a infecção intestinal, e infecções por via sexual, os quais os agentes podem ser *Chlamydia trachomatis* e *Mycoplasma sp.*

Quadro clínico:

- 👁️ Conjuntivite bilateral e mucopurulenta (é a manifestação mais comum).
- 👁️ Iridociclite não granulomatosa: aguda e recorrente, podendo evoluir com oclusão pupilar, catarata e glaucoma.
- 👁️ Ceratite.

CAPÍTULO 6

Características associadas: Oligoartrite assimétrica (predominante em membros inferiores), enterite, dactilite, úlceras orais e balanite, além de ceratodermia palmar e plantar.

Tratamento:

- Anti-inflamatórios não hormonais.
- Antibióticos (no caso de conjuntivite folicular).
- Cicloplégicos e costicosteroides tópicos (no caso de irite aguda).



Artrite psoriásica:

Artrite inflamatória em pacientes portadores de psoríase.

Quadro clínico:

- 👁️ Conjuntivite (curso crônico e muita secreção mucoide).
- 👁️ Iridociclite.
- 👁️ Esclerite e episclerite.
- 👁️ Ceratoconjuntivite seca.



Tratamento:

- Uso de corticoesteroides tópicos.
- Uso de drogas midriáticas.
- Antagonistas dos fatores de necrose tumoral alfa, como o infliximab.



Artrite idiopática juvenil (AIJ):

Cerca de 80% dos casos de uveíte anterior na população pediátrica estão associados à AIJ. A incidência da uveíte nesses pacientes fica entre 10 a 30% e é a manifestação extra-articular mais comum.





Essa doença é definida por artrite em uma ou mais articulações, ultrapassando três meses de duração, em menores de 16 anos.

CAPÍTULO 6

Fatores de risco:

- Tipo oligoarticular.
- Idade precoce de início da artrite.
- Anticorpos antinucleares positivos.
- Fator reumatoide negativo.
- Sexo feminino.

Quadro clínico:

-  Dor.
-  Rubor.
-  Fotofobia.
-  HLA-B27.

Subtipo 1:

- Pacientes com FAN positivo.
- Iridociclite bilateral com curso crônico, inflamação menos intensa.



Subtipo 2:

- Pacientes com HLA-B27 positivo.
- Uveíte unilateral, aguda, recorrente e muito sintomática.

Complicações:

- Ceratopatia em faixa.
- Sinéquias posteriores.
- Catarata e glaucoma.
- Edema macular cistoide.
- Membrana ciclística com hipotonia.



Tratamento:

Inicialmente, deve tratar com AINES sistêmicos .

Para o quadro oftalmológico, deve-se utilizar midriáticos, cicloplégicos e corticosteoides tópicos, objetivando prevenir a formação de sinéquias.

Quando os pacientes não forem responsivos, os medicamentos são contraindicados ou necessite do uso de corticoides a longo prazo, deve-se utilizar imunossupressores (ciclosporina A, metotraxatos ou azatioprina).



Figura 3. Ceratopatia envolvendo córnea em um paciente com AIJ. Fonte: OOfthalmologia / Myron Yanoff; Jay S. Duker

Triagem de uveíte-AIJ:

Na suspeita ou no diagnóstico de AIJ, o **rastreamento oftalmológico de uveíte deverá ser realizado** nas primeiras seis semana do diagnóstico.

O exame ocular é feito com:

- Teste monocular de acuidade visual.
- Medição da pressão intraocular.
- Exame com lâmpada de fenda: presença de células, anormalidade de PIO, formação se sinéquias, presença de catarata, ceratopatia em faixa, edema macular e/ou atividade inflamatória.
- Fundoscopia dilatada.

A inflamação intraocular é classificada de acordo com critérios de padronização e isso permitirá uma comparação do grau de inflamação entre as visitas, a avaliação de resposta ao tratamento e a atividade de doença durante o acompanhamento. Vale lembrar que a reação de câmara anterior é a resposta mais sensível às abordagens terapêuticas.

CAPÍTULO 6

Próxima imagem apresenta a triagem da uveíte-AIJ, de acordo com as orientações do *American College of Rheumatology/Arthritis Foundation* e do *British Society for Paediatric and Adolescent Rheumatology/Royal College of Ophthalmology*.

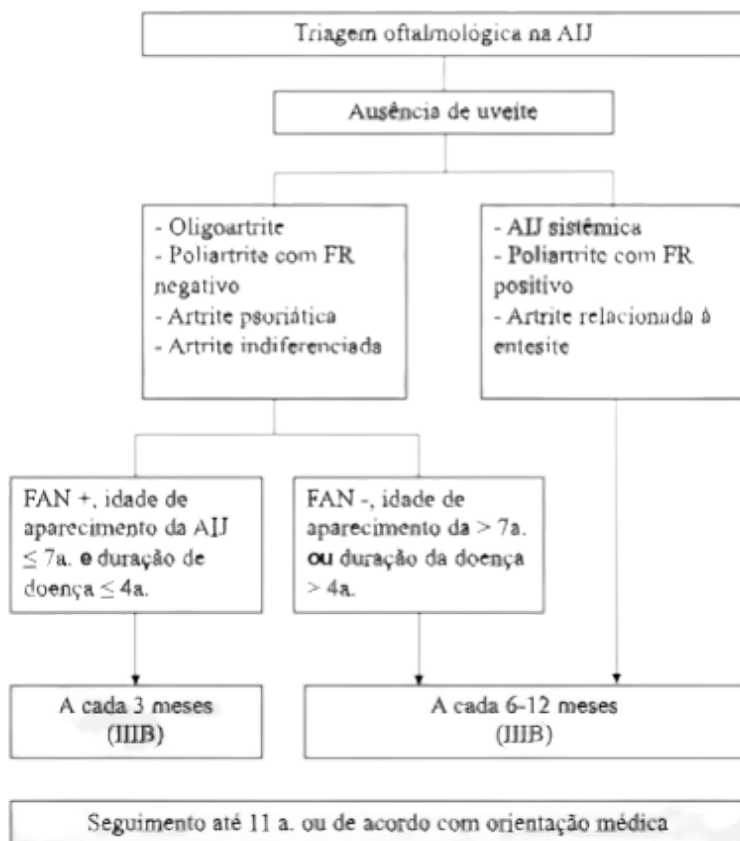


Figura 4. Triagem AIJ. Fonte: <https://sbop.com.br/guideline-para-o-tratamento-e-acompanhamento-da-uveite-relacionada-a-artrite-idiopatica-juvenil/>

CAPÍTULO 6

Uveíte intermediária

É uma inflamação intraocular envolvendo principalmente a pars plana, o vítreo e a retina periférica.

Epidemiologia:

- Acomete principalmente crianças e adultos jovens, ocorrendo raramente antes dos cinco anos de idade ou depois dos 30 anos.
- Não há diferença de incidência em relação ao sexo.

Etiopatogenia:

Ainda desconhecida: 50% dos casos são idiopáticos, sendo chamada, nesses casos, de pars planite.

Pode apresentar associação com outras doenças:

- Esclerose múltipla
- HIV
- Hepatite C
- Sarcoidose
- Doença de Lyme
- HTLV-1
- Sífilis
- Doença inflamatória intestinal
- Tuberculose

CAPÍTULO 5

Quadro clínico:

- 👁️ Olho vermelho leve.
- 👁️ Dor e fotofobia leve.
- 👁️ Percepção de moscas volantes (sintoma inicial mais frequente).
- 👁️ Embaçamento visual.
- 👁️ Diminuição da acuidade visual.



Figura 5. Inflamação por uveíte intermediária e células no vítreo anterior.Fonte: **Oftalmologia / Myron Yanoff; Jay S. Duker**

Figura 6. Inflamação por uveíte intermediária: snowballs retrocristalinas. Fonte: **Oftalmologia / Myron Yanoff; Jay S. Duker**



Diagnóstico:

Biomicroscopia:

- Precipitados ceráticos: pequenos, brancos e localizados na metade inferior da córnea.
- Vitreíte: opacificações grosseiras com células inflamatórias no vítreo.
- *Snowballs*: opacidade vítreas arredondadas, brancas e pequenas sobre a pars plana e periferia da retina, que são agregados de células inflamatórias.
- *Snowbanks*: evolução da exsudação, vítreo inferior fica com uma organização mais branca e grosseira.
- Retina periférica: vasculite, obstrução venular, periarterite e formação neovascular.

Figura 7. Exsudato pars plana inferior (snowbank).
Fonte: Oftalmologia / Myron Yanoff; Jay S. Duker



CAPÍTULO 6

Complicações:



- Edema macular cistoide.
- Tração vítrea.
- Sinéquias posteriores.
- Catarata subcapsular posterior.
- Glaucoma.
- Descolamento de retina regmatogênico.
- Neovascularização retiniana periférica ou do disco óptico.
- Hemorragia vítrea, oclusão vascular e cegueira.

Tratamento:

- Na presença de edema macular cistoide e redução da acuidade visual, a corticoterapia é indicada, visto que essa complicação pode levar à cegueira.
- Em casos de acometimento bilateral ou unilateral refratário, corticoides sistêmicos e injeções oculares são indicados.

CAPÍTULO 6

Uveíte posterior

Geralmente são causadas por protozoários, helmintos, fungos, bactérias e vírus. A causa mais comum de uveíte posterior no Brasil é a toxoplasmose ocular.

➔ **Toxoplasmose:**

Pode ser **congenita** ou **adquirida**.

Na forma congênita, a infecção ocorre por via transplacentária e geralmente no último trimestre da gestação. Ela pode ser dividida em:

- **Congênita precoce ou neonatal:** o recém-nascido já nasce com a lesão ocular.
- **Congênita de aparecimento tardio (subclínica):** a ativação da doença ocorre devido alterações imunológicas e levam a retinocoroidite, que costuma aparecer apenas entre a segunda e terceira década de vida.

CAPÍTULO 6

Já a forma adquirida, a primo-infecção ocorre em qualquer momento depois do nascimento, podendo se dividir em:

- **Adquirida precocemente:** quando é concomitante à doença sistêmica.
- **Adquirida tardiamente:** ocorre um intervalo de tempo entre a doença sistêmica e a lesão ocular.

Quadro clínico:

Pode variar com a idade.

- 👁️ **Crianças:** estrabismo, nistagmo, diminuição da acuidade visual ou leucocoria (pupila branca).
- 👁️ **Adolescentes e adultos:** embaçamento da visão com diminuição da acuidade visual e manchas escuras na visão.

CAPÍTULO 6

- A alteração da acuidade visual vai depender da localização da lesão e da inflamação. Esta lesão, na maioria das vezes, é única ou satélite a outra preexistente e já cicatrizada.
- Vale lembrar que também pode ser uma lesão múltipla, criando um aspecto de "luz neblina". O formato mais comum é o oval ou circular.

Diagnóstico:

Oftalmoscopia: presença de placas exsudativas, branco-amareladas, com limites mal delimitados e no polo posterior na maioria das vezes.

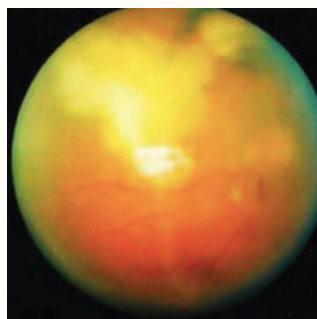


Figura 8. Lesão cicatricial de toxoplasmose. Fonte: Oftalmologia para graduação.

CAPÍTULO 6

É clínico, mas o diagnóstico laboratorial é importante, visto que os achados fazem diagnóstico diferencial com outras doenças.

O diagnóstico sorológico é fundamental, demonstrando a presença de anticorpos antitoxoplasma e avaliando seus níveis séricos para estimar a fase evolutiva da doença.

A doença é benigna e autolimitada. Regredindo a lesão, as placas vão atrofiar e a exsudação e vitreíte diminuirão.

O estado imunológico e a cepa do parasita podem interferir no tempo de cicatrização.

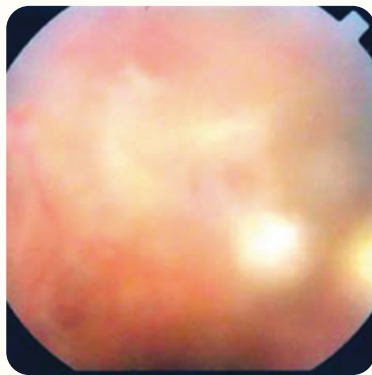
Tratamento:



Em pacientes imunocompetentes, a doença costuma ser **autolimitada**.

- Associação de corticoide sistêmico e drogas específicas. O esquema mais utilizado é a associação de **sulfadiazina, pirimetamina e ácido folínico**.
- Quando ocorre reação vítrea grave, lesão macular ou lesão adjacente ao nervo óptico, a prednisona deve ser utilizada.
- Na gravidez, deve-se utilizar o esquema clássico observando-se as restrições a cada trimestre acrescido a espiramicina.

**Figura 9. Lesão múltipla com aspecto "luz de neblina".
Fonte: Oftalmologia para graduação.**



➔ **Toxocaríase ocular:**

É uma doença causada pelo *Toxocara canis* (parasita canino) e com incidência maior dos quatro aos seis anos de idade.

Quadro clínico:

- 👁️ Baixa acuidade visual.
- 👁️ Estrabismo.
- 👁️ Leucocoria.
- 👁️ Unilateral geralmente.

Na maioria dos casos, as lesões irão se apresentar como endoftalmite crônica, granuloma do polo posterior ou granuloma na periferia da retina.

A **endoftalmite** é a forma mais frequente e mais grave, com reação inflamatória intensa, podendo haver formação de sinéquias posteriores, seclusão pupilar e catarata complicada.

- 👁️ Pode levar ao descolamento de retina e causar alterações vítreas graves, além de poder evoluir para glaucoma.

Quadro clínico:

O **granuloma no polo posterior** geralmente se encontra entre o disco óptico e a mácula, podendo ser uma massa protusa, branca e com halo escuro.

👁️ Pode ocorrer ligeira reação inflamatória anterior e uma moderada reação inflamatória no corpo vítreo.

O **granuloma periférico** localiza-se entre o equador e a periferia da retina, sendo uma massa branca, grande, próxima à face posterior do cristalino. Pode causar uma tração na mácula, gerando baixa acuidade visual mais importante.

👁️ Poderá ocorrer uma reação leve a moderada no seguimento anterior, com um envolvimento mais grave do corpo vítreo.



Figura 10. Retinografia de toxocaríase ocular. Fonte: <https://www.atlasleye.com/atlas/cases/323>



Diagnóstico:

Através da biópsia que se tem o diagnóstico definitivo. Sendo assim, na maioria das vezes, o diagnóstico é presumido e será baseado nos achados clínicos, nos testes imunológicos e em exames laboratoriais e de imagem.

Pontos importantes a observar:

- Idade do paciente, contato com cachorro, processo monocular, aspectos da lesão, hemograma (eosinofilia) e presença de anti-toxocara no sangue, humor vítreo e/ou humor aquoso.

Tratamento:

- Os corticoides via oral aliviam os sintomas e reduzem a gravidade das lesões.
- Os anti-helmínticos podem ser usados como terapia complementar, apesar de terem baixa penetração ocular.

CAPÍTULO 6

→ Sífilis ocular:

O acometimento ocular poderá ser em qualquer parte do bulbo ocular e seus anexos, incluindo sisterna lacrimal, pálpebras, órbita, córnea, conjuntiva, esclera, cristalino, úvea, retina e nervo óptico.

Quadro clínico:

- **Sífilis primária:** cancro palpebral e conjuntival, conjuntivite e, pode ocorrer, ceratite.
- **Sífilis secundária:** uveíte anterior é o achado principal, podendo ocorrer conjuntivite, episclerite, esclerite, ceratite, coriorretinite, vasculite e neurite óptica.
- **Sífilis terciária:** a uveíte anterior é o achado mais comum. Esclerite, coriorretinite e neurite são outras alterações encontradas. Alteração pupilar clássica são as de **Argyll-Robertson**: anisocoria com pupilas pequenas que não reagem a luz, mas reagem na convergência. Outros achados: atrofia óptica, irite crônica, lesões gomosas da úvea e nódulos granulomatosos.



Diagnóstico:

Quadro clínico + Exame físico + Testes laboratoriais

- Realizar testes sorológicos não treponêmicos (VDRL) e treponêmicos (FTA-ABS, TPHA).

Tratamento:

- A penicilina é a principal droga utilizada no tratamento e sua dose irá variar de acordo com o estágio da doença.
- Colírios de corticoide e midriáticos podem ser associados no caso de uveíte ou neurosífilis.

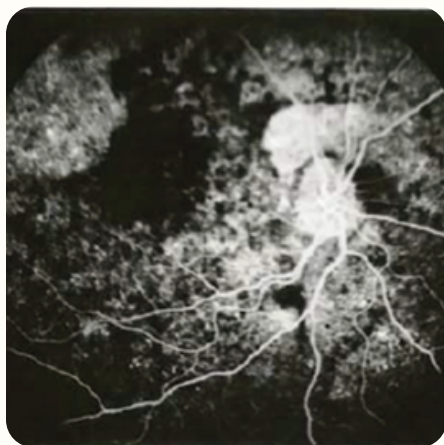


Figura 11.
retiniana.
Oftalmologia
graduação.

Vasculite
Fonte:
para a

CAPÍTULO 6



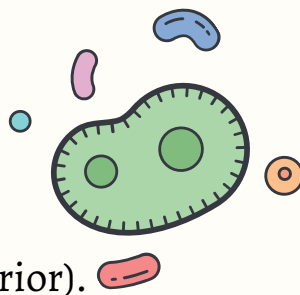
Tuberculose ocular:

O acometimento ocular está presente em 1 a 2% dos pacientes com tuberculose (TB) e, nesses casos, forma mais comum de manifestação é a uveíte. É importante ressaltar que em até 60% dos pacientes com acometimento ocular não há qualquer outra manifestação sistêmica, inclusive pulmonar.

A partir do momento que o olho foi a porta de entrada inicial para a bactéria no organismo, trata-se de **TB primária ocular sistêmica**.

Pode acometer várias estruturas oculares, dentre elas:

- Órbita (celulite orbitária).
- Pálpebras (abscesso palpebral).
- Córnea (ceratite intersticial).
- Esclera (esclerite anterior ou posterior).



CAPÍTULO 6

Quadro clínico:

As formas mais comuns de manifestação serão: uveíte posterior (42%), anterior (36%), difusa (11%) e intermediária (11%).

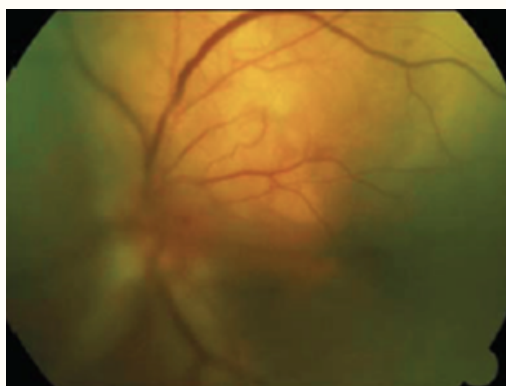
- 👁️ **Uveíte anterior:** pode haver formação de precipitados ceráticos, hipópio, sinéquias posteriores, membranas inflamatórias na pupila, nódulos na íris e aumento da PIO.
- 👁️ **Uveíte intermediária:** presença de vitreíte, snowball e granuloma periférico de retina/coroide.
- 👁️ **Uveíte posterior e difusa:** tubérculos corioideanos são a manifestação mais comum. Podem ser encontrados focos de coroidite, tuberculoma e abscessos sub-retinianos com coloração mais amarelada. A coroide é frequentemente atingida, podendo aparecer granulomas solitários ou múltiplos.



Diagnóstico:

Geralmente é presuntivo a partir de clínica e epidemiologia, exames como PPD e radiografia de tórax evidenciando infecção atual ou prévia. A melhora do paciente após quatro a seis semanas do início tratamento também é um forte indicador deste diagnóstico.

Figura 12. Abscessos sub-retinianos de coloração amarelada. Fonte: Oftalmologia para graduação.



Tratamento:

- Segue a mesma linha da TB pulmonar. As drogas são **rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol (RIPE)**.
- Em casos mais severos de acometimento, com baixa acuidade visual ou inflamação intraocular intensa, pode-se usar corticoterapia sistêmica.

CAPÍTULO 6

Uveítes difusas

As uveítes difusas ou panuveítes levam ao acometimento de toda a úvea (íris, corpo ciliar e coroide), atingindo vítreo, retina e nervo óptico. Apresenta manifestações clínicas presentes nas uveítes anteriores e posteriores. Elas podem ocorrer por condições infecciosas ou não infecciosas.

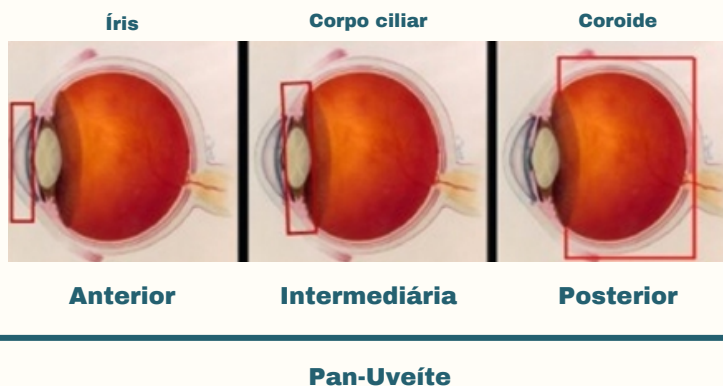


Figura 13. Pan-Uveíte.
<https://monicafigueiroa.com.br/tratamentos/uveites/>

Fonte:

→ Doença de Behçet

É uma vasculite sistêmica que acomete, principalmente, os pequenos vasos. Tem etiologia desconhecida, mas estudos apresentam correlação com o HLA-B51.

Epidemiologia:

Mais comum em jovens de 20 a 40 anos. O acometimento ocular está presente em cerca de 80% dos pacientes, surgindo de dois a três anos após início da doença e em 10-20% dos pacientes essa é a manifestação inicial. Costuma ser bilateral e assimétrico (95% dos casos).

CAPÍTULO 6

Quadro clínico:

Sintomas oculares:

Anterior:

- 👁️ Hipópio.
- 👁️ Reação de câmara anterior.
- 👁️ Esclerite.
- 👁️ Precipitados ceráticos não granulomatosos e flare.
- 👁️ As complicações mais comuns são formação de sinéquias, glaucoma, atrofia iriana e catarata.

Posterior:

- 👁️ Vasculite retiniana afetando artérias e veias.
- 👁️ Vitreíte.
- 👁️ Oclusão venosa.
- 👁️ Atenuação arterial.
- 👁️ Retinite focal.
- 👁️ Descolamento de retina.

Obs: o acometimento do segmento posterior representa **pior** prognóstico visual.

CAPÍTULO 6



Figura 14. Uveíte anterior dolorosa com hipópio e esclerite em paciente com Behçet Fonte: https://pt.wikipedia.org/wiki/Doen%C3%A7a_de_Beh%C3%A7et

Diagnóstico:

Critério I:

Úlceras orais + 2
sintomas:

- Úlcera genital
- Lesão ocular
- Lesão dermatológica (eritema nodoso, foliculite, pápula-pústula)
- Teste de patergia positivo

Critério II:

Úlceras orais + 2 sinais
maiores:

- Úlcera genital
- Doença inflamatória ocular recorrente
- Lesões dermatológicas

Ou um sinal maior e 2

menores:

- Artrite, lesões gastrointestinais, epidermites, lesões vasculares, envolvimento do SNC

Diagnóstico diferencial:



- Lúpus eritematoso sistêmico
- Granulomatose de Wegner
- Doença de Crohn
- Sarcoidose

Tratamento:

- **Uveíte anterior:** colírios midriáticos e corticosteroides tópicos.
- **Uveíte posterior:** devem ser encaminhados a um especialista para avaliação da necessidade de terapia imunossupressora.

O seguimento da doença durante a fase aguda deve ser diário, para poder monitorar a inflamação e fazer controle da pressão intraocular (PIO), sendo necessário encaminhar a um especialista em uveíte para acompanhamento adicional.

→ **Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH):**

Essa síndrome é caracterizada por uma resposta autoimune contra células contendo melanina, dessa forma, o tecido ocular mais afetado é o uveal. A SVKH é sistêmica e além dos olhos ela também atinge pele, ouvido interno e as meninges.

Epidemiologia:

- Sua incidência é maior no sexo feminino e mais comum na faixa etária de 20 a 50 anos.
- Doença autoimune envolvendo linfócitos TCD4 desencadeada possivelmente após infecção pelo EBV.

CAPÍTULO 6

Quadro clínico:

A doença é dividida em quatro fases.

- 👁️ **Na fase prodrômica:** os sintomas gerais são bastante inespecíficos, como febre, cefaleia, náusea, sinais e sintomas neurológicos de meningismo.
- 👁️ **Na segunda fase (oftálmica ou uveítica):** surgem os principais sintomas oftalmológicos, como BAV aguda, geralmente bilateral, iridociclite por acometimento do segmento anterior, presença de descolamento seroso da retina, espessamento da coroide e hiperemia/edema de disco óptico quando acomete segmento posterior.
- 👁️ **As duas últimas fases (convalescença e recorrente):** ocorrem respectivamente a despigmentação de pele, fâneros, coroide e epitélio pigmentar da retina e recidiva da uveíte anterior.

CAPÍTULO 6

Quadro clínico:



Figura 15. Depigmentação da pele, sobrancelha e cílios
Fonte:

<https://www.scielo.br/j/abd/a/4BSdqfkDrn6mzKxmSnHFGGn/?format=pdf&lang=pt>



Figura 16. Uveíte com poliose.

Fonte:

<https://pt.thpanorama.com/blog/v-ida-saludable/qu-es-el-sndrome-de-vogt-koyanagi-harada.html>

Diagnóstico:

É essencialmente clínico, para analisar as lesões oculares, tem-se como ferramenta a fundoscopia, a angiofluoresceinografia e a ultrassonografia ocular.

CAPÍTULO 6

Diagnóstico:

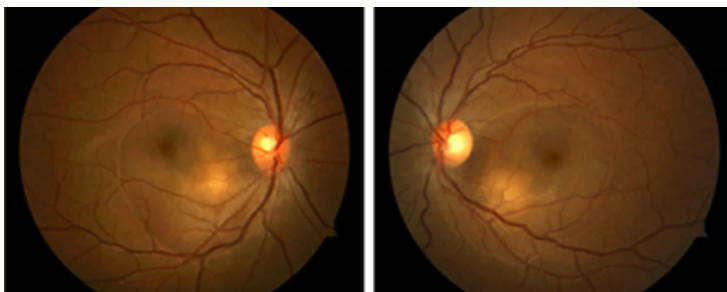


Figura 17. Fundoscopia com descolamentos de retina exsudativos multifocais. Fonte: <https://healthjade.net/vogt-koyanagi-harada-syndrome/>

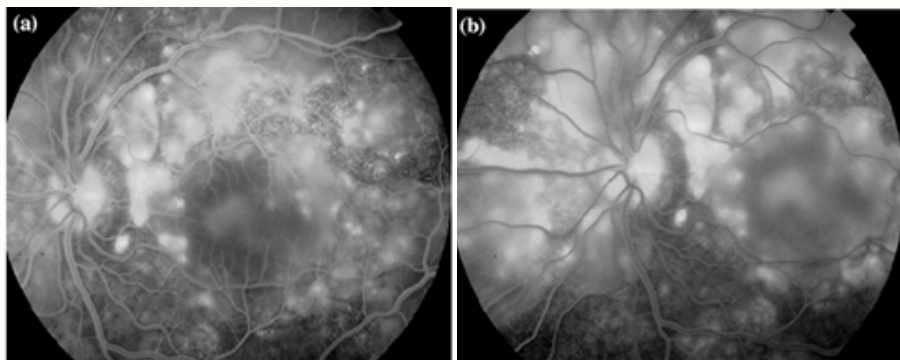


Figura 18. Angiofluoresceinografia com a presença de múltiplos pontos de hiperfluorescência (pin-points) com acúmulo de corante dentro das áreas de descolamento. Fonte: https://www.researchgate.net/figure/Fluorescein-angiography-showing-extensive-pinpoints-a-pinpoint-leakage-score-2-and_fig17_23260525

CAPÍTULO 6

Diagnóstico:

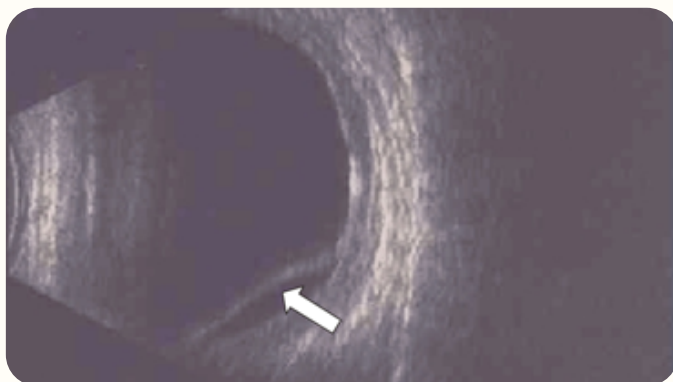


Figura 19. Ultrassonografia com presença deslocamento difuso da coróide. Fonte: https://www.researchgate.net/figure/Ecografia-B-Sindrome-de-Vogt-Koyanagi-Harada_fig16_279651261

Diagnóstico diferencial:

- Oftalmia simpática
- Epiteliopatia placoide multifocal posterior aguda
- Tumores intraoculares



Tratamento:

O controle da inflamação é feito com corticoterapia sistêmico com altas doses e tempo prolongado de desmame.

- A uveíte anterior é tratada com corticosteroides tópicos e colírios midriáticos, para prevenir a formação de sinequias posteriores.
- No segmento da doença, os esteroides são diminuídos aos poucos e o tratamento, na maioria das vezes, é trocado para imunossuppressores poupadores de esteroides visando o manejo a longo prazo.

→ **Oftalmia simpática (OS):**

É uma uveíte difusa granulomatosa bilateral, com desenvolvimento lento e progressivo, relacionada à histórico de trauma ocular prévio perfurante, acidental ou cirúrgico.

Durante o trauma, a úvea fica exposta, danificando seus melanócitos, com isso o sistema imunológico inicia uma produção de anticorpos contra os melanócitos que também irão agir no olho contralateral.

Quadro clínico:

- 👁 Bastante semelhante com a SVKH, mas na OS é necessário a história de trauma ocular prévio.
- 👁 Os dois olhos são afetados pela doença, mesmo que a lesão do trauma inicial tenha sido em apenas um olho.

Diagnóstico:



Basicamente clínico, a história deve ser colhida de forma bastante criteriosa, investigando sempre se houver trauma ocular prévio, para poder diferenciar da SVKH.

Diagnóstico diferencial:

- Endoftalmite facoanafilática
- Síndrome de VKH
- Sarcoidose

Tratamento:

- Corticoides sistêmicos em altas doses e com tempo prolongado podem minimizar essa reação imune e manter acuidade visual estável em muitos pacientes.
- Como prevenção pode ser realizada a enucleação de um olho cego e traumatizado (até 14 dias após o trauma) antes que a reação simpática se desenvolva. Quando a OS desenvolve a enucleação não tem papel definido.

REFERÊNCIAS:

Capítulo 1:

ARIAS, Mônica Sales; ALENCAR, José Ismael. O exame clínico-oftalmológico. In: RIBEIRO, João Crispim. Oftalmologia para a graduação. Fortaleza - Ceará: EdUnichristus, 2019. cap. 5.

CHANG, David F. Exame oftalmológico. In: RIORDAN-EVA, Paul. Oftalmologia geral de Vaughan e Asbury. 17. ed. São Paulo: AMGH Editora Ltda, 2011. cap. 2, ISBN 978-85-8055-027-6.

COLOSSI, Carina G; VILELA, Manuel A P. Semiologia ocular. In: VILELA, Manuel A P; COLOSSI, Carina G. Oftalmo: Fundamentos para a graduação em medicina. 1. ed. [S. l.: s. n.], 2016. cap. 3, ISBN 978-85-920703-0-4.

O EXAME e cuidado oftalmológico na Unidade Básica de Saúde. In: MOLINARI, Luiz Carlos. Oftalmologia na Atenção Básica. Belo Horizonte: Nescon/UFMG, 2016. cap. 2.

REFERÊNCIAS:

Capítulo 2:

ARIAS, Mônica Sales; ALENCAR, José Ismael. O exame clínico-oftalmológico. In: RIBEIRO, João Crispim. Oftalmologia para a graduação. Fortaleza - Ceará: EdUnichristus, 2019. cap. 5.

CHANG, David F. Exame oftalmológico. In: RIORDAN-EVA, Paul. Oftalmologia geral de Vaughan e Asbury. 17. ed. São Paulo: AMGH Editora Ltda, 2011. cap. 2, ISBN 978-85-8055-027-6.

COLOSSI, Carina G; VILELA, Manuel A P. Semiologia ocular. In: VILELA, Manuel A P; COLOSSI, Carina G. Oftalmo: Fundamentos para a graduação em medicina. 1. ed. [S. l.: s. n.], 2016. cap. 3, ISBN 978-85-920703-0-4.

O EXAME e cuidado oftalmológico na Unidade Básica de Saúde. In: MOLINARI, Luiz Carlos. Oftalmologia na Atenção Básica. Belo Horizonte: Nescon/UFMG, 2016. cap. 2.

REFERÊNCIAS:

Capítulo 3:

LOPES, R.L.; et. al. Doenças da retina e do vítreo. In: Ribeiro, J. C. M. L. Oftalmologia para a graduação. 1ed. Fortaleza: EdUnichristus, 2019. Cap. 14, p. 221-272.

PEREIRA, L. D. M.; et. al. Perda Súbita de Visão. In: Ribeiro, J. C. M. L. Oftalmologia para a graduação. 1ed. Fortaleza: EdUnichristus, 2019. Cap. 20, p. 349-360.

PRASAD, S. Neuro-ophthalmology. ACP Medicine. Ontario, 2013.

RONCONI, T.B.; CRAVO, L.M.S. Neurorretinite como forma de apresentação da doença da arranhadura do gato: relato de caso. Revista Científica do HCE, Rio de Janeiro, v.1, 2018.

Stephenson M. Diagnóstico y tratamiento de la neuropatía óptica isquémica. Intramed, vol. 17, n. 10, 2010.

GONÇALVES, F.G.; BARRA F.R.; MATOS, V.L.; et. al. Sinais em neurorradiologia - Parte 1. Radiol Bras, Quebec, v. 44, n. 2, p. 123-128, 2011.

ROSA, A.A.M. Oclusão de ramo da veia central da retina. Arq Bras Oftalmol, São Paulo, v. 66, p. 897-900, 2003.

REFERÊNCIAS:

TONI, A.G.; GARCIA, N.P.; ZANCHETTA, B.A.; et. al. Oclusão de artéria central da retina com artéria ciliarretiniana patente em paciente com trombofilia. *eOftalmo*, São Paulo, v. 6, n. 2, p. 30-38, 2020.

Capítulo 4:

ARAGÃO, R. E. M; FERREIRA, B. F. A; PINTO, H. S. R. Manifestações oculares de doenças sistêmicas. Retinopatia diabética. *Disciplina de Oftalmologia. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará. Fortaleza.* p.39-42, 2013.

FLETCHER, Emily C. *Retina: Degenerações Retinianas Hereditárias.* In: RIORDAN-EVA, Paul. *Oftalmologia geral de Vaughan e Asbury.* 17. ed. São Paulo: AMGH Editora Ltda, 2011. cap. 10, ISBN 978-85-8055-027-6.

LOPES, A.C.N, PINTO, A. G. T.; SOUSA, B. A. Ceratocone: uma revisão. *Rev. Med. Saude Brasilia, Brasilia,* v. 4, n. 2, p. 2019-232, 2015.

REFERÊNCIAS:

RETINA: Retinite pigmentosa e distrofias coriorretinianas herdadas. In: GERSTENBLITH, Adam T. Manual de Doenças Oculares do Wills Eye Hospital: Diagnóstico de tratamento no consultório e na emergência. 6. ed. São Paulo: Artmed, 2015. cap. 11, ISBN 978-85-8271-042-5

ROIZEMBLATT, Roberto. Distrofias hereditárias do fundo de olho. In: BOWLING, Brad. Kanski Oftalmologia Clínica: Uma Abordagem Sistemática. 8. ed. [S. l.]: Grupo GEN, 2016. cap. 15, ISBN 9788595152175.

ROIZEMBLATT, Roberto. Lesões Retinianas. In: SCHOR, Paulo; CHAMON, Wallace; JR., Rubens Belfort. Guia de Oftalmologia. São Paulo: Manole, 2004. cap. 38.

SILVA, R.F.C.; et. al. Perda Visual Crônica. In: Ribeiro, J. C. M. L. Oftalmologia para a graduação. 1ed. Fortaleza: EdUnichristus, 2019. Cap. 21, p. 361-372.

REFERÊNCIAS:

Capítulo 5:

GOLDSTEIN, M.H. Córnea e doenças da superfície. In: DUKER, J.S. Oftalmologia / Myron Yanoff; Jay S. Duker. Elsevier, 2011. Parte 4, p. 203-380.

SCHUMAN.J.S. Glaucoma. In: DUKER, J.S. Oftalmologia / Myron Yanoff; Jay S. Duker. Elsevier, 2011. Parte 10, p. 1095-1300.

SILVA, R.F.C.; et. al. Glaucoma. In: Ribeiro, J. C. M. L. Oftalmologia para a graduação. 1ed. Fortaleza: EdUnichristus, 2019. Cap. 12, p. 181-201.

SILVA, R.F.C.; et. al. Síndrome do olho vermelho. In: Ribeiro, J. C. M. L. Oftalmologia para a graduação. 1ed. Fortaleza: EdUnichristus, 2019. Cap. 17, p. 311-324.

URBANO, Andréia et al. Episclerite e esclerite. Arquivo Brasileiro de Oftalmologia, São Paulo, n. 65, p. 591-8, 10 ago. 2002.

REFERÊNCIAS:

VASCONCELLOS, J.P.C; et al. Sociedade Brasileira de Glaucoma: 2º Consenso de glaucoma primário de ângulo fechado. São Paulo, 2012. Disponível em: <<https://www.sbglaucoma.org.br/wp-content/uploads/2020/06/consenso04-v2.pdf>> Acesso em: 3 de outubro de 2021.

Capítulo 6:

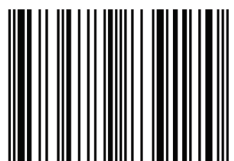
NEVES, Luiza M et al. Guideline para o tratamento e acompanhamento da uveíte relacionada à artrite idiopática juvenil. São Paulo: Sociedade Brasileira de Oftalmologia Pediátrica, 2019. Disponível em: <https://sbop.com.br/guideline-para-o-tratamento-e-acompanhamento-da-uveite-relacionada-a-artrite-idiopatica-juvenil/>. Acesso em: 3 out. 2021.

RAO, N.A. Uveíte e outras inflamações intraoculares. In: DUKER, J.S. Oftalmologia / Myron Yanoff; Jay S. Duker. Elsevier, 2011. Parte 7, p. 775-886.

SILVA, R.F.C.; et. al. Uveítes. In: Ribeiro, J. C. M. L. Oftalmologia para a graduação. 1ed. Fortaleza: EdUnichristus, 2019. Cap. 13, p. 203-220.

ISBN: 978-65-89839-17-0

CDL



9 786589 839170