

1. SÍNDROME DO OLHO VERMELHO

O olho vermelho é uma das manifestações clínicas oculares mais comuns na prática clínica oftalmológica.

Existem numerosos factores etiológicos que podem provocar processos inflamatórios da superfície ocular, tais como traumatismos, corpos estranhos, agentes químicos, infecções, deficit lacrimal, neoplasias, etc.

A causa mais frequente de olho vermelho não traumática é a conjuntivite.

A superfície ocular, juntamente com o sistema lacrimal, está constantemente exposta a agressões externas, físicas, inflamatórias ou infecciosas.

A conjuntiva normal participa activamente na defesa imune da superfície ocular contra as agressões externas.

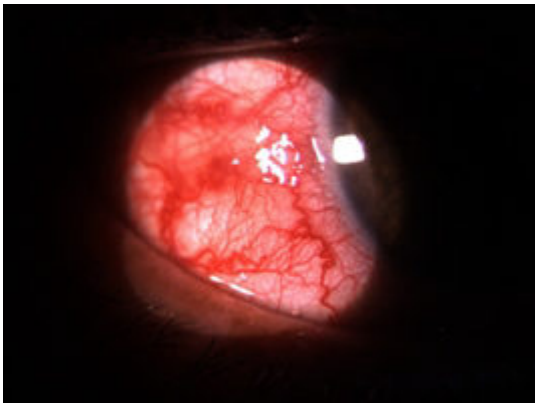


Fig. 1.1 – Hiperémia Conjuntival

Uma história clínica rigorosa e um exame objectivo com lâmpada fenda são fundamentais para um diagnóstico diferencial mais correcto.

INTRODUÇÃO

O fenómeno básico constante em qualquer processo inflamatório do globo ocular é a dilatação vascular.

A inflamação é um processo caracterizado por uma reacção do organismo a um determinado agente lesivo, mediante o qual se libertam mediadores químicos (histamina, sistema complemento, prostaglandinas, leucotrienos, etc), os quais vão gerar a resposta sintomatológica clássica.



Fig. 1.2 – Uveite Bilateral

Dependendo da localização e do tipo de lesão, a inflamação do globo ocular pode associar-se a uma alteração da função visual, mais ou menos grave.¹

A capacidade defensiva do globo ocular resulta da existência de diversos elementos que se encontram nas:

1. Lágrimas – A película lacrimal tem um papel fundamental na defesa perante as agressões externas.
 - a) Os componentes do sistema de complemento, presentes no filme lacrimal facilitam e potenciam as acções do lisosima e das imunoglobulinas.²
 - b) Lactoferrina – tem propriedades bactericidas e bacteriostáticos. Regulam a produção do factor estimulante de macrófagos e granulócitos, inibe a formação do C3 do sistema de complemento e interfere com os anticorpos específicos.³
 - c) Lisosima – efectua a lise de algumas bactérias gram + e facilita a lise das bactérias pela Ig A e sistema de complemento.⁴
 - d) Imunoglobulina G- neutraliza vírus, degrada as bactérias e, através do sistema de complemento, aumenta a opsonização das bactérias e a quimiotaxia dos fagócitos.⁵
 - e) Imunoglobulinas A – têm um papel protector na superfície da mucosa, através da sua capacidade de bloquear os receptores da superfície celular, que poderiam estar disponíveis para a fixação das bactérias e vírus. Modula igualmente a flora normal da superfície ocular.⁶
2. O tecido linfóide da conjuntiva, nomeadamente: os linfócitos T, presentes no epitélio e substância próptia da conjuntiva, reconhecem os antigénios; as células dendríticas processam os antigénios para os linfócitos T; os linfócitos B presentes no fundo saco conjuntival; os plasmócitos, secretam anticorpos, sintetizando a Ig A, estão presentes nas glândulas lacrimais acessórias.^{7,8,9}

3. O epitélio conjuntival é capaz de absorver, por fagocitose ou difusão, as substâncias diluídas na película lacrimal.
4. O limbo esclerocorneano é responsável pela imunovigilância da superfície ocular e as respostas de hipersensibilidade.

Nos espaços intercelulares do epitélio conjuntival existem compartimentos onde de alojam anticorpos e células imunológicas, que tornam a conjuntiva especialmente sensível às patologias alérgicas e imunológicas.¹⁰

SINAIS CLÍNICOS NO OLHO VERMELHO

A visualização, em pormenor, das estruturas oculares, deve ser efectuada no exame com lâmpada de fenda.

A eversão palpebral superior é fundamental, de modo a ser possível visualizar a conjuntiva palpebral e descartar a presença de qualquer corpo estranho.

A aplicação de fluoresceína deve ser regra, porque se distribui de forma homogénea pela superfície ocular, permitindo a visualização de defeitos epiteliais da conjuntiva, e sobretudo da córnea.

A) HIPERÉMIA CONJUNTIVAL

É o sinal mais frequente e característico da inflamação da superfície ocular, mas a sua intensidade é variável consoante as diversas formas clínicas.

Resulta da dilatação dos vasos da superfície ocular, conjuntivais e episclerais.

Pode dever-se a uma inflamação aguda ou crónica ou em resposta a factores irritantes crónicos.

Segundo a vasodilatação afecte o sistema vascular predominante (vasos conjuntivais posteriores e ciliares superiores) assim terá a denominação de hiperémia conjuntival ou hiperémia ciliar.¹¹

Na conjuntivite aguda, a hiperémia conjuntival é difusa, especialmente no fundo saco conjuntival.

Na conjuntivite crónica, a inflamação afecta principalmente a conjuntiva tarsal.

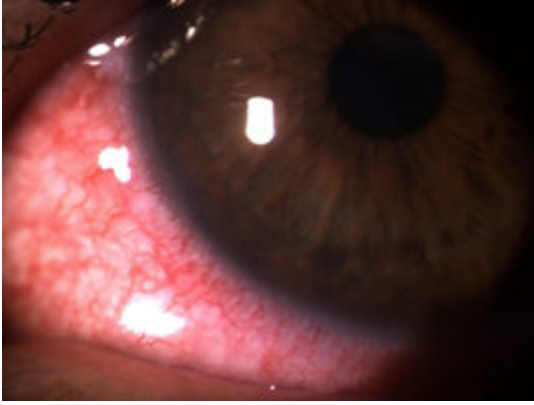


Fig. 1.3 – Hiperémia Conjuntival

O aumento do número, do diâmetro e a tortuosidade dos vasos conjuntivais superficiais produz o característico aspecto de cor vermelho brilhante.

Frequentemente associa-se a um aumento da permeabilidade vascular, ocasionando edema localizado ou difuso, infiltração ou hemorragia subconjuntival.

A hemorragia subconjuntival é uma forma de olho vermelho que não é secundária a uma dilatação vascular. É formada por uma colecção de sangue subconjuntival, secundária a uma ruptura de um vaso conjuntival. Não requer tratamento e reabsorve-se espontaneamente em semanas, sem deixar sequelas oftalmológicas. Geralmente é secundária a uma manobra de valsalva, e sobretudo na presença do uso de um antiagregante plaquetário, e também se associada à hipertensão arterial.

A hiperémia dos vasos conjuntivais pode ser:

ACTIVA – A dilatação dos vasos sanguíneos ocorre por mecanismos inflamatórios (agudos ou crónicos). A coloração é vermelho brilhante. Pode ocorrer por:

- Irritação directa (corpos estranhos)
- Irritação reflexa (defeitos de refacção óptica, irritação nasofaríngea)
- Doenças metabólicas (gota)
- Doenças dermatológicas (acne rosácea)
- Infecções locais (conjuntivite)
- Infecções sistémicas (leptospirose icterohemorrágica)
- Alergias

PASSIVA – Ocorre por obstrução venosa ou por aumento da viscosidade sanguínea. Os vasos apresentam-se dilatados e tortuosos.

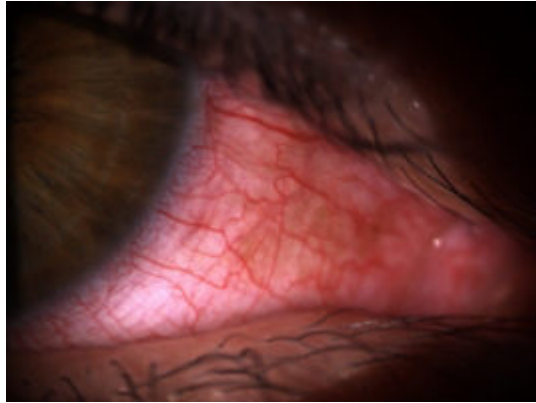
A coloração é vermelho escuro ou cor violácea, porque tem sangue venoso no seu interior, com uma baixa tensão de O^2 .

Surge em tumores órbita, tromboflebitas, fístulas carótido-cavernosas, policitémia.

Há 3 formas de hiperémia conjuntival:

a) HIPERÉMIA CONJUNTIVAL SUPERFICIAL

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



A coloração é vermelho escarlata ou vermelho tijolo.

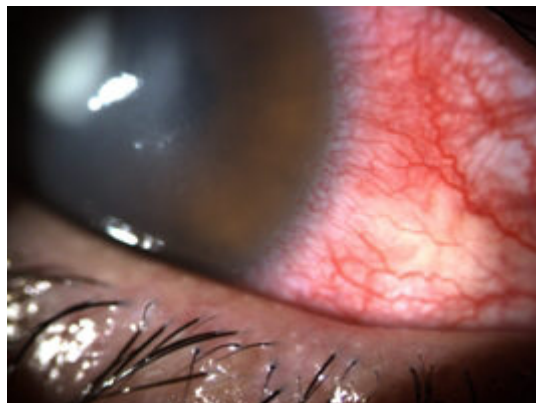
Fig. 1.4 – Hiperémia Conjuntival Superficial

b) HIPERÉMIA CILIAR

É produzida pela dilatação dos vasos conjuntivais mais profundos e episclerais. Não se mobilizam ao tentarmos deslocá-la com a pálpebra.

Provoca uma cor vermelha escura, ou violácea, sobretudo perilimbica, radiaria em toda a córnea. Corresponde à vasodilatação dos vasos ciliares anteriores.

A dilatação dos vasos que rodeiam a córnea, maiores e mais profundos, indica um processo inflamatório mais profundo como a episclerite, a esclerite, uveítes ou infecção córnea.



A hiperémia ciliar não diminui nem desaparece após a instilação tópica de vasoconstritores.

Fig. 1.5 – Hiperémia Ciliar

c) HIPERÉMIA MISTA

É a dilatação conjunta dos vasos superficiais e profundos.

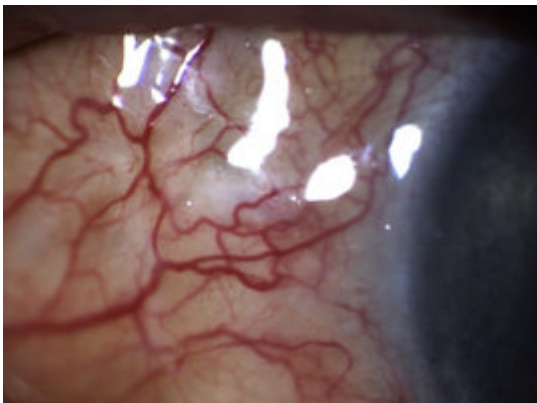


Fig. 1.6 – Hiperémia Conjuntival Mista

B) EDEMA TECIDUAL

Corresponde a uma transudação líquida dos vasos de soro ou exsudado através da parede dos vasos sanguíneos para os tecidos circundantes, levando a um aumento de volume.

Traduz-se em toda a conjuntiva bulbar, pois o tecido subconjuntival é laxo.

É uma tumefacção translúcida da conjuntiva bulbar. Ocasionalmente, se o edema é de grande magnitude pode levar a uma protusão da conjuntiva bulbar através da fenda palpebral, impedindo a oclusão palpebral completa e podendo originar dessecação por exposição e lesão tecidual.

Pode associar-se a: qualquer inflamação, infecções, alergias (libertação de mediadores químicos capazes de alterar a permeabilidade vascular) e as doenças inflamatórias da órbita, onde há comprometimento da drenagem venosa ou linfática. Pode igualmente ocorrer em doenças sistémicas, acompanhadas por retenção hídrica.

1. EDEMA CONJUNTIVA (QUEMOSE)

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

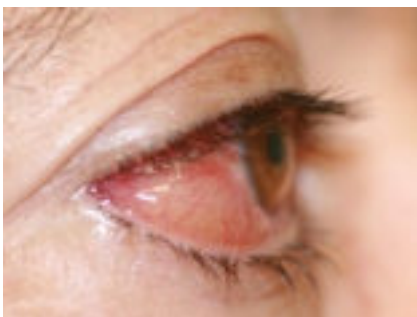


Fig. 1.7 – Edema Conjuntival (Quemose)

2. EDEMA PALPEBRAL ASSOCIADO

Ocorre no hordeolo.

3. EDEMA CÓRNEA

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

O edema da córnea está relacionado com patologias oculares graves.

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

C) SECREÇÃO CONJUNTIVAL

Representa a chegada de células de defesa á região do foco inflamatório.

É produzida a partir da exsudação filtrada através do epitélio, ao qual se juntam os restos epiteliais, lágrimas, muco, fibrina, células polinucleares e, nalguns casos, soro e outros componentes sanguíneos, bem como a secreção de algumas glândulas conjuntivais.



Fig. 1.8 – Secreção conjuntival no canto interno.

As características da secreção colocam a pista sobre a etiologia da conjuntiva.

A natureza e a quantidade de secreção conjuntival, devem ser verificados mediante o exame biomicroscopico à lâmpada de fenda.

A secreção purulenta é espessa, branco amarelada e com pus.

A secreção serosa é transparente.

A secreção mucosa caracteriza-se por cordões esbranquiçados no fundo saco conjuntival e no bordo palpebral.

A existência de grande quantidade de fibrina, confere à secreção uma característica particular, com formação de pseudomembranas, as quais têm a particularidade de ser fáceis de descolar.

A análise citopatológica pode determinar a natureza exacta da secreção.

1. SECREÇÃO PURULENTA

É uma secreção abundante, amarelada ou esverdeada, que cola as pestanas, sobretudo ao despertar.

É característica da conjuntivite bacteriana ou por clamídeas. Mas pode ocorrer também em casos de inflamação e necrose conjuntival intensa, como na queratoconjuntivite epidémica grave ou no penfigóide cicatricial ocular agudo.

A hiperémia muito intensa com células inflamatórias, pode produzir uma secreção mucopurulenta.



Fig. 1.9 – Secreção conjuntival mucopurulenta.

A secreção pode provocar irritação, sensação corpo estranho e visão desfocada.

No caso da conjuntivite bacteriana hiperaguda, provocada pela *Neisseria Gonorreia*, a secreção esverdeada é tão abundante que dá a impressão de ser um abscesso que se drena.

2. SECREÇÃO MUCOSA

Representa o excesso de actividade das glândulas calciformes conjuntivais perante uma irritação crónica.

É uma secreção conjuntival, de coloração esbranquiçada, habitualmente pouco abundante e com características filamentosas.

É típica das conjuntivites alérgicas.

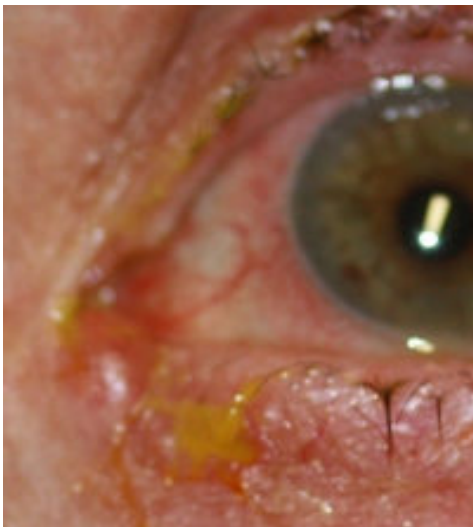


Fig. 1.10 - Secreção conjuntival mucosa.

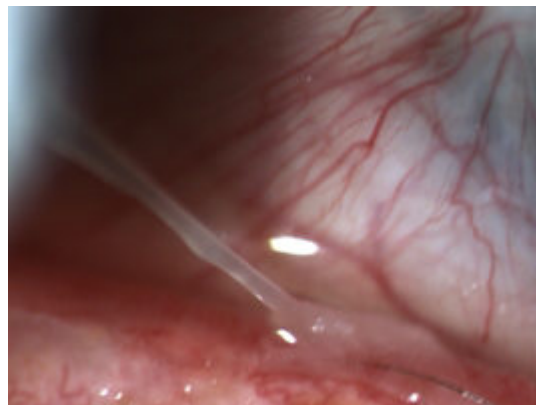


Fig. 1.11 – Filamento mucoso.

3. SECREÇÃO AQUOSA

Caracteriza-se por um aumento da secreção lacrimal reflexa.

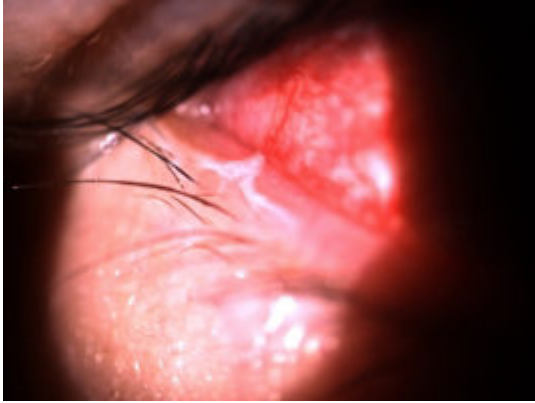


Fig. 1.12 – Secreção sero-aquosa.

É típica das conjuntivites virais, irritativas ou alérgicas. Há uma abundante secreção serosa, igualmente provocando uma aglutinação das pestanas e das pálpebras, ao acordar.

D) LINFADENOPATIA PRÉ-AURICULAR

A adenopatia pré-auricular representa a região de drenagem da conjuntiva.

Ocorre nas infecções víricas, por clamídeas e gonocócicas graves.

E) HEMORRAGIA

Sinónimo de petéquias e hemorragia subconjuntival.

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

Pode haver hemorragias conjuntivais petequiais, na endocardite bacteriana subaguda.

A hemorragia subconjuntival isolada quase sempre é espontânea e não se associa a patologia sistémica. Os doentes acordam com a hemorragia ocular, sem dor, sem irritação, nem perda visão.

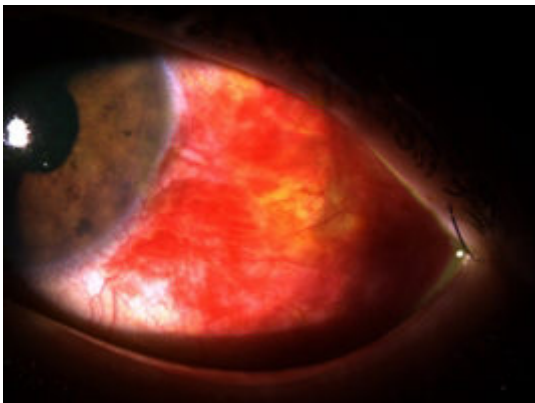


Fig. 1.13 – Hemorragia subconjuntival.

Raramente, a hemorragia subconjuntival se deve a HTA mal controlada, a anemia, alteração da coagulação sanguínea, coagulação intravascular disseminada, disproteïnemias e discrasias sanguíneas.

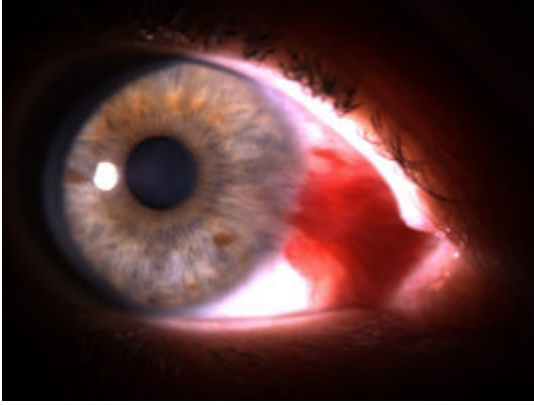


Fig. 1.14 – Hemorragia subconjuntival.

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

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

Tipicamente desaparecem sem sequelas.

A evidência duma hemorragia subconjuntivalextenso, sem limites posteriores, na sequência dum traumatismo craniano, deverá colocar a hipótese duma fractura do andar anterior e médio craniano.

PATOGENIA - A maioria deve-se a um aumento da pressão venosa, como acontece no acto de tossir ou espirrar (manobra de valsalva). Raramente, se produzem por discrasias sanguíneas, anomalias vasculares ou traumatismos directos.

F) DIMINUIÇÃO DA ACUIDADE VISUAL

É frequente que um olho vermelho curse com uma acuidade visual desfocada.

A diminuição real da acuidade visual acompanha-se habitualmente de patologias de maior gravidade, como o edema epitelial córnea ou uveítes.

REACÇÃO CONJUNTIVAL INTERMÉDIA A CRÓNICA A DOENÇAS E LESÕES

a) FOLICULOS

Também chamados folículos linfóides.

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

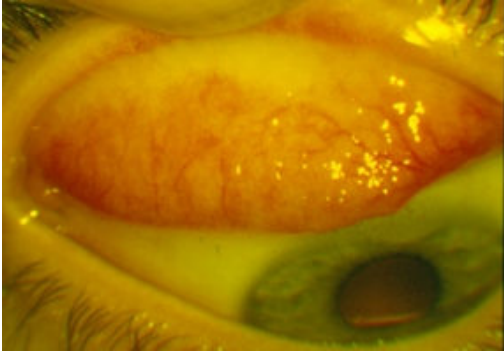


Fig. 1.15 – Folículos na conjuntiva tarsal superior.

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

São estruturas avasculares, arredondadas e elevadas. Medem 0.5 -2 mm diâmetro. Na infecção por clamídea são maiores.¹²

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

A porção central dos folículos é avascular, contrariamente às papilas, as quais apresentam vasos sanguíneos a dirigir-se para a convexidade.

Representam basicamente uma reacção linfocítica.

Histologicamente, é uma hiperplasia do tecido linfóide no estroma da conjuntiva, sem uma organização evidente. É constituída por grandes linfócitos mononucleares.

O prognóstico dos folículos dependerá da sua causa específica. São uma reacção tecidual inespecífica a uma irritação e desaparecem sem deixar sequelas.

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

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

CONJUNTIVITE TÓXICA - por exposição crónica a medicamentos tópicos, como antivirais, antihipertensivos oculares, ciclopegicos.

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

b) PAPILAS

Aparece na conjuntiva bulbar, durante a fase inflamatória aguda.

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

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

Cada papila tem uma arteríola central dilatada.

A resposta papilar é um sinal inespecífico de inflamação conjuntival. E desaparecem quando se resolve a inflamação conjuntival.

A conjuntivite papilar crónica, pode dever-se a:¹³

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

O prognóstico dependerá da causa subjacente.

Quando são de tamanho médio, assumem uma forma tipo empedrado ou mosaico.

As papilas gigantes aparecem como vegetações papilomatosas e desenvolvem-se por uma ruptura da matriz fibrosa fina, da substância própria. São maiores do que 1 mm diâmetro, localizando-se habitualmente na conjuntiva tarsal superior. Surgem normalmente em :¹⁴

- Conjuntivite alérgica
- Conjuntivite primaveril
- Queratoconjuntivite atópica.

As papilas surgem quando a inflamação aguda ocasiona uma dilatação e um aumento da permeabilidade do vaso sanguíneo central, tal como o extravasamento de líquido e proteínas para o tecido circundante.

A conjuntivite papilar aguda quase sempre se deve a infecções bacterianas (N. gonorreia e N.meningitidis).

A conjuntivite papilar crónica unilateral pode dever-se a neoplasia intraepitelial, carcinoma células sebáceas, dacricistite, canaliculite crónica, corpo estranho conjuntival.¹⁴

c) FLICTÉNULA

Consiste numa vesícula, pequena, ou um nódulo ulcerado, no tecido subepitelial, adjacente ao limbo esclerocorneano. Recurrentes.¹⁵

Ao redor, ocorre uma congestão vascular.

Desaparecem espontaneamente sem deixar cicatrizes. Correspondem a uma reacção de hipersensibilidade retardada às proteínas do bacilo de Koch, estafilococos, cândidas ou clamídeas.¹²

d) PSEUDOMEMBRANAS

Ocorrem nas conjuntivites agudas ou hiperagudas.

Caracteriza-se pela formação dum tecido brilhante, esbranquiçado, revestindo a conjuntiva.

HISTOLOGIA – Acumulação de células inflamatórias, muco fibrinoso, formando um coágulo sobre a superfície da conjuntiva.

Não produz hemorragia quando se retira.

e) MEMBRANAS

Típico da conjuntivite diftérica. Ocorre também no *E. pneumoniae* e *E. aureus*.

HISTOLOGIA – Necrose de células epiteliais conjuntivais, provocada por uma aderência firme fibrovascular entre o coágulo e o estroma da conjuntiva.

Provoca hemorragia quando se retira.

e) SIMBLÉFARO

Cicatrização e conseqüente aderência entre a conjuntiva bulbar e a conjuntiva tarsal, resultado da inflamação aguda ou crónica do estroma da conjuntiva.¹²

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

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

1.2. CAUSAS OLHO VERMELHO

1.2.1. CAUSAS OLHO VERMELHO – TRAUMÁTICAS

- Corpo estranho na córnea
- Erosão córnea

- Corpo estranho Conjuntiva tarsal superior
- Queratite por ultravioletas
- Hifema
- Corpo estranho intraocular
- Ferida perfurante córnea

1.2.2. CAUSAS OLHO VERMELHO – NÃO TRAUMÁTICAS

- Conjuntivites
- Hemorragia subconjuntival
- Olho seco
- Inflamação Pterigium
- Pinguéculite
- Episclerite
- Queratite dendrítica (herpes simples)
- Esclerite
- Glaucoma agudo ângulo fechado
- Celulite orbitaria

1.3. ESTRUTURAS ANATÓMICAS IMPLICADAS NO OLHO VERMELHO

- CONJUNTIVA
- PALPEBRAS
- CÓRNEA
- ESCLERA
- S. LACRIMAL
- ORBITA
- UVEA
- H. AQUOSO

2. RACIOCÍNIO DIAGNÓSTICO NO OLHO VERMELHO

HISTÓRIA CLÍNICA¹⁶

ANAMNESE

2.1. INTERROGATÓRIO

- Uni ou bilateral

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

2.2. RECONHECER FACTORES RISCO /AMBIENTAIS

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

2.3. ACUIDADE VISUAL

Medição acuidade visual longe e perto

OLHO VERMELHO COM A.V. NORMAL

- Conjuntivite viral
- Conjuntivite alérgica
- Conjuntivite bacteriana
- Hemorragia subconjuntival
- Celulite orbitaria pré-septal

OLHO VERMELHO COM A.V. DIMINUÍDA

- Erosão/ferida córnea
- Traumatismo
- Uveite anterior
- Glaucoma agudo ângulo fechado

2.4. EXAME FÍSICO

Exame oculomotor

Campo visual por confrontação

Exame geral

EXAME À LÂMPADA DE FENDA

2.5. EXAME DAS PALPEBRAS

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

2.6. EXAME À CONJUNTIVA

A - HIPERÉMIA

a) HIPERÉMIA CONJUNTIVAL SUPERFICIAL

- LOCAL (pingüéculte)

- DIFUSA (conjuntivite)
- b) HIPERÉMI CILIAR
 - Uveite anterior
 - Glaucoma agudo ângulo fechado.
- c) HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL
 - Associada a manobras Valsalva
 - Associada a traumatismos
 - Associada a doenças sistémicas

B -SECREÇÃO CONJUNTIVAL

- a) SEM SECREÇÃO
 - Hemorragia subconjuntival
- b) SECREÇÃO SEROSA/ SANGUINOLENTA
 - Traumatismo
- c) SECREÇÃO MUCOSA
 - Conjuntivite alérgica
- d) SECREÇÃO AQUOSA
 - Queratoconjuntivite epidémica
- e) SECREÇÃO MUCOPURULENTA OU PURULENTA
 - Conjuntivite bacteriana

C – PAPILAS

D – FOLÍCULOS

E – MEMBRANAS

F – PSEUDOMEMBRANAS

G - FLICTÉNULAS

H – EDEMA

I – FERIDAS

J – CORPOS ESTRANHOS

L – CICATRIZAÇÃO CONJUNTIVAL

2.7. EXAME CÓRNEA

OPACIDADES CÓRNEA

SEM OPACIDADES CÓRNEA

- Maioria conjuntivites

OPACIDADES SUBEPITELIAIS (características)

- Queratoconjuntivite epidémica

OPACIDADES DIFUSAS

- Glaucoma agudo ângulo fechado
- Úlcera córnea

OPACIDADES LOCALIZADAS

- Queratite dendrítica
- Úlcera córnea
- Corpo estranho córnea

LESÕES EPITÉLIO

PONTEADAS / DIFUSAS

- Queratite por ultravioletas

EROSÃO

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

EROSÕES MÉDIAS/ GRANDES

- Traumatismo
- Queimadura química
- Úlcera córnea

CORPOS ESTRANHOS

EDEMA

ULCERA

CICATRIZES

ABCESSO

FERIDA

PRECIPITADOS ENDOTELIAIS

2.8. AVALIAÇÃO CÂMARA ANTERIOR

PROFUNDIDADE

AUSENTE (atalamia)

- Perfuração globo ocular

BAIXA

- Glaucoma agudo ângulo fechado

PRESENÇA SANGUE (HIFEMA)

- Traumatismo ocular fechado
- Perfuração globo ocular

PRESENÇA PÚS (HIPOPION)

- Ulcera córnea
- Endoftalmite

EFEITO TYNDALL

CORPO ESTRANHO

MEMBRANA FIBRINA

2.9. AVALIAÇÃO PUPILAS

PUPILAS DILATADAS (MIDRÍASE)

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

PUPILAS COM MIOSE

- S. Horner
- Efeito pilocarpina

- Efeito narcóticos
- Uveíte anterior

SINÉQUIAS IRIDOCRISTALIANAS

2.10. GONIOSCOPIA

Ângulo iridocorneano estreito

Ângulo iridocorneano aberto

2.11. TONOMETRIA

2.12. CRISTALINO

- Posição
- Catarata
- Membrana fibrina
- Sinéquias iridocristalianas

ORIENTAÇÃO DIAGNÓSTICA

I) Baseado sobretudo na pesquisa do tríade sintomatológica :

DOR

HIPERÉMIA

DIMINUIÇÃO ACUIDADE VISUAL

1) OLHO VERMELHO, DOR E DIMINUIÇÃO ACUIDADE VISUAL

a) Contexto traumático

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

b) Contexto pós-cirúrgico

- Endoftalmite aguda exógena

- Rejeição transplante córnea

c) Outros contextos

- Glaucoma agudo ângulo fechado
- Glaucoma neovascular
- Queratite e abscesso cornea
- Uveites
- Esclerite
- Queratocone agudo

2) OLHO VERMELHO, DOR E SEM DIMINUIÇÃO ACUIDADE VISUAL

a) Contexto traumático

- Corpo estranho
- Erosão superficial

b) Contexto atraumático

- Conjuntivite
- Inflamação pterigium
-

3) OLHO VERMELHO, INDOLOR E COM DIMINUIÇÃO ACUIDADE VISUAL

- Traumatismos
- Uveites

4) OLHO VERMELHO, INDOLOR E SEM DIMINUIÇÃO ACUIDADE VISUAL

- Conjuntivites
- Hemorragias subconjuntivais espontâneas
- Pterigium
- Pinguécua

II) Baseado na:

HIPERÉMIA CONJUNTIVAL

DOR OCULAR.¹⁷

1) HIPERÉMIA CONJUNTIVAL LOCALIZADA+DOR OCULAR

<p><u>EPISCLERITE</u> HIPERÉMIA – sectorial/ difusa NORMAL – A.V./ P.I.O./ PUPILA AUSENTE – secreção conjuntival/ fotofobia TESTES – diminuição hiperémia após a aplicação fenilefrina a 10°</p>	<p><u>ESCLERITE</u> HIPERÉMIA – sectorial / sobretudo difusa NORMAL – P.I.O./ pupila/ NORMAL / DIMINUÍDA – A.V. AUSENTE – secreção conjuntival DOR – moderadamente grave TESTE – a hiperemia não se altera com a aplicação de fenilefrina a 10%</p>
---	--

<p><u>ULCERA CÓRNEA</u> HIPERÉMIA – CILIAR NORMAL – P.I.O./ pupila A.V. – Diminuída MODERADAMENTE GRAVE – Dor GRAVE – Fotofobia PRESENTE – Secreção conjuntival</p>	<p><u>CORPO ESTRANHO CÓRNEA</u> HIPERÉMIA – sectorial / difusa NORMAL – A.V. / pupila PRESENTE – secreção conjuntival MODERADA – Dor / fotofobia</p>
--	---

2) HIPERÉMIA CONJUNTIVAL LOCALIZADA, SEM DOR OCULAR

<p><u>INFL/ PTERIGIUM – PINGUECULITE</u> HIPERÉMIA – leve a moderada/ sectorial NORMAL – P.I.O./ pupila / A.V. AUSENTE – Dor / fotofobia</p>	<p><u>HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL</u> NORMAL – A.V./ P.I.O./ pupila AUSENTE – Dor / fotofobia/ secreção conjuntival/ hiperemia PRESENTE – Hemorragia em toalha</p>	<p><u>TUMOR CONJUNTIVA</u> HIPEREMIA – leve / moderada NORMAL – P.I.O. / pupila NORMAL/ LEVE – Dor NORMAL / DIMINUÍDA – A.V. AUSENTE – fotofobia</p>
--	--	--

3) HIPERÉMIA DIFUSA – COM DOR

<p><u>UVEITE ANTERIOR</u> HIPERÉMIA – leve / moderada NORMAL/ MIOSE – pupila DIMINUIÇÃO – A.V. PRESENTE – fotofobia / dor aos movimentos oculares NORMAL / AUMENTADA – P.I.O. AUSENTE – secreção conjuntival</p>	<p><u>GLAUCOMA AGUDO ÂNGULO FECHADO</u> HIPEREMIA – moderada/ grave AUSENTE – secreção conjuntival PUPILA – Médio-midríase MODERADA – fotofobia INTENSA – dor / diminuição A.V. OUTROS – cefaleias, náuseas, vômitos</p>
---	---

4) HIPERÉMIA DIFUSA – SEM DOR

CONJUNTIVITE

HIPERÉMIA – leve / moderada

NORMAL – A.V./ P.I.O./ pupila

PRESENTE – secreção conjuntival

MODERADA – fotofobia

OUTROS – edema palpebral / prurido

III) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL UVEITE/ CONJUNTIVITE/ GLAUCOMA AGUDO¹⁸

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

2. CONJUNTIVA

A conjuntiva é uma membrana mucosa transparente e fina, que reveste a superfície interna das pálpebras (conjuntiva palpebral) aderindo firmemente ao tarso até atingir os fundo-saco conjuntivais, onde se reflecte (superior e inferior), revestindo depois a superfície escleral anterior (conjuntiva bulbar).

Adere à cápsula Tenon, onde se funde com ela, ao nível da inserção esclero-corneana.

Permite um movimento independente das pálpebras e do globo ocular

A sua função é servir de barreira de defesa defensiva face á infecção, devido à abundância de estruturas linfáticas e à presença de lisozima (substância bactericida). O globo ocular serve de primeira barreira física à invasão de agentes patogénicos, devido às forças de adesão intercelular e à sua capacidade de cicatrização por agressões externas. Tem uma flora saprófita bacteriana (que inibe o alojamento de bactérias potencialmente patogénicas).

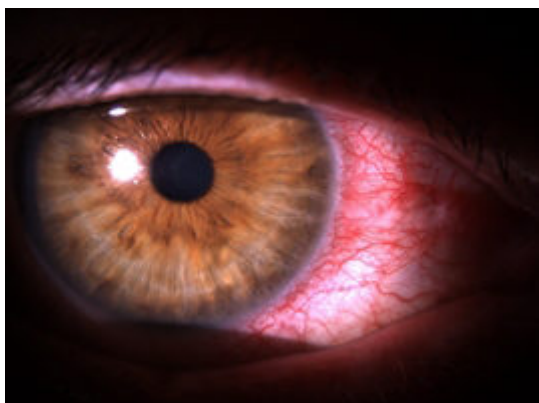


Fig. 2.1 – Hiperémia conjuntival.

A substância própria da conjuntiva, formada por tecido conjuntivo laxo, é ricamente vascularizada por ramos das artérias ciliares anteriores e palpebrais. Apresenta uma grande densidade de vasos linfáticos, os quais permitem o fácil acesso de células para o tecido inflamado.

Os vasos linfáticos da conjuntiva palpebral interna drenam para os gânglios submandibulares, enquanto os ramos linfáticos da conjuntiva palpebral externa drenam para os gânglios pré-auriculares ipsilaterais.

O estroma mais superficial contém abundantes elementos de protecção, entre os quais, macrófagos, mastócitos e numerosos linfáticos, que formam o tecido adenóide associado à mucosa (CALT).

Entre as células estratificadas do epitélio, encontram-se numerosas células caliciformes (10% das células basais do epitélio da conjuntiva é constituída por estas glândulas mucosas unicelulares). A sua função é produzir glicoproteínas ou mucina (forma a camada mais interna do filme lacrimal), em relação estreita com o glicocálix

das células epiteliais (facilitando a distribuição uniforme e a manutenção da camada aquosa sobre a superfície corneana).

Basicamente, a diferença entre o epitélio conjuntival e o epitélio límbico é a ausência de células caliciformes no limbo.

No estroma da conjuntiva, localizam-se as glândulas lacrimais acessórias (Krause e Wolfring), responsáveis pela secreção aquosa lacrimal basal.

A conjuntiva tarsal é ligeiramente mais grossa do que a conjuntiva bulbar.

O fundo saco conjuntival inferior pode explorar-se facilmente, traccionando com facilidade a pálpebra inferior para baixo.

O fundo saco conjuntival inferior tem menos vasos sanguíneos do que o fundo saco conjuntival superior, mas tem mais tecido linfático e mais glândulas produtoras muco.

O fundo saco conjuntival não se pode ver directamente, sendo necessário uma eversão para se inspeccionar.

Os vasos sanguíneos da conjuntiva tarsal superior derivam das aracadadas palpebrais.

O limbo esclerocorneano é a zona de transição entre o epitélio conjuntival e o epitélio corneano.

1) INFLAMAÇÃO PINGUÉCULA (PINGUÉCULITE)

A pinguécula é uma degenerescência elástica da conjuntiva, frequente, elevada, banco-amarelada, amorfa, adjacente mais comumente á vertente nasal do limbo, na zona interpalpebral da conjuntiva bulbar.

Geralmente é bilateral e assintomática.

Pode ocorrer simultaneamente no lado nasal e temporal.

Etiopatogenia - Ocorre isoladamente ou associada com exposição crónica à luz ultravioleta ou microtraumas.

A pinguécula pode inflamar-se, acompanhando-se duma hiperémia localizada (pinguéculte).

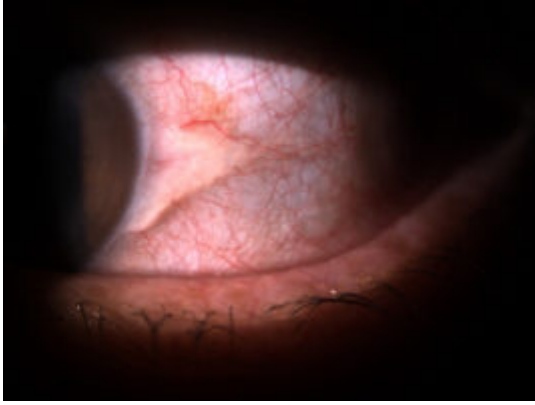


Fig. 2.2 – Pinguécula inflamada.

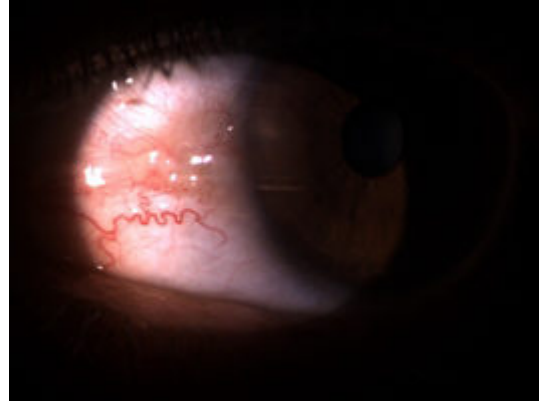


Fig. 2.3 – Pinguécula inflamada.

A pingueculite é uma forma específica de episclerite localizada à lesão epibulbar.

Os sintomas são:

- Vermelhidão localizada
- Irritação ocular
- Secura ocular
- Sensação corpo estranho

Histologicamente, as pinguéculas caracterizam-se por hialização do tecido conjuntivo subepitelial.

PATOGENIA: Desconhecida. A prevalência aumenta com a idade. Evidente a exposição crónica à radiação ultravioleta e aos microtraumatismos.

Originam-se a partir dos fibroblastos activados actinicamente, pela sua proliferação e porque segregam grande quantidade de enzimas que degradam a matriz conjuntival.

2) INFLAMAÇÃO DO PTERIGIUM

É uma proliferação conjuntival subepitelial, triangular ou trapezoidal, fibrovascular, carnosa, que passa o limbo esclero-corneano, invadindo a córnea, no meridiano horizontal da fenda interpalpebral.

Localiza-se predominantemente na conjuntiva bulbar nasal.

Uni ou bilateral.

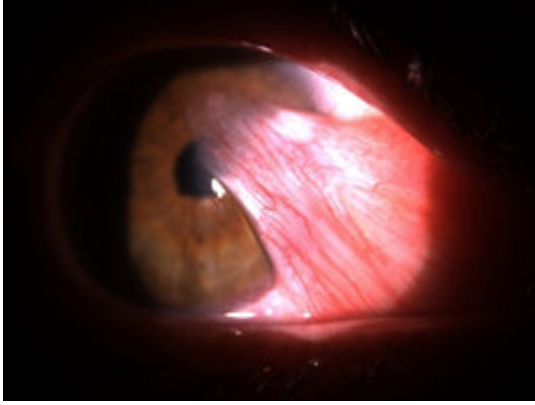


Fig. 2.4 – Pterigium inflamado.

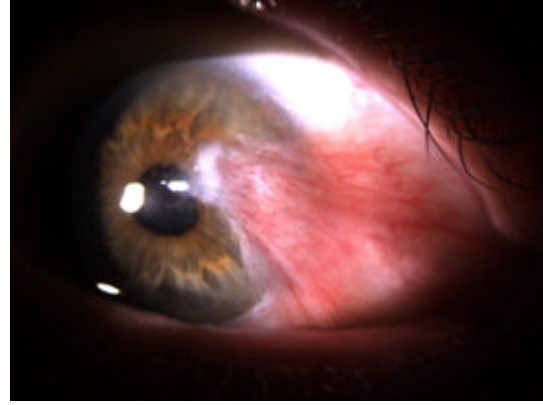


Fig. 2.5 – Pterigium inflamado.

Pode ficar quiescente ou crescer em qualquer altura.

Clínica – ardor, irritação, sensação corpo estranho, astigmatismo e diminuição da acuidade visual.

Pode provocar diplopia horizontal.

Prevalência de até 22,5% nas regiões equatoriais, enquanto que no paralelo 40, a prevalência é de 2%.¹⁹

Pode ser duplo (nasal e temporal).

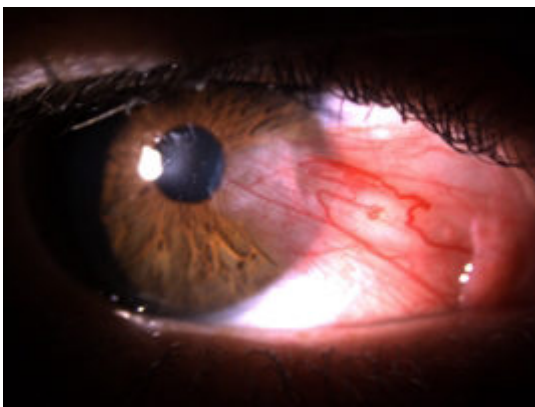


Fig. 2.6 - Pterigium inflamado.

Tipos clínicos²⁰

I - < 2 mm extensão

II - 2-4 mm extensão

III - Estende-se a mais de 4 mm na córnea, afectando a zona óptica e provocando diminuição da acuidade visual.

O pseudopterygium é causado pela aderência, unicamente pelo vértice, duma prega da conjuntiva bulbar a uma zona de adelgaçamento corneano ou pós ulcera córnea periférica (o pterigium verdadeiro adere completamente às estruturas subjacentes). Usualmente ocorre após uma inflamação ou um trauma, podendo ocorrer em qualquer meridiano.

3) CONJUNTIVITES

Conjuntivite é uma inflamação da mucosa conjuntival, provocada por agressão química, bactérias, vírus ou reacção medicamentosa. O termo inclui um enorme polimorfismo clínico e etiológico. Isto acontece porque a correlação entre o quadro clínico e a etiologia é muito variável para cada caso individual, e porque, em muitos casos, a etiologia é difícil de precisar.

A camada subconjuntival superficial contém células linfóides em quantidades variáveis (estão ausentes nas crianças até aos 3 meses de idade).

A variabilidade clínica pode ser classificada segundo vários critérios:

- Aguda, subaguda e crónica (segundo a forma de início e a sua evolução no tempo).
- Conj serosas, mucosas, purulentas e pseudomembranosas (de acordo com a secreção produzida).
- Conj foliculares, papilares, flictenulares, papilar gigante (segundo as alterações estruturais da própria mucosa, ou seja, pela reacção tecidual, que se produza).
- Conj alérgicas, bacterianas, víricas, inespecíficas (classificação segundo o agente microbiano causal).
- Blefaroconjuntivite, queratoconjuntivite (segundo afectem ao mesmo tempo, as estruturas oculares da vizinhança).

O quadro clínico que traduz a reacção da conjuntiva a um agente externo é diferente segundo a gravidade e a patogenicidade do agente infeccioso, a resposta imunológica e a tolerância do hospedeiro.

FISIOPATOLOGIA GERAL

O agente causal provoca vasodilatação dos vasos sanguíneos (hiperémia) e dano endotelial (aumento da permeabilidade vascular).

Com conseqüente:

- 1) Extravasamento de fluidos e células para o espaço extravascular (edema).
- 2) A libertação de mediadores e catabolitos da inflamação estimulam as terminações sensoriais das fibras nervosas, dando a sintomatologia tipo conjuntivite (hipersecreção).

Por sua vez, a irritação vai levar a que as glândulas conjuntivais aumentem a sua actividade, quer das glândulas lacrimais, quer das gobet cells, produtoras de muco

(segundo predominam um ou outro mecanismo, variam as características da secreção conjuntival:

- Aquosa (lágrimas)
- Serosa (exsudação)
- Mucosa (mucina)
- Mucopurulenta (inf bacteriana aguda e por Chlamydia)
- Purulenta (inf. gonococos)

A evolução prolongada da inflamação leva a que a resposta tecidual origine alterações morfológicas específicas, cujo aspecto pode ajudar a estabelecer o diagnóstico:

- Papilas
- Folicúlos
- Flictenúla
- Granulomas
- Pseudomembranas
- Membranas

Todas as manifestações clínicas têm em comum o desenvolvimento e a libertação de mediadores celulares e humorais, em resposta a diversas agressões.

A resposta inflamatória da conjuntiva é pois uma reacção inespecífica às agressões da conjuntiva (infecciosa, tóxica, por produtos químicos ou física).

A inflamação da conjuntiva é a inflamação da camada mucosa.

QUADRO CLÍNICO

SINTOMAS:

- Os primeiros sintomas são sensação corpo estranho, sensação de picadas, calor.
- Dor e fotofobia (quando existe afecção concomitante do epitélio corneano).
- Diminuição da acuidade visual (por lacrimejo e acumulação de secreções conjuntivais).

SINAIS

- Hiperémia (constante)
- Edema
- Hipersecreção
- Alteração morfológica tecidual

CONJUNTIVITES AGUDAS

CLASSIFICAÇÃO

1. INFECCIOSAS

- Virais
- Bacterianas
- Protozoários
- Fúngicas

2. NÃO INFECCIOSAS

a) ALÉRGICAS

- Sazonal e perene
- Atópica
- Vernal
- Por Ag bacterianos
- Conj papilar gigante

b) MECÂNICAS

- Entropion
- Ectropion
- Triquíase
- Corpos estranhos
- Lentes contacto

c) QUIMICAS

d) RADIAÇÃO

A conjuntivite pode levar à cegueira, por atingimento da córnea.

CLASSIFICAÇÃO:

1) INFECCIOSAS

A defesa primária contra a infecção é a camada epitelial, que reveste a conjuntiva. Uma ruptura desta barreira origina a infecção.

As conjuntivites víricas ou bacterianas podem subclassificar-se em ligeiras ou graves, em função de dois factores: a virulência do agente infeccioso e a imunidade do hospedeiro.

As conjuntivites a fungos são raras, mas graves e de evolução tórpida, afectando frequentemente a córnea.

A conjuntivite a parasitas produz conjuntivites com características similares às fúngicas, no que se refere ao diagnóstico, á gravidade e ao prognóstico.

A) CONJUNTIVITES BACTERIANAS

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

CONJUNTIVITE BACTERIANA LIGEIRA (AGUDA)

Entidade frequente. Autolimitada. Benigna. Ocasionalmente é grave.

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

Podem ter um início súbito. Uni ou bilateral.

Causadas por contacto directo com secreções conjuntivais infectadas. Aparece frequentemente em epidemias.

Edema palpebral presente, mas apenas ligeiro.

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

Sem adenopatia preauricular

Hiperémia conjuntival difusa ligeira. Reacção papilar intensa na conjuntiva tarsal

Sem alterações corneanas ou erosões epiteliais corneanas punctiformes superficiais.

Sem manifestações sistémicas.

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

Sem sequelas permanentes.

CONJUNTIVITES BACTERIANAS GRAVES (HIPERAGUDA OU PURULENTA)

As causas são: S. aureus, S. pneumoniae, N.gonorreia, N. meningitidis e Hemofilus influenza.

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

Uni ou bilateral.

Edema e tumefacção palpebral intensa.

Secreção purulenta, amarelo-esverdeada, espessa, abundante.

Quemose. Olho vermelho doloroso.

Hiperémia conjuntival bulbar intensa.

Adenopatia préauricular proeminente.

Formação de membranas.

O período de incubação varia entre poucos dias e 3 dias.

A conjuntivite purulenta hiperaguda é uma doença de rápida evolução (a causa mais frequente é a N. Gonorreia).¹⁴

A N.meningitidis pode causar uma conjuntivite hiperaguda associada com infecção respiratória alta.

A evolução da inflamação é fulminante (A queratite por N. gonorreia evolui para perfuração corneana, na ausência de tratamento).

A N.meningitidis pode provocar meningococémia, meningite e morte.

O H.influenza pode acompanhar-se de febre, celulite pré-septal e orbitaria.

CONJUNTIVITES BACTERIANAS CRÓNICAS

Definida como uma conjuntivite de duração superior a 3 semanas.

Hiperémia conjuntival difusa, mais importante no fundo saco conjuntival.

Secreção aquosa ou mucosa mínima, caracteristicamente seca pela manhã.

ETIOLOGIA – E. aureus e Moraxella os mais comuns.

TRACOMA

Infecção crónica da superfície ocular, causada por uma Clamidea Trachomatis, serotipos A-C.

É uma das causas principais de cegueira. Bilateral.

Queratoconjuntivite folicular crónica no tarso superior. Cicatrizes conjuntivais. Opacidades corneanas.

Evolução lenta. Múltiplas reinfecções originam uma cicatrização da córnea, conjuntiva e pálpebras.

Transmissão relacionada com má higiene (mãos, água, moscas).

O diagnóstico de tracoma é essencialmente clínico.

Os 5 sinais clínicos para a classificação do tracoma são: folículos, hiperplasia papilar, cicatriz conjuntival, triquíase e opacidades corneanas.²¹

Mac Callan²² classifica 4 estadios:

- Estádio 1 – hiperplasia linfóide
- Estádio 2 – folículos+ hipertrofia papilar
- Estádio 3 – tracoma cicatricial – atrofia dos folículos (fossetas de Herbert)
- Estádio 4 – cicatriz conjuntival – simbléfaro, triquíase e queratite seca

CONJUNTIVITE POR INCLUSÃO DO ADULTO

Conjuntivite folicular crónica, bilateral.

Resulta duma infecção pela Clamídea Trachomatis, serotipos D-K.

Transmissão por mãos contaminadas com secreções uretrais e vaginais. Também ocorre em piscinas com pouco cloro.

Secreção mucopurulenta, hiperémia intensa, queratite epitelial, edema límbico. Hipertrofia papilar e folicular. Pannus limbar superior. Opacidades subepiteliais.

Adenopatia pré-auricular.

B) CONJUNTIVITES VIRAIS

CONJUNTIVITE POR ADENOVÍRUS

Comuns. O diagnóstico é habitualmente clínico.

Clínica - lacrimejo unilateral, olho vermelho, sensação corpo estranho e fotofobia. O olho adelfo é afectado 1- 2 dias depois, sendo significativamente menos afectado.

A infecção é caracterizada comumente por uma reacção conjuntival folicular aguda e uma adenopatia préauricular.



Fig. 2.7 – Conjuntivite viral bilateral.

CLÍNICA: ¹⁴

CONJUNTIVITE FOLICULAR AGUDA

- É a forma mais ligeira de infecção ocular a adenovírus.
- Início agudo



- Unilateral inicialmente
- Hiperémia conjuntival, queratite, hemorragia subconjuntival, quemose ligeira
- Autolimitada
- A transmissão do vírus é altamente contagiosa.
- Adenopatia pré-auricular

Fig. 2.8 – Conjuntivite viral.

FEBRE FARINGO-CONJUNTIVAL

- Febre, cefaleias, conjuntivite folicular não purulenta e faringite.
- Transmite-se por secreções em pessoas com infecções das vias respiratórias superiores.
- Hipertrofia folicular proeminente, com edema do fundo de saco conjuntival inferior. Quemose ligeira. Secreção aquosa.
- Adenopatia préauricularem 90% dos casos.
- Queratite em 30% (raramente é grave).
- Uni ou bilateral.

QUERATOCONJUNTIVITE EPIDÉMICA

- Serotipos 8, 19, 37
- Faringite e rinite

- É a forma mais grave de conjuntivite a adenovírus.
- Transmissão por dedos contaminados e contacto com lágrimas.
- Secreção serosa uni ou bilateral
- O envolvimento corneano é variável : queratite epitelial ponteadada difusa que pode evoluir para queratite subepitelial (Ocorrem em 50 - 80% dos casos. Podem deixar sequelas).
- Hemorragias subconjuntivais e edema palpebral.
- Adenopatia préauricular.
- Frequente a formação de membranas (1/3 dos casos) e pseudomembranas.

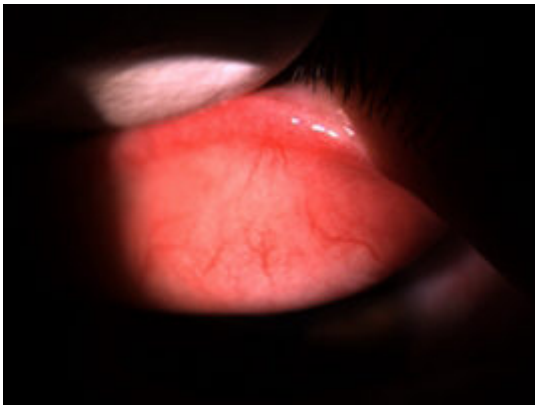


Fig. 2.9 – Pseudomembrana.

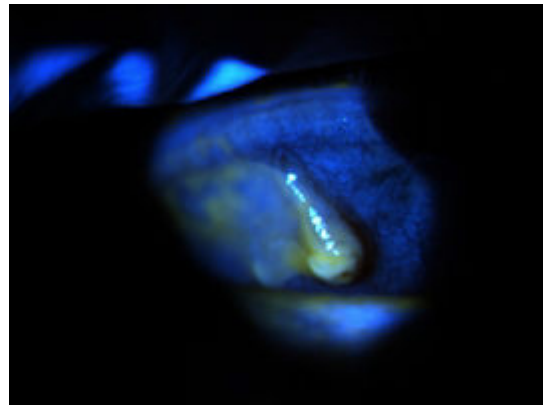


Fig. 2.10 – Extração da pseudomembrana.

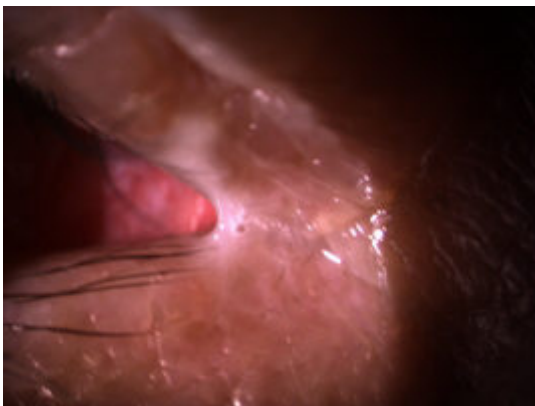


Fig. 2.11 – Secreção conjuntival sero-aquosa.



Fig. 2.12 - Secreção conjuntival sero-aquosa.

EVOLUÇÃO - Período de incubação de 8 dias, com um período de contágio durante 14 dias.

ESTADIOS TARDIOS - Infiltrados subepiteliais.

COMPLICAÇÕES

- Macroulceração epitelial.
- Formação membranas ou pseudomembranas.
- Secura ocular.

- Opacidades subepiteliais, que desaparecem gradualmente durante meses e anos (diminuem a acuidade visual em 25% dos casos).



Fig. 2.13 – Secreção conjuntival sero-aquosa abundante.

A via habitual de transmissão é por contacto pessoa a pessoa, ou por instrumentos oftálmicos contaminados.

CONJUNTIVITE POR HERPES SIMPLES

Pode ser uma primoinfecção ou uma infecção recidivante. Edema com vesículas herpéticas no bordo palpebral ou queratite epitelial (ocorre em 1/3 dos casos).

Unilateral em 80% dos casos.



Fig. 2.14 – Herpes simples no canto externo.

Pode associar-se a faringite ou rinite.

Adenopatia pré-auricular.

Secreção conjuntival serosa. Conjuntivite folicular e papilar, hemorragia subconjuntival.

Envolvimento corneano – queratite epitelial ponteadada, infiltrados marginais e úlcera dendrítica.

Autolimitada. Desaparece em 2-3 semanas.

A luz ultravioleta pode desencadear os sintomas.

CONJUNTIVITE HEMORRÁGICA AGUDA EPIDÉMICA

Quemose, hiperémia conjuntival, fotofobia, lacrimejo, sensação corpo estranho e conjuntivite folicular.

Hemorragias subconjuntivais, sobretudo na conjuntiva tarsal superior, que podem ser difusas.

Edema palpebral.

Adenopatia pré-auricular.

Início unilateral.

Período de incubação curto (18-30 horas).

Autolimitada. Evolução espontânea em 3-5 dias, sem sequelas.

A evolução muito rápida e a curta duração fazem o diagnóstico diferencial com a conjuntivite adenovírica.

VÍRUS EPSTEIN-BARR (Mononucleose infecciosa)

Febre, faringite, poliartrite, miosite e linfadenopatia generalizada.

Conjuntivite folicular ou membranosa.

Autolimitada. Raras vezes provoca cicatrização conjuntival.

MOLUSCUM CONTAGIOSO

Provoca uma conjuntivite folicular difusa.

1) NÃO INFECCIOSAS

CONJUNTIVITES TÓXICAS

CONJUNTIVITES ALÉRGICAS

CONJUNTIVITES TÓXICAS

Também chamada conjuntivite irritativa.

Provocada por agentes químicos diluídos, sólidos ou gasosos. Outros – pilocarpina, neomicina e conservantes (EDTA, mertiolato).

As substâncias com PH baixo ou alto, provocam a destruição das células epiteliais superficiais da conjuntiva e da córnea.

Conjuntivite folicular.

Não afecta a pele das pálpebras.

CONJUNTIVITES ALÉRGICAS

São importantes pela sua frequência, cronicidade e clínica.

São provocadas por um mecanismo de hipersensibilidade mediado pelo Ig E.

Entidade múltipla, com um diagnóstico difícil.

CLASSIFICAÇÃO

- CONJ. ALÉRGICA SAZONAL E PERENE
- QUERATOCONJUNTIVITE VERNAL
- QUERATOCONJUNTIVITE ATÓPICA
- QUERATOCONJUNTIVITE PAPILAR GIGANTE

CONJUNTIVITE ALÉRGICA SAZONAL E PERENE

Chamada conjuntivite alérgica ou conjuntivite sazonal e perene (variante, com sintomas menos graves).



Fig. 2.15 – Conjuntivite alérgica bilateral.

- Queixas nasais e faríngeas (associação com rinite crónica é comum).
- O alérgeno desencadeador habitual da conjuntivite sazonal é o pólen e o alérgeno desencadeante da conjuntivite perene é o ácaro.
- Quemose ligeira e moderada, hiperémia rosada da conjuntiva, hipertrofia papilar ligeira e edema palpebral.
- Prurido ocular ligeiro e periocular, sensação queimadura e secreção conjuntival aquosa.

- Episódios de exacerbação e remissões, com queixas de prurido durante todo o ano.
- Autolimitada.
- Não há envolvimento corneano.
- Antecedentes de hipersensibilidade. Alergenos (pó, acaros, penas aves).
- É a forma mais frequente de doença alérgica ocular.²³

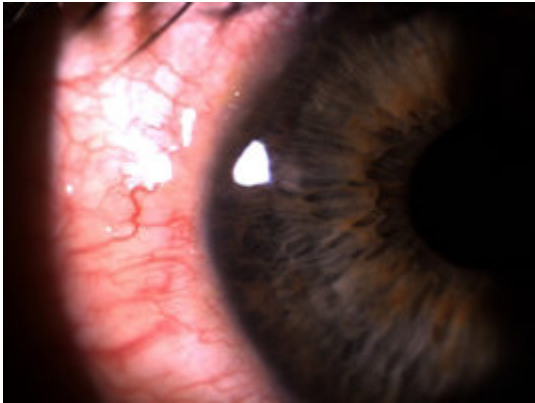


Fig. 2.16 – Conjuntivite alérgica.

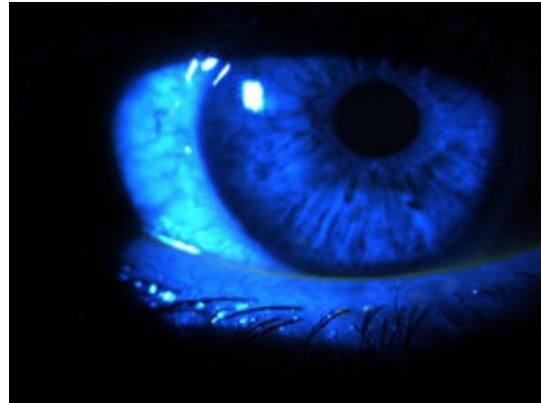


Fig. 2.17 – Conjuntivite alérgica.

2 - QUERATOCONJUNTIVITE ATÓPICA

- Processo inflamatório crónico grave.
- Rara. Bilateral. Simétrica.
- Doença hereditária.
- Início entre a 2ª e a 5ª década de vida.
- Desenvolve-se habitualmente em jovens sexo masculino, associada a dermatite atópica.
- Sintomatologia clínica frequente durante todo o ano, embora piorem no tempo frio.
- Alt superfície ocular.
- Pode levar à cegueira.
- Associação com eczema e asma.

CLÍNICA

O sintoma mais habitual é o prurido, que pode ser intenso e persistente. Lacrimejo, secreção mucosa, olho vermelho, visão turva, fotofobia e dor.

Dermatite eritemato-descamativa periocular.

Blefarite

Hipertrofia papilar mais proeminente na conjuntiva tarsal inferior.

Outros sinais conjuntivais (fibrose subepitelial, encurtamento fundo-saco, simbléfaro) e cicatrização da carúncula.

O atingimento corneano é comum.

CÓRNEA - queratite epitelial punctiforme no terço inferior córnea.

- Vascularização superficial córnea

- Queratopatia grave - neovascularização, adelgaçamento recidivante

Evolução sazonal

ETIOLOGIA – pólen

A queratoconjuntivite atópica tende a ser crónica. Não remite. Os sintomas podem regredir com o avançar da idade. Morbilidade visual alta.

O diagnóstico é clínico.

3 - CONJUNTIVITE VERNAL

Ou Conjuntivite Primavera.

Doença inflamatória conjuntival crónica, bilateral, comumente associada com uma história familiar ou pessoal de doença atópica.

Os episódios de crise são mais comuns em regiões de clima quente.

IDADE - antes dos 10 anos idade (média de idade aos 7 anos)

EVOLUÇÃO - extingue-se com o tempo (duração de 4-10 anos). São frequentes as reagudizações estacionais, normalmente na Primavera e Verão.

CLÍNICA - Podem apresentar sintomas leves ou sintomas mais intensos.

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

FORMAS CLÍNICAS

1) FORMA PALPEBRAL – afecta sobretudo a conjuntiva tarsal superior. É a forma mais frequente. Pode associar-se com a forma corneana.

Macropapilas (> 1 mm) no tarso superior, com depósito de muco interpapilas.

Com a cronicidade, a fibrose subepitelial toma a forma de linha de ARLT'S (cicatriz branca paralela ao rebordo palpebral).

2) FORMA LÍMBICA – Papilas gelatinosas na conjuntiva, adjacente ao limbo. Caracteriza-se pela presença de manchas brancas nos seus vértices.

Manchas TRANTAS - São colecções focais de células epiteliais degeneradas.

3) FORMA MISTA

QUERATOPATIA – Mais frequente na forma palpebral (erosões epiteliais punctiformes, macroerosões epiteliais, úlceras córnea em escudo, pseudogerontoxon).

HISTOLOGIA - Papilomatose, com invaginação profunda do epitélio conjuntival no córion sub-jacente.

ETIOLOGIA - Controversa (indicados factores físicos, como a luz e alt. endócrinas).

LABORATÓRIO - Aumento da Ig. E lacrimal (e não a Ig. A).

95% dos casos remite até ao final da adolescência.

Os doentes com queratoconjuntivite vernal têm uma incidência aumentada de queratocone.

4 - CONJUNTIVITE PAPILAR GIGANTE

Patologia inflamatória, não infecciosa, que afecta a conjuntiva tarsal superior e se caracteriza por hipertrofia papilar maior do que 0.3 mm de diâmetro e que resulta dum traumatismo mecânico da conjuntiva palpebral superior.

Causada por corpos estranhos em superfícies oculares (complicação frequentemente associada com o uso de lentes de contacto, mas também com a existência de outros estímulos mecânicos, como suturas e ampolas filtrantes).

PATOGENIA

- Traumatismos repetidos da conjuntiva tarsal.
- Material antigénico cobrindo a lente contacto.

CLÍNICA

- Os primeiros sintomas incluem : olho vermelho,, sensação de corpo estranho, presença duma maior quantidade de muco no canto nasal e prurido. Também lacrimejo e intolerância ao uso de lentes de contacto.
- Papilas na pálpebra superior (gigantes - maiores do que 1 mm diâmetro).
- Micropannus e queratite ponteada são achados característicos (a queratopatia é rara, devido a uma menor secreção de cotocinas tóxicas).

ETIOPATOGENIA - O Ag em causa não corresponde ao material da lente, mas sim aos depósitos que se observam na face anterior da lente.

Bom prognóstico.

CONJUNTIVITE POR ALERGIA MICROBIANA

Papel da hipersensibilidade tipo IV.

A bactéria mais frequentemente encontrada é o estafilococos.

PATOGENIA - O alérgeno responsável na conjuntivite não é o agente microbiano ele mesmo, mas as toxinas secretadas por eles.

Olho seco, hiperémia conjuntival. Sem secreção conjuntival. Blefarite marginal.

Alteração papilar e queratite superficial são características.

ETIOLOGIA

- Estafilococos, estreptococos, bacilo Koch (conj. flictenular).
- Cándidas.

CONJUNTIVITE FLICTENULAR

É uma inflamação perilímbica, secundária a uma reacção de hipersensibilidade da córnea e conjuntiva.

Sexo feminino mais afectado.

1ª e 2ª décadas .

Isolada ou associada com D.Beçet's, tuberculose, H.I.V., rosácea.

Lacrimação, irritação ocular, fotofobia.

ETIOLOGIA – estafilococos.

Secreção mucopurulenta.

Lesão flictenular na conjuntiva ou córnea, 1-3 mm, elevada, branco-amarelada, sobretudo no limbo inferior.

Recorrências frequentes.

D) CONJUNTIVITES MICÓTICAS (ou fúngicas)

Rara.

Placas brancas e elevadas sobre a conjuntiva palpebral (lesão nodular ou papilomatosa localizada).

Conjuntivite folicular e ulcerativa.

TIPOS: Conjuntivite por cândida, esporotricose, rinosporidose conjuntival e coccidioidomicose.

A esporotricose conjuntival inicia-se como um nódulo amarelado, mole, que ulcera e forma granulomas. Secreção purulenta. Adenopatia regional. Cicatrização conjuntival.

A rinosporidose conjuntival apresenta-se com lacrimejo, olho vermelho, fotofobia, secreção conjuntival e ectropion. As lesões são pequenas, vascularizadas e que sangram com facilidade.

A coccidioidomicose pode ter manifestações conjuntivais agudas e crónicas. Conjuntivite folicular aguda e crónica. Autolimitada. Flicténulas límbicas e bulbares. Sem cicatrização e granulomas conjuntivais.

E) CONJUNTIVITES PARASITÁRIAS

ONCOCERCOSE

Ou cegueira dos rios.

18 milhões de pessoas infectadas pelo parasita *Onchocerca Volvulus*, estando 270.000 destas atingidas pela cegueira.²⁴

Lesão cutânea, com exantema eritematoso-papular e prurido intenso.

As alterações oculares decorrem da reacção inflamatória, resultante da morte dos nemátodos.

Conjuntivite crónica precoce, com edema palpebral, hiperémia conjuntival ligeira, quemose e inflamação na região límbica.

A lesão mais precoce é a queratite (áreas arredondadas às 3 e 9 horas).

Evolução da queratite para opacidades do estroma, queratite esclerosante, pannus fibrovascular e cegueira.

A queratite esclerosante é a lesão mais grave do segmento anterior do globo ocular, caracterizada por uma reacção fibrótica irreversível, que começa na periferia da córnea e se estende para a região central, afectando a visão.

Uveite granulomatosa, corioretinite e neurite óptica.

Patogenia – picada da mosca negra Simulium, com transmissão das microfílarias.

LOIASE

Quemose, com hiperemia conjuntival associada.

As filarias migram pelos tecidos subcutâneos.

Patogenia- infecção por picada dum mosca fêmea do género Chrysops.

3) CONJUNTIVITE LENHOSA

É uma conjuntivite crónica pouco frequente.

Caracteriza-se pela presença de lesões pseudomembranosas, com aspecto de madeira, firmes, recorrentes, densas em fibrina.²⁵

Habitualmente bilaterais.

Desenvolvem-se principalmente na conjuntiva tarsal.

Lesões conjuntivais, cobertas por uma secreção mucóide branco-amarelada espessa.

Depósitos subepiteliais, ricos em fibrina e tecido de granulação.

Cicatrização corneana, vascularização.

4) OFTALMIA DO RECÉM-NASCIDO

Ou conjuntivite neonatal.

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

Grave, devido á ausência de imunidade do recém-nascido e pela imaturidade da superfície ocular (ausência de tecido linfoide e película lacrimal escassa).

ETIOLOGIA – N.gonorreia (rara, mas grave)

- C. trachomatis
- outros (E.aureus. E. pneumoniae e H.influenza).

- tóxica (nitrate de prata).

CLINICA:

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

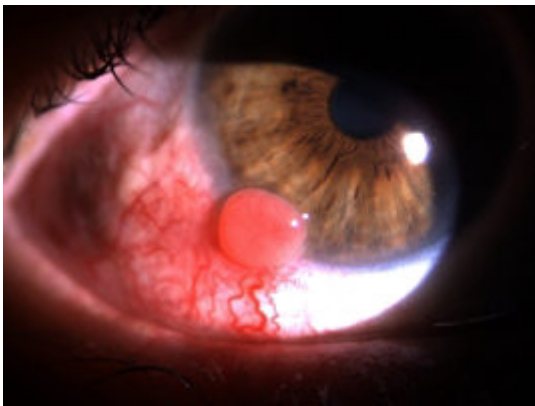
5) DISQUERATOSE

É um termo que abrange uma variedade de alterações patológicas no epitélio conjuntival e córnea.

Apresenta-se clinicamente como uma placa esbranquiçada, translúcida, na superfície do globo ocular (leucoplaquia), em forma de V, predominantemente na região do limbo.

6) PAPILOMATA

Surge na conjuntiva, como uma lesão pedunculada, rosada e de superfície irregular.



Ocorre acima dos 40 anos de idade.

Quando ocorre no limbo esclerocorneano, pode irradiar para a córnea, ficando firmemente aderente.

Fig. 2.18 – Papilomata.

7) NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CONJUNTIVAL

Doença unilateral e lentamente progressiva,

Factores de risco – exposição a radiação ultravioleta, H.I.V+, pigmentação clara da pele, exposição e derivados do petróleo, tabaquismo.

Em 1978, Pizzarello e Jakcobicz afirmaram que a displasia epitelial, o carcinoma *in situ* e o carcinoma espinocelular não representam entidades separadas, mas formam uma doença conhecida como neoplasia intraepitelial.²⁸

Acredita-se que as neoplasias intraepiteliais tenham origem a partir das células germinativas (stem cells) do limbo, razão pela qual ocorrem nesta localização invariavelmente.

HISTOLOGIA

A) DISPLASIA EPITELIAL CONJUNTIVAL

São lesões do limbo, na fenda interpalpebral.

Mais comum no sexo masculino e acima dos 60 anos de idade.

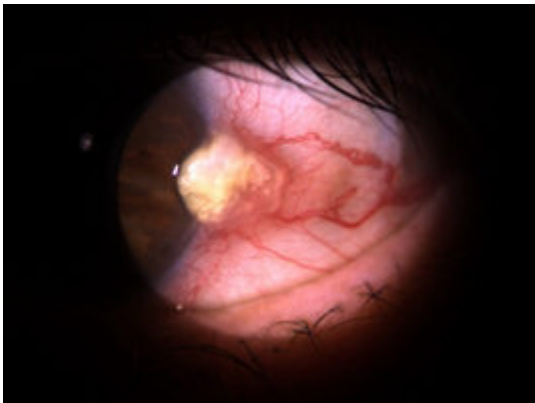
Superfície elevada, cor rosada, invadindo a córnea.

Atipia celular presente nas camadas basais do epitélio.

B) DOENÇA BOWEN ou CARCINOMA IN SITU

As células displásicas afectam toda a espessura do epitélio.

É um carcinoma, com extensão lateral no epitélio, sem invasão do tecido subjacente.



Ocorre em idosos.

Fig. 2.19 – Carcinoma *in situ*.

Envolvimento do limbo.

Crescimento lento.

C) CARCINOMA CÉLULAS ESCAMOSAS (EPITELIOMA) DA CONJUNTIVA

As lesões são semelhantes às anteriores, mas tipicamente apresentam-se mais elevadas.

O tumor ultrapassa a camada basal, invadindo o estroma subjacente.



Fig. 2.20 – Carcinoma células escamosas.

Manifestação inicial como um nódulo pequeno, acinzentado, gelatinoso, translúcido (assemelha-se a um pterigium).

Mais tarde evolui para uma massa carnosa papilomatosa, rosada.

Mais comum na região perilímbica (zona interpalpebral).

O tumor cresce lentamente.

Podem assumir um aspecto de crescimento leucoplásico ou um crescimento papilomatoso, dependendo da quantidade de produção de queratina pelo tumor.²⁷

Raramente progride para invasão intraocular (devido á resistência das membranas de Bowman).

Desenvolvem-se vasos largos nutritivos.

Olho vermelho e irritação ocular são os sintomas mais comuns.

O prognóstico é bom para as lesões totalmente excisadas.

8) HEMANGIOMA CONJUNTIVA

É uma proliferação focal dos vasos sanguíneos, delimitada por células endoteliais normais.

Vasos nutritivos intensos.

9) LESÕES LINFOPROLIFERATIVAS

Olho vermelho, irritação ocular, indolor, bilateral.

A) HIPERPLASIA LINFOIDE BENIGNA DA CONJUNTIVA

Crescimento lento e difusão do tumor, envolvendo a conjuntiva bulbar e fundo-saco conjuntival. Cor salmão.

A conjuntiva não afectada é normal. Raramente provoca uma lesão difusa, que simula uma conjuntivite crónica.

B) LINFOMA CONJUNTIVAL

Massa cor salmão conjuntival ou órbita.

A localização mais comum é o funo-saco-conjuntival inferior.

Bilateralidade em 20%.

Assintomáticos ou sensação corpo estranho.

Podem crescer rapidamente em certas formas.

Jovens. Envolvimento sistémico é comum.

10) MELANOMA DA CONJUNTIVA

Representa cerca de 2% de todas as neoplasias malignas oculares.

Pode surgir espontaneamente dum nevus pré-existente ou numa área de melanose pré-cancerosa.

Sem predilecção sexual.

Mais frequente entre os 40 e os 60 anos de idade.

Clínica:

- Nódulo de cor negra ou acinzentada, que contém vasos nutritivos dilatados.
- Tumores amelanicos, de cor rosa, liso.

Localização na região límbica e, posterior, invasão da córnea.

11) SARCOMA DE KAPOSÍ

Lesão nodular ou difusa (elevadas). Cor vermelho brilhante, similar a uma hemorragia subconjuntival.

Frequentemente, localiza-se no fundo saco conjuntival inferior.

Crescimento lento.

Indolor. Irritação ocular.

12) AMILOIDOSE

Forma localizada ou difusa, secundária a processos sistémicos.

A inflamação conjuntival crónica pode levar á amiloidose localizada secundária.

Pode afectar qualquer parte da conjuntiva.

Uni ou múltiplas, elevações, indolores, com forma fusiforme ou polipoideia.

Geralmente encontra-se nos fundo de saco conjuntival, particularmente no fundo saco conjuntival superior.

Hemorragias subconjuntivais recorrentes.

12) LESÕES DIVERSAS DA CONJUNTIVA

Lesões relativamente frequentes, benignas. Geralmente assintomáticas.¹⁰

CONJUNTIVOCALAZA

É uma conjuntiva bulbar redundante, laxa, com pregas, não edematosas, localizadas entre a superfície ocular e a pálpebra inferior, que protui sobre o bordo palpebral.

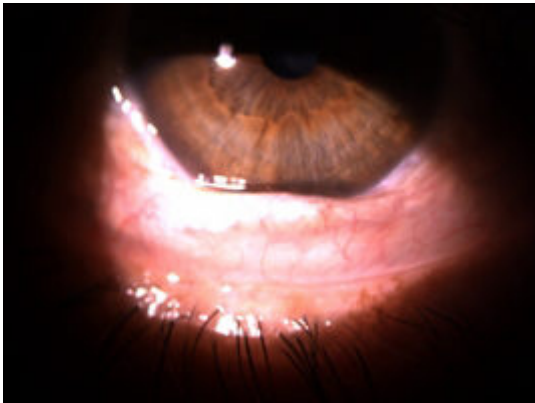


Fig. 2.21 – Conjuntivocalaza.

Diagnostico diferencial com conjuntivite alérgica (não existe edema da conjuntiva).

Prevalência alta em idosos.

Pode localizar-se na zona interna, central e externa da pálpebra inferior.

Causa não identificada (stress mecânico da conjuntiva, desencadeado pelo olho seco?)

Patogenia - enzimas de degradação da lágrima dão lugar a colagenólise e degenerescência elástica.

Assintomática ou olho vermelho, similar à episclerite.

Tipos (leve, moderada e grave).

LINFANGIECTASIAS CONJUNTIVAIAS

São dilatações dos vasos linfáticos da conjuntiva bulbar e, ocasionalmente, do fundo saco conjuntival.

Aparecem sob a forma de espaços quísticos, de conteúdo transparente.

Isoladas ou em forma de colar de pérolas.

Etiopatogenia - a dilatação dos vasos linfáticos conjuntivais é primária (benigna) ou secundária à obstrução de drenagem linfática da conjuntiva aos gânglios pré-auriculares ou submandibulares.

Clínica:

- Quistos do tamanho variável, conteúdo claro e paredes finas.
- Localiza-se na conjuntiva bulbar, paralelos ao limbo.
- Habitualmente assintomáticos.
- Quemose persistente.

CONCREÇÕES CONJUNTIVAIAS

Também chamadas calcificação ou litíase conjuntival.

São depósitos de cor branco-amarelados, localizados na superfície da conjuntiva tarsal inferior e fundo saco conjuntival.

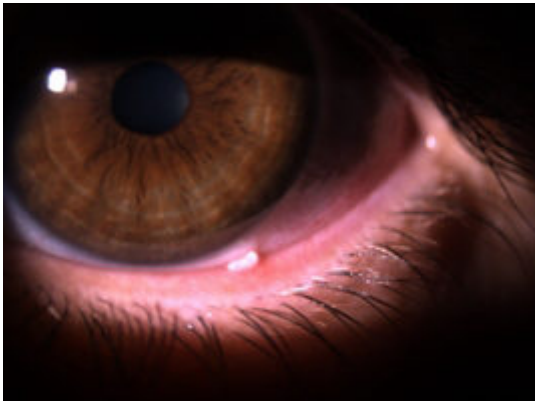


Fig. 2.22 – Concreção conjuntival.

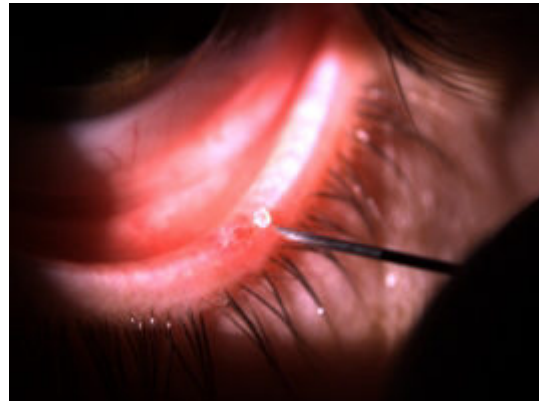


Fig. 2.23 – Extração com agulha duma concreção conjuntival

Isoladas ou múltiplas (habitualmente).

Histopatologia- Compostos por produtos de degenerescência de células epiteliais e restos de secreção mucosa das glândulas conjuntivais.

Costumam aparecer em doentes com irritação conjuntival crónica, queratoconjuntivite atópica, tracoma.

Podem associar-se a pinguécua e pterigium.

Sensação de corpo estranho, causando erosão do epitélio conjuntival, irritando a superfície da córnea e conjuntiva bulbar (resultado do endurecimento das concreções).

OUTRAS SITUAÇÕES

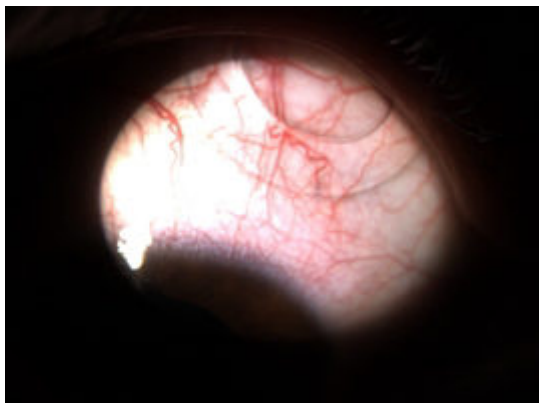


Fig. 2.24 – Lente contacto alojada no fundo saco conjuntival superior.

3. PALPEBRAS

As pálpebras formam parte dos chamados anexos oculares.

Ainda que nem todas as patologias palpebrais evoluam para olho vermelho, é frequente que a inflamação do mesmo induza uma inflamação secundária da superfície ocular (sobretudo nos que afectam o bordo livre palpebral), dada a estreita relação entre as pálpebras e a superfície ocular.

As pálpebras são constituídas, de dentro para fora, por: mucosa (a conjuntiva tarsal ou palpebral, que se reflecte nos fundos-saco-conjuntivais, antes de continuar na conjuntiva bulbar); o tarso (estrutura fibrosa, que contém as Glândulas sebáceas modificadas de Meibomius); plano muscular (musculo orbicular, elevador pálpebra superior e musculo Muller) e plano cutâneo.

A pele é constituída pela epiderme, derme e anexos cutâneos, compostos por diversos tipos celulares (capazes de proliferar e sofrer uma transformação neoplásica).

3.1. ENTROPION

Ou inversão do bordo livre palpebral.

Afecta mais frequentemente a pálpebra inferior (porque a pálpebra superior tem um tarso mais largo e mais estável).

Congénita ou adquirida.

Há 4 tipos de entropion: involutivo (mais frequente), cicatricial, espástico e congénito.

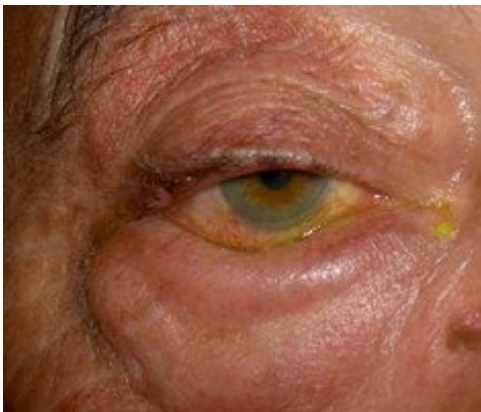


Fig. 3.1 – Entropion.

A doença adquirida resulta de alterações relacionadas com a idade (entropion involucional) ou alterações cicatriciais, por cicatrização grave da conjuntiva palpebral, pós tracoma, pós traumatismo, pós quemaduras químicas (entropion cicatricial).

A doença congénita é causada por uma hipertrofia da pele e do músculo orbicularis.

Clinicamente - Sensação corpo estranho. Queratite. Irritação córneo-conjuntival por contacto das pestanas com o epitélio conjuntivo-corneano.

Provoca pseudotriquíase, pelo roçar constante das pestanas sobre a córnea.

3.2. ECTROPION

Ou eversão do bordo livre palpebral.

Malposição palpebral, caracterizada pela rotação para fora do bordo livre palpebral.



Fig. 3.2 – Ectropion da pálpebra inferior.

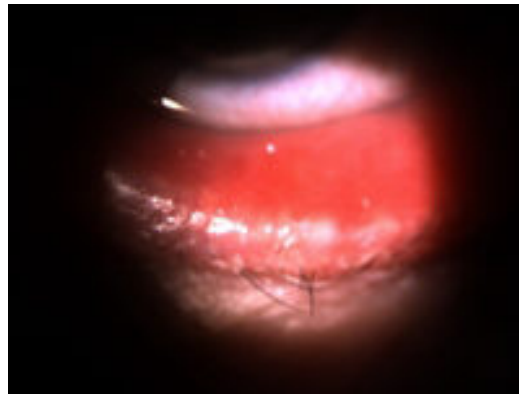


Fig. 3.3 – Queratinização conjuntival tarsal inferior.

Congénita ou Adquirida.

Há 5 tipos de ectropion: involutivo (o mais frequente), paralítico, cicatricial, congénito e mecânico).

As complicações são consequência da perda de contacto entre a pálpebra e o epitélio conjuntivo-corneano.

A conjuntiva tarsal fica exposta, tornando-se mais grossa, inflamada e queratinizada. Dá lugar a lacrimação crónica (epífora) por malposição do ponto lacrimal inferior, responsável pelo escoamento das lágrimas para o nariz.

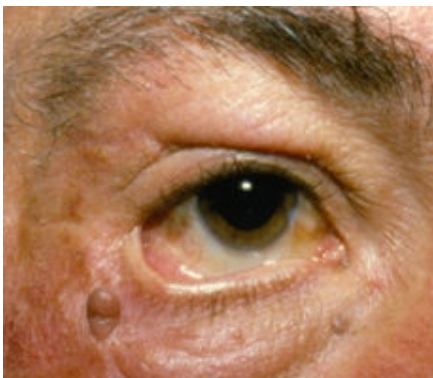


Fig. 3.4 – Ectropion cicatricial.

3.3. CHALAZION

Ou quisto meibomiano

A malposição palpebral e a queratinização conjuntival podem causar erosões epiteliais ponteadas, por alteração da repartição do filme lacrimal, as quais, por sua vez, podem complicar-se, originando uma queratite infecciosa ou perfuração corneana.

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



Fig. 3.5 – Chalazion pálpebra inferior.



Fig. 3.6 – Formação polipoide na conjuntiva tarsal.

Histologia – Reacção inflamatória lipogranulomatosa causada pela retenção das secreções das glândulas.

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

Pode alcançar 6-8 mm de tamanho.

Duas formas clínicas:

- a) Estadio inflamatório, com nódulo vermelho e doloroso.
- b) Estadio enquistado, com nódulo indolor.

Ocasionalmente, são chalazions de grande dimensão, podendo induzir um astigmatismo alto e diminuir a acuidade visual.

A eversão da pálpebra pode revelar um granuloma polipóide associado.



Fig. 3.7 – Chalazion da pálpebra superior (aspecto da conjuntiva tarsal), após a eversão da pálpebra.

O chalazion “marginal” afecta a glândula de Zeiss, localizando-se no bordo palpebral anterior (e não no tarso).

Ocorrem mais frequentemente em doentes com rosácea, blefarite, seborreia.

A maior parte dos chalazions desaparecem espontaneamente.

3.4. HORDEOLO

Isolados ou múltiplos.

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

Dois subtipos:

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

O microorganismo mais frequente é o estafilococos aureus.



Fig. 3.8 – Hordelo.



Fig. 3.9 – Drenagem espontânea do hordelo.

Tumefacção dolorosa e inflamada do bordo palpebral.

3.5. MEIBOMITE

Inflamação mais generalizada das glândulas de Meibomius, crónica, devido a uma alteração da sua função secretora.



Fig. 3.10 – Meibomite.



Fig. 3.11 – Rolhão no orifício da glândula de meibomius.

Aspecto irregular e eritematoso do bordo livre palpebral.

Secreção espessa.

3.6. CARCINOMA GLÂNDULA MEIBOMIUS

Forma localizada ou generalizada

A forma generalizada apresenta-se como uma forma unilateral, grave, e blefarite crónica persistente.

Mau prognóstico.

3.7. CARCINOMA GLÂNDULA SEBÁCEA

As glândulas sebáceas localizam-se na pele periouclar, na caruncula e nos folículos pilosos das sobrancelhas.

É um tumor raro (1% de todos os tumores malignos oculares).

Habitualmente surge na pálpebra superior.

Inicialmente o aspecto clínico pode simular um chalazion ou uma blefarite crónica, especialmente se for unilateral (a presença de material amarelado no centro do tumor é indicativo do diagnóstico).

É um tumor muito agressivo. Dissemina para a órbita e produz metástases sistémicas.

3.8. TRIQUÍASE

Afecção adquirida da pálpebra.

Frequente.

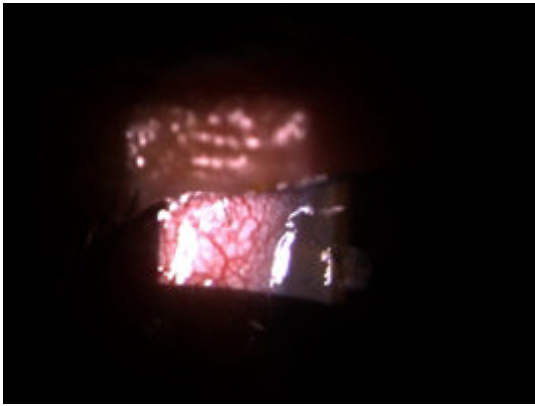


Fig. 3.12 – Triquiase na pálpebra superior.

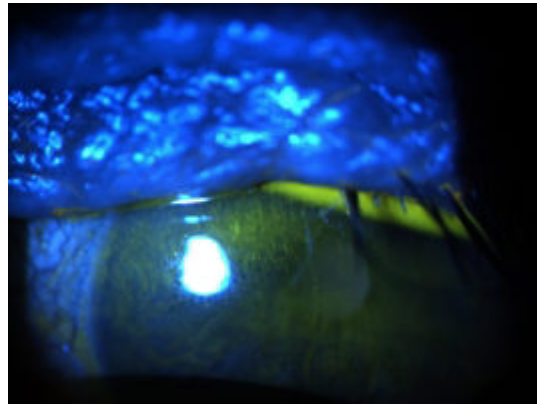


Fig. 3.13 – Erosões lineares córnea provocadas por triquiase.

Isolada ou associada a uma cicatrização secundária do bordo palpebral pós blefarite crónica ou pós herpes zóster oftálmico.

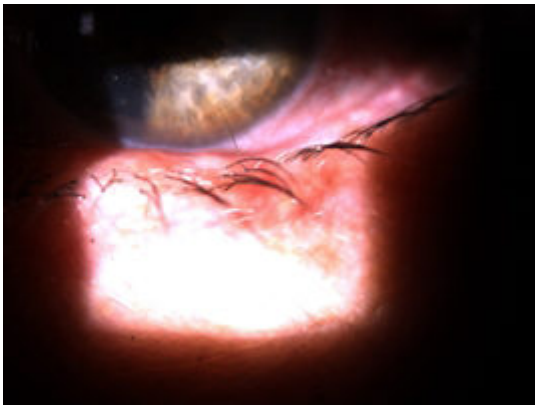


Fig. 3.14 – Triquiase.

Consiste no direccionamento para trás das pestanas, mas numa fila anatómica normal.

Provoca erosões epiteliais punctiformes e irritação ocular (pode levar a ulcera corneana e formação de pannus).

3.9. DISTIQUÍASE

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

Congénita e adquirida.

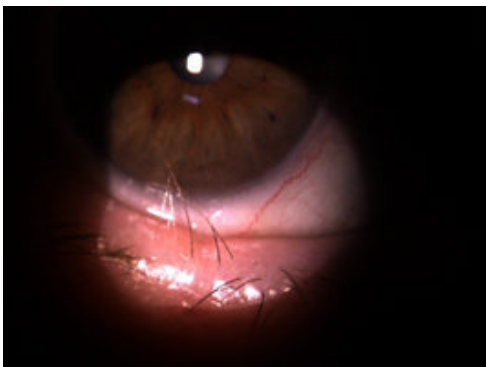


Fig. 3.15 – Distiquiase.

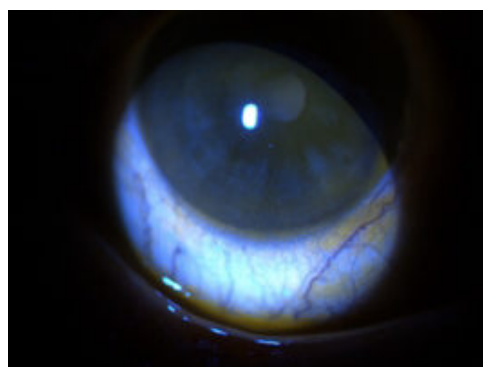


Fig. 3.16 – Queratite provocada por distiquiase.

Formam uma fila adicional de pestanas, localizada ao nível dos orifícios das glândulas de Meibomius.

As pestanas são mais delgadas, mais curtas e menos pigmentadas do que as pestanas normais.

Clinicamente, ocorre irritação ocular, com sensação de corpo estranho.

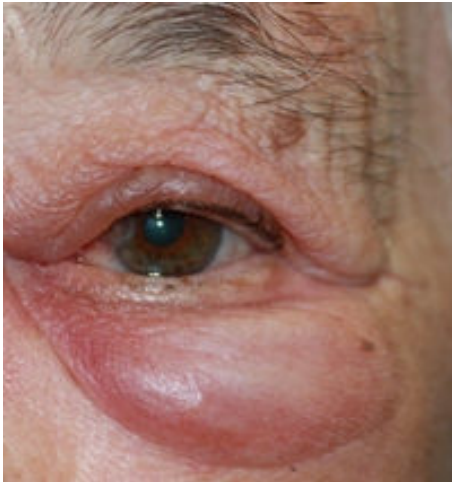
A distiquíase congénita pode tolerar-se bem normalmente até aos 5 anos de idade.

A distiquíase adquirida é causada pela metaplasia e diferenciação das glândulas de Meibomius, que se convertem em folículos pilosos. A causa mais frequente é a conjuntivite cicatrizante, Síndrome Stevens-Johnson e penfigóide cicatricial ocular.

3.10. REACÇÃO ALÉRGICA PALPEBRAL

EDEMA ALÉRGICO AGUDO

Surge após uma picada dum insecto e, ocasionalmente, após administração dum fármaco.



Início agudo de edema periorbitário.

Bilateral.

Fig. 3.17 – Edema alérgico da pálpebra.

DERMATITE CONTACTO

É uma resposta inflamatória que se segue à exposição de medicamentos ou cosméticos.

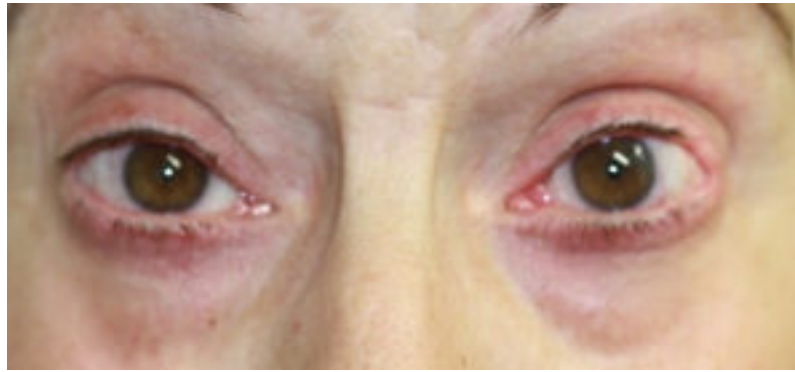


Fig. 3.18 – Dermatite contacto.

O doente sensibiliza-se á primeira exposição. Desenvolve uma resposta imunitária em exposições posteriores

Clínica-sensação picada, lacrimejo após exposição.



Fig. 3.19 - Dermatite contacto.

Edema palpebral, descamação. Quemose, olho vermelho e conjuntivite papilar.

Erosões corneanas punctiformes.

DERMATITE ATÓPICA

Ou eczema

Frequente. Idiopática.

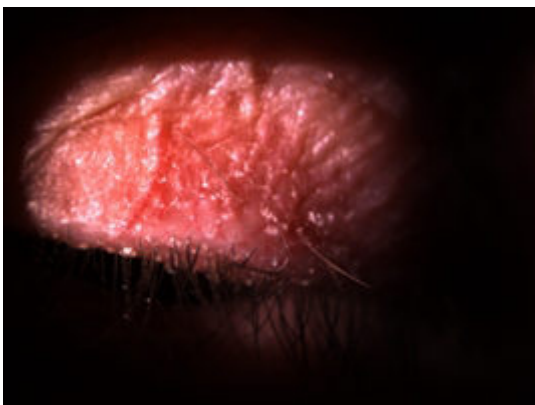


Fig. 3.20 – Eczema atópico das pálpebras.

Associação com asma e febre dos fenos.

A pele das pálpebras apresenta-se grossa, com crostas e fissuras verticais, associadas a uma blefarite estafilocócica e madarose.

3.11. BLEFARITE

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

Causa frequente de irritação ocular.

A inflamação pode ser de origem infecciosa, tóxica ou alérgica.

Pode associar-se a alterações secundárias da superfície ocular.

Pode ser bilateral e simétrica.

Subdivide-se em blefarite anterior e posterior.

A blefarite anterior afecta o tarso, ao redor das pestanas. Subdivide-se em estafilocócica e seborreica.

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

Os sintomas são piores de manhã. Fotofobia associada.

A blefarite estafilocócica é consequência de uma resposta celular anormal aos componentes da parede celular do estafilococos aureus (causando olho vermelho e infiltrados corneanos periféricos).



Fig. 3.21 – Blefarite estafilocócica.

A blefarite estafilocócica manifesta-se como eritema, prurido e edema do bordo palpebral. Bilateral.

A blefarite seborreica consiste num excesso de produção lipídica das glândulas Zeiss e, sobretudo, das glândulas de Meibomius. Eritema bordo palpebral, escamas tipo crostas, amareladas, na base das pestanas.



Fig. 3.22 – Blefarite seborreica.



Fig. 3.23 - Blefarite seborreica.

A blefarite seborreica associa-se a seborreia generalizada.

Frequentes a perda (madarose), o desvio (triquíase) e a despigmentação (poliose) das pestanas.

As complicações são: hordeolo, instabilidade filme lacrimal, conjuntivite papilar de repetição, erosões corneanas ponteadas e mau posicionamento palpebral.

A blefarite posterior crónica é causada por uma disfunção das glândulas de Meibomius e, conseqüentemente, ás alterações da sua secreção.

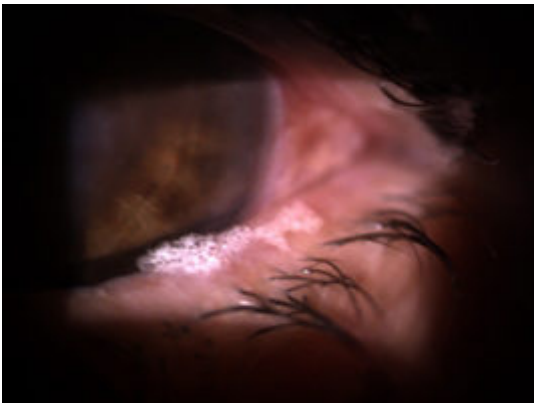


Fig. 3.24 – Secreção, em espuma, na blefarite posterior.

As lipases bacterianas formam ácidos gordos livres que impedem a secreção glandular. Como consequência, provocam irritação da superfície ocular.

Presença de glóbulos de gordura nos orifícios das glândulas de Meibomius.

Hiperémia e telangiectasias do bordo palpebral posterior.

A película lacrimal tem um aspecto gorduroso e espumoso.

Conjuntivite papilar e erosões epiteliais corneanas punctiformes, se ocorrer afecção corneana.

3.12. PEDICULOSIS PALPEBRAL

É uma infestação das pestanas.

Prurido intenso e irritação ocular crónica.

Doença venérea. Pode afectar crianças com más condições higiénicas.

O bordo palpebral apresenta eritema, ardor e sensação de picadas.

Os piolhos e as lêndeas alojam-se na base das pestanas.

Conjuntivite folicular é rara.

Adenopatia preauricular.

Sobreinfecção bacteriana palpebral.

3.13. BLEFARITE ANGULAR

Afecção das pálpebras, produzindo uma inflamação com fissura do canto externo (mais frequentemente) ou interno.²⁵



Fig. 3.25 – Blefarite angular (canto externo).

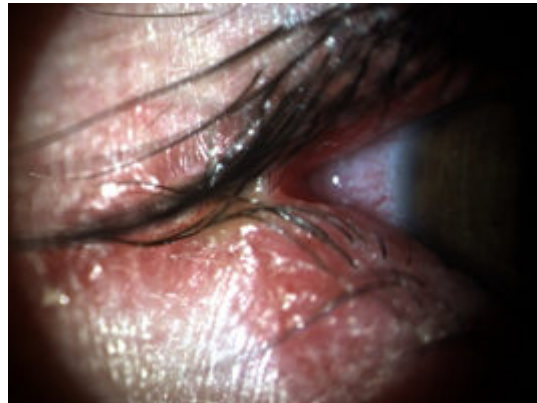


Fig. 3.26 - Blefarite angular (canto externo).

Clínica – pele húmida e macerada, escamosa, eritematosa, unilateral.

Conjuntivite papilar e folicular associada.

Patogenia – *Moraxella lacunae* e estafilococos aureus.

3.14. MOLUSCO CONTAGIOSO

Infecção cutânea causada por um poxvírus humano

Início médio pelos 2-4 anos de idade. Transmite-se por contacto com pessoas infectadas.

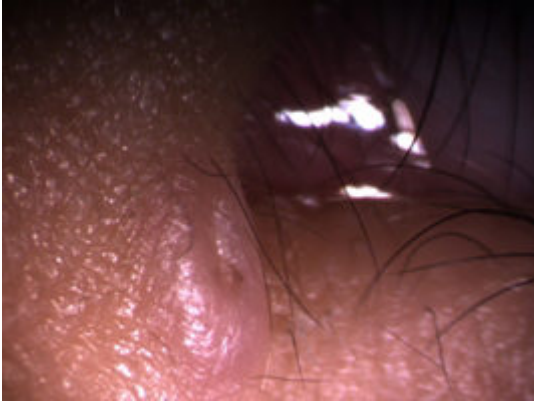


Fig. 3.27 – Molusco contagioso.

Nódulo cupuliforme, uni ou múltiplo, pálido, de 2-4 mm de diâmetro tamanho, elevado, com o centro umbilicado.

Assintomático.

As lesões do bordo palpebral podem libertar o vírus para o filme lacrimal, originando uma conjuntivite folicular crónica e queratite epitelial ponteada.

Geralmente unilateral.

Resolve-se espontaneamente em 3-12 meses.

3.15. HERPES SIMPLES

A maioria das primoinfecções são assintomáticas.

Blefarconjuntivite unilateral. Secreção aquosa.

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

Mais frequente nas pálpebras superiores. Blefarite erosivo-ulcerativa.



Fig. 3.28 – Herpes simples.



Fig. 3.29 – Herpes simples.

Resolução gradual em 6-8 dias.

Conjuntivite papilar associada (secreção e edema palpebral).

Adenopatia pré-auricular dolorosa.

Nas infecções recidivantes, as complicações são mais frequentes (queratite epitelial e estromal, uveíte, conjuntivite, blefarite).

3.16. HERPES ZOSTER

Infecção frequente, unilateral, causada pelo vírus da varicel-zoster.

Exantema maculopapular, unilateral, edema palpebral superior, sobrancelhas e região frontal. Desenvolve-se rápida e progressivamente para vesículas, de líquido transparente. As vesículas rompem-se em 1 semana, formando crostas.

Dor associada no território de distribuição do 1º ramo do nervo trigémino.

Cura sem cicatriz ou deixa apenas alguma pigmentação.

Prurido.



Fig. 3.30 – Óleo de trigo queimado no herpes zóster oftálmico.



Fig. 3.31 - Óleo de trigo queimado no herpes zóster oftálmico.

A activação do herpes zoster está relacionada com traumatismos, cirurgia, tuberculose, radioterapia, uso esteróides e imunossupressão.

As lesões cutâneas curam em 4 semanas. Pode persistir dor (a nevralgia pós herpética, ocorre sobretudo após os 50 anos de idade).

3.17. GRANULOMA PIOGÉNICO

Massa carnosa, vascularizada, friável, que sangra facilmente.

Associa-se a traumatismo, sobretudo iatrogénico (cirúrgico).

3.18. SÍNDROMES MUCOCUTÂNEOS

Autoimunes.

Afecção pele e mucosas.

A nível ocular, afecta principalmente a conjuntiva.

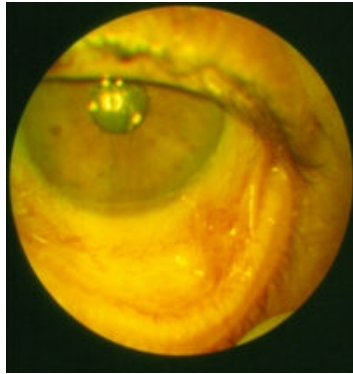


Fig. 3.32 – Penfigóide cicatricial.

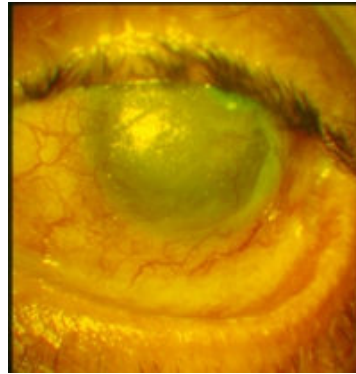


Fig. 3.33 – Penfigóide cicatricial.

a) EPIDERMÓLISE BOLHOSA

Etiologia desconhecida.

Caracterizada pela tendência a formar vesículas ao menor trauma e cicatrização da conjuntiva.

Erosões corenanas recorrentes. Vesículas na conjuntiva. Queratite ponteadas superficiais difusas, blefarite, ectropion, simbléfaro, triquíase, neovascularização córnea.

b) PÊNFIGO

Rara.

As manifestações oculares podem constituir o primeiro sinal da doença.

Conjuntivite purulenta ou pseudomembranosa.

Úlcera córnea é rara. Mas quando está presente, pode evoluir para perfuração.

Malformação pálebras. Triquíase.

c) PENFIGOIDE BOLHOSO

Doença mucocutânea

Caracteriza-se clinicamente pela presença de ampolas amplas e tensas subepidérmicas.

As lesões oculares são transitórias e curam sem cicatrização.

O penfigóide de membranas mucosas cursa com lesões da mucosa, graves, persistentes e que curam com cicatrização.

d) DERMATITE HERPETIFORME

Ampolas e vesículas na pele.

Etiopatogenia desconhecida.

Ag de histocompatibilidade HLA B8 ocorre em 90% dos casos.

e) NECRÓLISE EPIDÉRMICA TÓXICA E ERITEMA MULTIFORME

NECRÓLISE EPIDÉRMICA TÓXICA

Lesões dolorosas e edematosas da pele e membranas mucosas, que cursam com necrose generalizada.

Febre, vômitos cefaleias, diarreia.

Ampolas nas pálpebras e conjuntivite purulenta.

Pseudomembranas, simbléfaro, ectropion, triquíase, queratoconjuntivite sicca.

ERITEMA MULTIFORME

Afecção aguda, na maioria das vezes autolimitada, que afecta a pele e as membranas mucosas.

Predilecção pelo sexo masculino.

Apresenta-se sob 2 formas: minor (envolve a pele, não afectando o globo ocular) e a major (lesão da pele e das membranas mucosas- conhecida como S. Stevens Johnson).

Máculas e pápulas eritematosas, vesículas, ampolas e erosões das mucosas.

Etiopatogenia desconhecida. Factor precipitante presente em 50% dos casos (agentes virais, bacterianos, fúngicos ou parasitários).

Afecção ocular em 1% do eritema multiforme minor e 90% dos doentes com Síndrome Stevens-Johnson.

Conjuntivite purulenta bilateral, com edema e úlceras das pálpebras.

Uveíte anterior, erosões corneanas e perfuração.

As células caliciformes estão reduzidas a 1-2 % do normal.²⁸

Durante a fase crónica da doença são proeminentes os efeitos de cicatrização da conjuntiva e córnea (fibrose subepitelial, simbléfaro, ectropion, entropion, olho seco, neovascularização corneana).

f) PENFIGÓIDE DE MEMBRANAS MUCOSAS

Ou penfigoide cicatricial ocular.

Patogenia autoimune cicatrizante crónica, caracterizada pela produção de autoAc contra as membranas basais da membrana mucosa e pele.

Apresenta-se tipicamente como conjuntivite unilateral crónica, progressiva e recidivante, evidente sobretudo no fundo saco conjuntival inferior.

A inflamação conjuntival crónica provoca uma lesão das globet cells, com consequente diminuição da produção de mucina, o que leva á instabilidade do filme lacrimal.

Doença multidisciplinar, que ocorre em 70% de doentes com afecção oral. Com o envolvimento da pele ocorre em 25% dos casos.

Clínica: olho vermelho, secura ocular, sensação corpo estranho, diminuição da acuidade visual, prurido, secura ocular, fotofobia, diplopia e blefaroespasmos

Causa simbléfaro progressivo e perda visão

Biomicroscopia – triquíase, entropion, disfunção das glândulas Meibomius, fibrose conjuntival e achados corneanos.

Quatro estadios da doença: ²⁷

Estádio I – conjuntivite crónica, com leve epiteliopatia

Estádio II – cicatrização conjuntival. Encurtamento do fundo saco conjuntival.

Estádio III – fibrose conjuntival leva a simbléfaro.

Estadio IV – queratinização córnea e anquiblefaron.

Evolução lenta, caracterizada por períodos de remissão e grande exacerbação, com progressão rápida para a cicatrização conjuntival e queratopatia associada.

Inicialmente unilateral. Ocorre bilateralização em 2-4 anos (assimétrica).

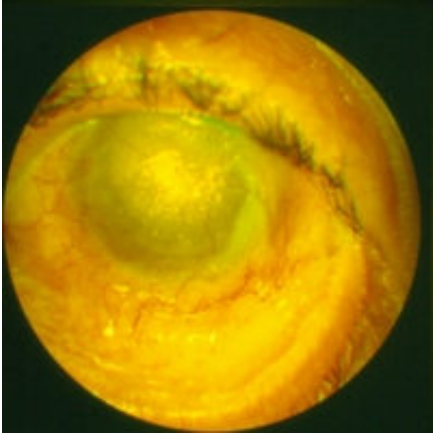


Fig. 3.34 – Penfigóide cicatricial.

3.19. CARCINOMA BASOCELULAR

Representa 12% tumores palpebrais, mas 90% das neoplasias malignas.¹⁴

Predilecção pelas pálpebras inferiores e canto interno.

O carcinoma de células basais apresenta diversas apresentações clínicas. A mais comum é um tumor nodular, firme, endurecido, com finas telangiectasias.²⁸

Quatro padrões morfológicas típicos:¹⁴

- Carcinoma basocelular nodular (a forma mais frequente).
- Carcinoma basocelular ulcerado (forma ulcerada, elevada, bordos mal definidos).
- Carcinoma basocelular morfeiforme (a forma mais agressiva - lesão ulcerada, com bordos mal definidos e extensa infiltração dérmica).
- Lesão com padrão multicêntrico



Fig. 3.35 – Carcinoma basocelular morfeiforme no canto interno.

3.20. LAGOFTALMOS

Devido a uma impotência do músculo orbicular ou lesões palpebrais mecânicas.

Pos paralisias faciais periféricas e centrais.



Fig. 3.36 – Lagofthalmos no olho esquerdo pós neuralgia do trigémio.

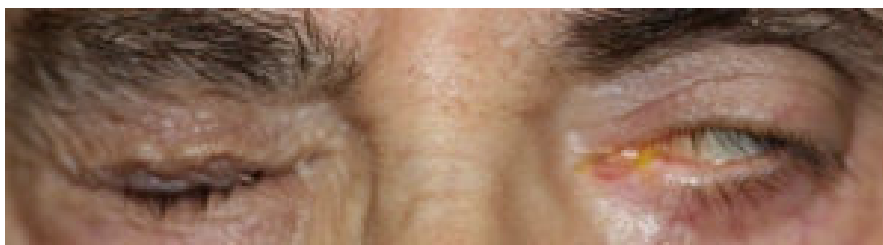


Fig. 3.37 – Impossibilidade oclusão palpebral total.

Etiologia das paralisias faciais periféricas: ³¹

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



Fig. 3.38 – Lagofthalmos pós tumor cavidade oral.

Consequências/sequelas – ectropion, diminuição da secreção lacrimal, consequências corneanas (queratites, úlceras).

4. OLHO SECO

O termo Olho Seco, em si mesmo, incorre em muitas imprecisões, podendo aplicar-se a um sintoma, a um sinal, a uma patologia e a um síndrome.

A definição mais aceite sobre olho seco é: o olho seco é uma doença multifactorial, caracterizada por uma desordem do filme lacrimal, devido a uma deficiência em volume e função das lágrimas ou a uma evaporação excessiva, afectando a integridade da superfície ocular, no espaço da fenda palpebral, provocando sintomas de desconforto ocular. Acompanha-se dum aumento da osmolaridade do filme lacrimal e da inflamação da unidade funcional que constitui a superfície ocular.

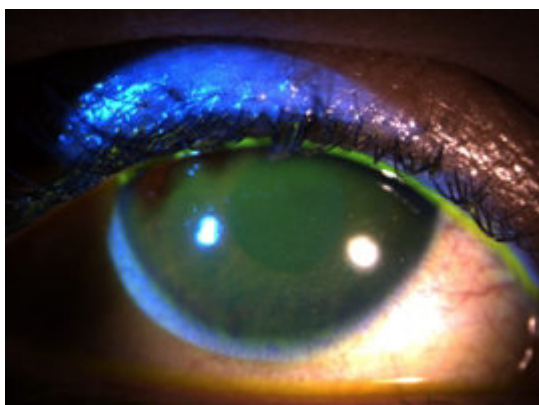


Fig. 4.1 – Olho seco.

A prevalência de olho seco é difícil de estabelecer, dado que, de um modo geral, só um dos diferentes graus de olho seco é diagnosticado habitualmente como tal: ³²

- a) Grau 1 (lesões reversíveis, só diagnosticadas com provas laboratoriais);

- b) Grau 2 (lesões reversíveis da superfície ocular diagnosticadas por biomicroscopia),

- c) Grau 3 (lesões irreversíveis da córnea e conjuntiva).

Outras definições/terminologias:

- Queratoconjuntivite seca – olho com algum grau de secura ocular.
- Xeroftalmia – olho seco associado a uma deficiência de vitamina A.
- Xerose – secura ocular grave em conjuntivites cicatriciais graves.
- S.Stevens Johnson – doença inflamatória autoimune, associada a olho seco.

A síndrome do olho seco representa, juntamente com a catarata e a degenerescência macular ligada à idade, uma das principais patologias oftálmicas do idoso.

Pensa-se que cerca de 15-25% das pessoas acima dos 65 anos de idade fazem regularmente a aplicação de substitutos lacrimais.

INTRODUÇÃO

O filme lacrimal distribui-se sobre a superfície epitelial córnea e da conjuntiva.

Tem uma espessura de 5 a 30 micras.

O volume da película lacrimal distribuído pela superfície ocular é de 5-10 μ l, sendo renovado habitualmente a uma velocidade de 1-2 μ l/min.³³

É importante para proteger o globo ocular das influências externas e contribui para a integridade da córnea e da conjuntiva.

A estabilidade óptica e a função normal do olho dependem do filme lacrimal para realizar a cobertura adequada da sua superfície.

O filme lacrimal é formado e mantido por um sistema constituído por:

- um componente secretor (glândula lacrimal, glândulas lacrimais acessórias, glândulas sebáceas da pálpebra, globet células e outros elementos secretores mucina da conjuntiva)
- um componente distribuidor (movimentos do pestanejo)
- um componente excretor (pontos lacrimais, canalículos lacrimais e canal nasolacrimal).

EXTENSÃO DO FILME LACRIMAL - O filme lacrimal espalha-se mecanicamente sobre a superfície ocular, pelo movimento do pestanejo, controlado neurologicamente.

Os 3 factores necessários para a recuperação da película do filme lacrimal são:²⁵

- Movimento do pestanejo.
- Contacto entre a superfície externa ocular e as pálpebras.
- Integridade do epitélio corneano.

ESTABILIDADE DO FILME LACRIMAL depende de:

- Anatomia funcional da pálpebra.
- Regularidade da superfície ocular.
- Movimento do pestanejo.
- Presença e função normal das glândulas lacrimais principais e acessórias.
- Integridade do epitélio da superfície ocular.

- Integridade das diferentes camadas do filme lacrimal.

AS FUNÇÕES DO FILME LACRIMAL SÃO: ³⁴

- a) Função óptica (através da integridade e uniformidade óptica da superfície corneana).
- b) Função mecânica (por limpeza dos restos celulares e corpos estranhos).
- c) Função nutrição córnea.
- d) Função antibacteriana.

O filme lacrimal é constituído por 3 camadas relacionadas entre si, cada uma com funções bem definidas, produzidas pelas diferentes estruturas do globo ocular, e descritas por Wolf, em 1954: a camada lipídica, a camada aquosa e a camada mucosa.

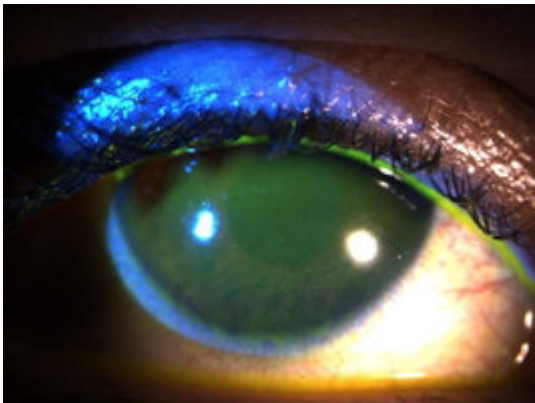


Fig. 4.2 – Queratite ponteada no olho seco.

CAMADA LIPÍDICA

A camada mais externa.

Representa 0.02%. É muito delgada.

É composta por lípidos de baixa polaridade, nomeadamente por esteres de cera, colesterol, triglicéridos. O resto são lípidos de alta polaridade, como glicolípidos, ácidos gordos livres, álcoois alifáticos e pequena quantidade de lecitina.

Os lípidos de baixa polaridade localizam-se na porção mais anterior (superficial) da camada lipídica. Os lípidos de alta polaridade localizam-se na porção profunda da camada lipídica.

A espessura da camada lipídica é de 80 nm. No entanto, esta espessura varia, dado que na oclusão palpebral, as moléculas lipídicas se comprimem, alcançando uma

espessura de 1000 nm. Com a abertura palpebral, os lípidos voltam a estender-se sobre a superfície ocular.

A secreção é efectuada sobretudo pelas Glândulas de Meibomius. Em menor quantidade é também pelas glândulas de Zeiss e Moll.

As glândulas meibomius estão situadas na porção posterior do bordo palpebral. O seu número é de 30 na pálpebra superior e 25 na pálpebra inferior.

Os factores mais importantes na secreção de lípidos pelas 3 glândulas são:

- a) Factores mecânicos (pestanejo)
- b) Factores sensoriais (sistema simpático e parasimpático)
- c) Factores hormonais (estímulos androgenicos e adrenocorticotrófico)

O movimento das pálpebras, durante o pestanejo, é importante na libertação dos lípidos pelas glândulas.

A espessura desta camada pode aumentar com o pestanejo forçado e diminuir com o pestanejo menos frequente.

As funções da camada lipídica são: ³⁵

- a) Evitar ou limitar a evaporação da camada aquosa.
- b) Diminui a tensão superficial da lágrima.
- c) A estabilidade do filme lacrimal, tal como o grau de evaporação da fase aquosa, estão relacionados com a estrutura da camada de lípidos (é menor quanto maior for a concentração dos lípidos polares).
- d) Lubrificar a interface olho/pálpebras.
- e) Prevenir a contaminação bacteriana.

CAMADA AQUOSA (ou aquosa/serosa)

Constitui cerca de 99,78% do filme lacrimal.

A sua espessura é de cerca de 6-7 micras.

É formada fundamentalmente pela secreção da glândula lacrimal principal (representa 95% da produção) e pelas glândulas acessórias de Krause e Wolfring. Em menor proporção, os líquidos são atraídos pela hiperosmolaridade da lágrima.

A síndrome Sjogren afecta sobretudo esta camada do filme lacrimal.

A glândula lacrimal principal situa-se no ângulo superoexterno da órbita. Divide-se pela aponevrose do músculo elevador, em porção orbitaria e porção palpebral, sendo esta de menor tamanho.

As glândulas acessórias são:

- a) Gl. Krause (localizam-se no fundo-saco-conjuntival-20 na pálpebra superior e 8 na pálpebra inferior).
- b) Gl. Wolfring, situadas por cima do tarso, na conjuntiva da pálpebra superior.

A taxa de produção basal das lágrimas é estimada em 0.9 a 1.2 microlitros/minuto.

A camada aquosa contém: ³⁵

- a) Electrólitos (responsáveis pela osmolaridade de 304 mOsm/L). A hiperosmolaridade lacrimal é um marcador precoce da secura ocular, provocando uma ruptura da barreira epitelial conjuntivo-corneana.
- b) As proteínas (lactoferrina e lisozima-antiinfecciosas, sintetizadas pela glândula lacrimal principal).
- c) Cytoquinas, imunoglobulinas (sobretudo a Ig A), factores de crescimento e células imunocompetentes.

A secreção da camada aquosa depende dum conjunto de reacções, onde as substâncias estimulantes interactivam com os receptores da membrana basal das células do ácino e dos canais das glândulas lacrimais. A inervação aferente e eferente da glândula lacrimal depende do nervo lacrimal, ramo oftálmico do trigémio.

A secreção basal do filme lacrimal é produzida de forma constante ao longo do dia. A secreção basal (repouso) secretada pelas glândulas acessórias e é regulada pelo sistema simpático. A secreção reflexa, que se produz como resposta a estímulos externos irritativos (conjuntivais e corneanos) ou estímulos sensoriais centrais, produzidos pela glândula lacrimal principal e acessória. A via eferente é o 7º par craniano.

A secreção pode aumentar até 500%, como resposta a uma lesão.

Funções principais da camada aquosa:

- a) Nutrição do epitélio corneano (fornece oxigénio atmosférico ao epitélio corneano).
- b) Protecção imunológica e antibacteriana (presença de proteínas, como a IgA, lisozima e lactoferrina).

c) Função refractiva (proporciona uma superfície óptica lisa, anulando as irregularidades minor da superfície ocular).

d) Função lavagem e eliminação detritos.

A causa mais frequente de queratoconjuntivite sicca é a redução da produção do componente aquoso das lágrimas.

CAMADA MUCOSA

É a camada mais interna.

Constitui 0.2 % do filme lacrimal. Tem uma espessura de 0.02-0.04 micras.

Permite a adesão das lágrimas sobre as células epiteliais da superfície ocular. A camada mucosa adere ao glicocálix das células epiteliais.

É constituída por uma subcamada interna (muito delgada) e uma subcamada externa mais espessa.

As mucinas são produzidas essencialmente pelas células caliciformes conjuntivais e, acessoriamente, pelas glândulas lacrimais.

As células caliciformes estão distribuídas por toda a superfície conjuntival, atapetando quer a superfície anterior globo ocular, quer a subcamada posterior das pálpebras, mas faltam ou são escassas no anel conjuntival perilimbico.

São constituídas por 1.5 milhões de células caliciformes isoladas ou concentradas nas criptas Henle e nas glândulas Manz. A concentração de células caliciformes é maior no fundo saco conjuntival inferior.

A lesão das células epiteliais impede a aderência normal da película lacrimal. Lesões térmicas ou químicas causam cicatrização conjuntival, que resulta em perda de goblet cells no período da lesão.³⁶

A secreção de mucina em cada olho é aproximadamente de 2-3 microl/dia.

As funções da camada mucosa são:

- a) Permitir a humedificação da superfície epitelial, graças ao efeito surfactante (que diminui a tensão superficial do componente aquoso do filme lacrimal).
- b) Protecção física imunológica ante os agentes infecciosos.
- c) Lubrifica a córnea (para facilitar o deslizamento palpebral).

A manutenção da estabilidade do filme lacrimal, depende da qualidade e adequada relação entre os seus componentes. É regulada pelos níveis hormonais de

androgénios, os quais regulam a função das glândulas lacrimais de Meibomius, mantêm o estágio anti-inflamatório da superfície ocular e pela inervação da superfície ocular, o que desencadeia a produção e a libertação dos diferentes componentes do filme lacrimal.

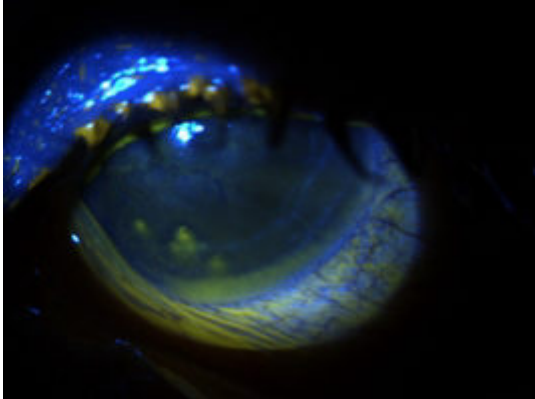


Fig. 4.3 – Queratite filamentosa no olho seco.

TIPOS DE SECREÇÃO LACRIMAL

Há 3 tipos de secreção lacrimal: basal, reflexa e emocional

- a) BASAL - É o que se produz em circunstâncias basais.
- b) REFLEXA – É a secreção lacrimal estimulada por um reflexo nervoso, que parte na superfície ocular e na retina.
- c) EMOCIONAL – É a que ocorre por ordem cerebral. Está relacionada com diferentes estados anímicos.

SÍNDROME DO OLHO SECO

É uma das afecções mais comuns na prática clínica oftalmológica.

Manifestação de características clínicas muito variadas, que afectam diferentes partes do corpo humano, sendo mais evidente a secura ocular.

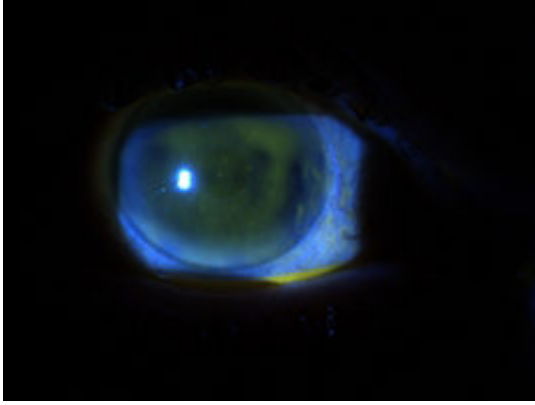


Fig. 4.4 – B.U.T. diminuído no olho seco.

Consiste numa irritação ocular resultante dum alteração do filme lacrimal, devida principalmente a uma deficiência de produção lacrimal ou a um excesso de evaporação.

Assume cada vez mais uma importância crescente, dado que afecta cerca de 14-33 % da população acima dos 65 anos e, particularmente, em mulheres pós-menopausa. Patologias como S. Sjogren, a. reumatóide, diabetes mellitus, alterações tiróideas, gota e dislipidémia aumentam o risco de manifestações relacionadas com o olho seco.

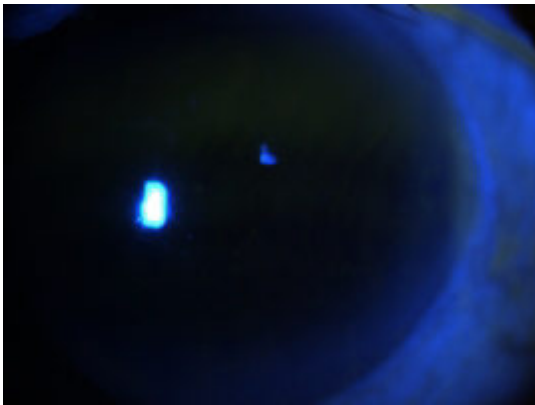


Fig. 4.5 – Queratite ponteada.

A síndrome de disfunção do filme lacrimal é definida como uma patologia multifactorial da superfície ocular e lágrimas, causando instabilidade do filme lacrimal e originando desconforto ocular. O hábito de fumar e a ingestão de multivitamínicos aumentam o risco de aparecimento do olho seco.

SÍNTOMAS TÍPICOS:

- Ardor
- Sensação corpo estranho
- Sensação picadas
- Lacrimejo
- Secreção conjuntival ligeira
- Fotofobia
- Visão desfocada transitória, que melhora com o movimento do pestanejo.

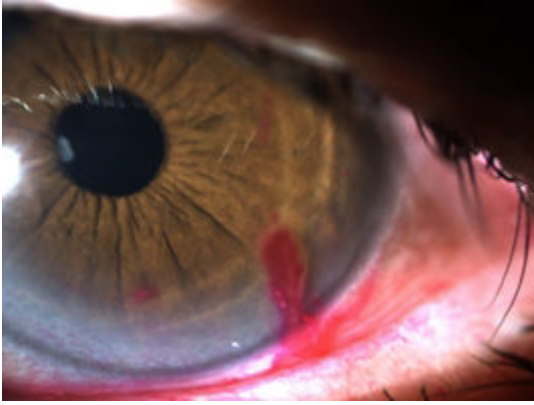


Fig. 4.6 – Secreção conjuntival mucosa filamentosa.

O olho seco é o resultado duma resposta inflamatória localizada, de causa imune, que afecta as glândulas lacrimais e a superfície ocular.

A baixa da acuidade visual induzida pelo o olho seco parece estar relacionada com a instabilidade do filme lacrimal e com a queratite epitelial ponteada.³⁷

A etiopatogenia do olho seco é multifactorial (doenças genéticas, nutricionais, endócrinas, imunitárias, neurológicas, infecção, ambientais).

CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA OLHO SECO

1 - CLASSIFICAÇÃO POR GRAVIDADE³²

a) GRAU 1 – Olho seco ligeiro.

Presença de manifestações clínicas de olho seco, com lesões reversíveis da superfície ocular, não diagnosticadas biomicroscopicamente. O diagnóstico efectua-se só por provas laboratoriais.

Sintomas ligeiros de olho seco:

- Sensação de picadas
- Sensação secura ocular
- Sensação alívio com os olhos fechados.

b) GRAU 2 – Olho seco médio

Existência de lesões da superfície ocular reversíveis, diagnosticadas biomicroscopicamente, pela evidência de coloração com fluoresceína.

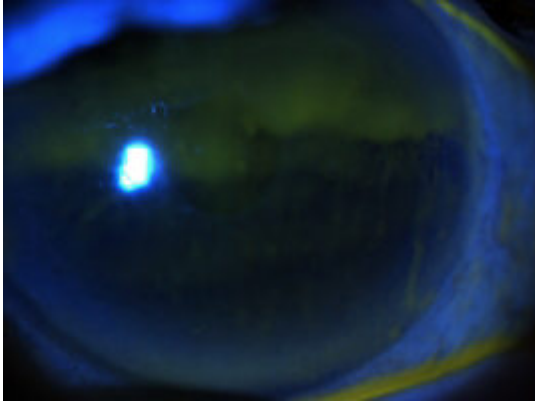


Fig. 4.7 – Queratite ponteadada.

Aos sintomas de olho seco, acrescentam-se.

- Dificuldade em abrir os olhos ao acordar.
- Ardor.
- Fotofobia.
- Episódios transitórios de visão desfocada.

c) GRAU 3 – Olho seco grave.

Caracterizada pela presença de lesões corneanas e conjuntivais persistentes.



Fig. 4.8 – Hiperémia conjuntival no olho seco.

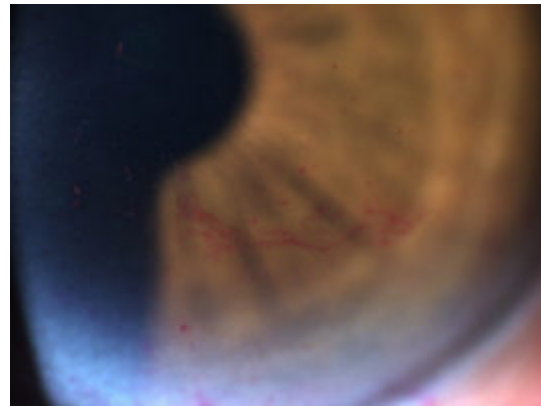


Fig. 4.9 – Queratite evidente pós aplicação rosa bengala.

Apresenta uma variabilidade de sinais, desde opacidades corneanas parciais até opacidades maiores.

Provoca frequentemente uma diminuição da acuidade visual.

2 – CLASSIFICAÇÃO POR ETIOLOGIA ³²

Conhecer a etiologia do olho seco é fundamental, pois permite considerar a evolução, proposta e estabelecer o tratamento mais adequado.

- S. SJOGREN PRIMÁRIO
- S. SJOGREN SECUNDÁRIO
- ENDOCRINOPATIAS IMUNITÁRIAS (NÃO SJOGREN)
- DOENÇAS CICATRIZANTES DA MUCOSA
- INFECCIOSAS E INFLAMATÓRIAS
- DEF. NEUROLÓGICAS

- DEF. NUTRICIONAIS (AVITAMINOSE A)
- DESTRUIÇÃO GLANDULAR
- MALFORMAÇÃO CONGÉNITA GL. LACRIMAIS
- INVOLUÇÃO SENIL
- AMBIENTAIS
- HISTERIA
- TRAUMATOLOGIA E TÓXICAS (ansiolíticos, antidepressivos, antipsicóticos, antiparkinson, antihistaminicos, anticolinérgicos, anti-HTA, diuréticos, contraceptivos orais, antiestrogénios (Tamoxifen).

3 – CLASSIFICAÇÃO PELO SUBSISTEMA FILME LACRIMAL AFECTADO³²

Segundo qual seja o componente do filme lacrimal afectado, o olho seco pode ser dividido em 5 grupos:

- Aquodeficiente
- Mucodeficiente
- Lipidodeficiente
- Epiteliopatias
- Incongruência palpebral /olho

Na prática clínica, a classificação de olho seco assenta sobretudo em duas grandes alterações:

- Síndrome olho seco, por deficiência de produção aquosa.
- Síndrome olho seco devido a perda por evaporação.

A - SÍNDROME OLHO SECO COM DEFICIT DA CAMADA AQUOSA

Ocorre quando há uma insuficiência de secreção das glândulas lacrimais principais e acessórias, o que resulta numa redução do componente aquoso:

- Falta de estímulos reflexos (lesão trigémio)
- Menopausa
- Interrupção via parasimpática lacrimosecretora
- Após tratamento com radioterapia
- Medicamentos (antihistaminicos, antidepressivos)
- Destruição imunológica glândula (S. Sjogren primário e secundário) (D.vasculares colagénio, tiroidite Hashimoto, D. Raynaud)
- Doença sistémica (Tracoma, H.I.V., amiloidose, linfoma)

- Envelhecimento
- Extração gl. lacrimal (por tumor)

A prova que determina directamente a deficiência de secreção aquosa lacrimal é o Teste schirmer. As provas que determinam indirectamente a deficiência aquosa são: 1) determinação da diminuição dos componentes proteicos secretados pelas glândulas-lisossima, lactoferrina, IgA, 2) osmometria (quando a evaporação é normal e a lágrima é hipertónica, deduz-se que a hipertonicidade se deve não a um aumento da evaporação, mas á pouca produção lacrimal aquoserosa).

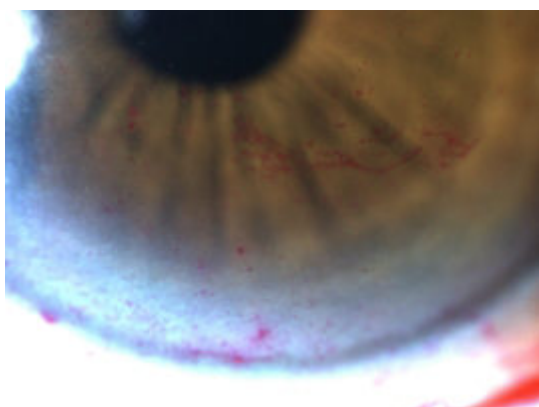


Fig. 4.10 – Olho seco pós aplicação rosa bengala.

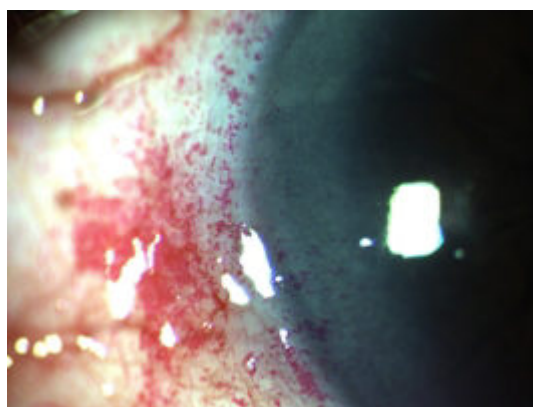


Fig. 4.11 – Células conjuntivais coradas pelo rosa bengala.

B - SÍNDROME OLHO SECO COM DEFICIT CAMADA MUCOSA

Ocorre por uma alteração das células caliciformes conjuntivais:

- Hipovitaminose A
- Conjuntivite crónica infecciosa ou alérgica
- Irritação por vapores irritativos (poluição atmosférica)
- Irritação mecânica (uso lentes contacto)
- Patologias que cursam com cicatrização conjuntival (penfigóide, S.Stevens-johnson, Tracoma)
- Agenesia de células mucínicas (S.Bietti)

As provas que podem medir a deficiência mucosa são múltiplas:

- Exame ao biomicroscópio (superfície conjuntival hiperemiada ou metaplásica, retracção fundo-saco conjuntival, presença de filamentos mucínicos no fundo-saco conjuntival inferior).

- B.U.T. (mede a estabilidade do filme lacrimal. Depende de vários parâmetros: integridade epitelial, componentes aquoso, mucoso e lipídico. O factor muito importante é o factor mucínico.
- Coloração com Rosa Bengala. Cora as células não cobertas de mucina (especialmente as células mortas). A coloração com fluoresceína revela as áreas descobertas do epitélio.

C - SÍNDROME OLHO SECO COM DEFICIT CAMADA LIPIDICA

As causas mais frequentes estão relacionadas com as patologias das glândulas lipídicas do bordo palpebral.

- Alt. Glândulas Meibomius, Zeiss e Moll
- Desregulação níveis hormonais androgénios e estrogénios
- Blefarite
- Irritação local por raios infravermelhos e ultravioletas
- Irritação mecânica por vento ou água com cloro das piscinas

D - OLHO SECO POR EPITELIOPATIA

Produz-se pela existência de uma lesão que, inicialmente, afecta e desvitaliza o epitélio da superfície ocular.

As causas mais frequentes são as lesões das células mãe límbicas³² (por um uso prolongado de lentes de contacto e cáusticos irritantes do epitélio corneano).

Igualmente ocorrem:

- Na descompensação pós-cirúrgica do endotélio corneano.
- Alguns medicamentos administrados por via sistémica (tranquilizantes) podem descompensar o epitélio corneano. Igualmente os antiandrogénicos usados em patologia prostática (diminuem a camada lipídica e favorecem a evaporação).
- Aplicação intensiva de anestésicos oculares tópicos (com diminuição do B.U.T.).
- A tesarismose (caso da adm. sistémica de amiodarona em dose 400mg) ocorre quando o produto químico se deposita no epitélio corneano, alterando-

o, deste modo dificultando a extensão do filme lacrimal pela superfície corneana.

E - OLHO SECO POR INCONGRUÊNCIA PALPEBRAL/GLOBO OCULAR

Quando a pálpebra não se adequa bem á superfície ocular do globo ocular, apesar de haver uma secreção lacrimal normal, causa uma incapacidade palpebral de se estender sobre a totalidade da superfície ocular ou mesmo de evitar a evaporação do filme lacrimal.

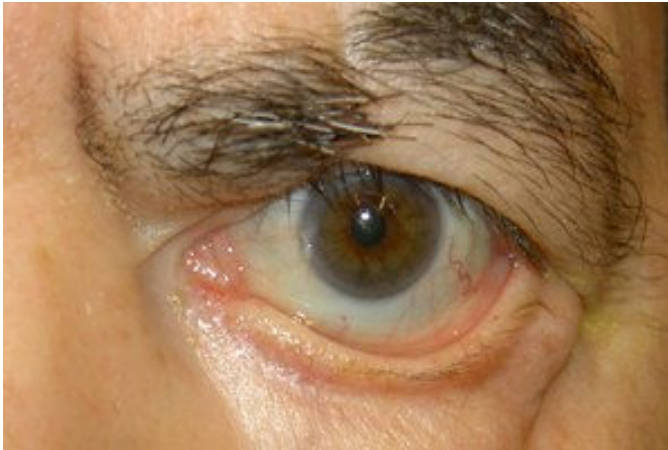


Fig. 4.12 – Ectropion da pálpebra inferior.

Segundo as diversas formas pode classificar-se em:

- 1) Defeitos de oclusão palpebral (ectropion, entropion, cicatrizes deformantes).
- 2) Defeitos de deslizamento da superfície ocular por falta pressão (flacidez senil, paralisia facial, enoftalmia senil).
- 3) Defeitos de deslizamento da superfície ocular provocados por elevações (pterygium, quisto dermóide, ampolas filtração pos trabeculectomia).
- 4) Diminuição frequência de pestanejo (ocorre na anestesia ou hipoestesia corneana, blefaroptose).

OLHO SECO POR EXPOSIÇÃO/ EVAPORAÇÃO

Entre 10 a 25% do total de lágrimas secretadas perdem-se por evaporação. Na ausência da superfície lipídica, a evaporação pode aumentar até 10-20 vezes. A principal causa de olho seco por evaporação é a deficiência da camada lipídica (ocorre uma diminuição da sua secreção na rosácea, dermatite seborreica, acne vulgar).³⁸

Devido à grande superfície de contacto com a atmosfera, a acção dos poluentes atmosféricos faz-se principalmente sobre a camada lipídica. Com menor percentagem sobre a camada mucosa e, menor ainda, sobre a camada aquosa.

Na presença de uma patologia xeroftálmica ligeira (blefarite, uso lentes contacto) a associação com a agressão ambiental pode iniciar um quadro clínico de olho seco, que isoladamente, não desencadearia esse mesmo quadro clínico.

70% do escoamento das lágrimas efectua-se pelo canalículo lacrimal inferior e 30% pelo canalículo lacrimal superior.

Não há uma deficiência dos componentes do filme lacrimal, mas a lágrima evapora-se por diferentes mecanismos:

- A superfície ocular não está suficientemente protegida (ectropion, por laxidez palpebral; lagofthalmus - incapacidade de oclusão das pálpebras, após uma paralisia facial).
- Escassa humidade
- Vento
- Poluição
- Portador de lentes de contacto
- Uso computadores
- Leitura prolongada
- Condução prolongada

Segundo Basu, 1977, o fumo do tabaco diminui de modo considerável a estabilidade do filme lacrimal.

Segundo Roth, 1996, 20-30% dos doentes com queixas de olho seco, sofrem dos seus sintomas no local de trabalho.

OLHO SECO E USO LENTES CONTACTO

Doentes que usam lentes de contacto referem manifestações clínicas de olho seco mais frequentemente do que a população em geral.³⁹

As lágrimas minimizam a fricção entre as lentes contacto duras e as pálpebras durante o pestanejo e age como uma almofada entre a lente contacto e a superfície córnea durante esse mesmo movimento de pestanejo.

Inadequada lubrificação lacrimal em portador lentes contacto age como um corpo estranho irritante. Esta situação é precipitada pelo ar seco ambiental, relacionado com

o uso ar condicionado. É precipitada igualmente pela diminuição frequência do pestanejo aquando do trabalho prolongado ao computador.

SINAIS OLHO SECO EM PORTADOR LENTES CONTACTO

- Perda frequente lentes contacto
- Bolhas entre a lente contacto e a córnea
- Astigmatismo induzido pelo bordo seco das lentes contacto
- Injecção ciliar evidente às 3 e às 9 horas
- Alteração da espessura corneana

SINTOMAS OLHO SECO EM PORTADOR LENTES CONTACTO

- Aumento da sensação de corpo estranho
- Melhor acuidade visual imediatamente após a abertura palpebral e durando apenas alguns segundos.

ETIOPATOGENIA OLHO SECO

A superfície ocular é continuamente submetida a múltiplas agressões, como o pestanejo (frequência de 12-15 vezes por minuto) e também:

- Factores ambientais (corrente ar)
- Baixa humidade ambiental
- Microorganismos (bacterianos e virais)
- Agressão por corpos estranhos

Em condições normais, a superfície ocular permanece intacta, sendo capaz de reparar as alterações provocadas por estes agentes.

As proteínas da lágrima, como a Ig A, a lactoferrina, a lisozima e os factores de crescimento, como o TgF-B e o factor de crescimento epidérmico são imprescindíveis estarem em concentrações adequadas, de forma a manter a superfície ocular normal.

ETIOPATOGENIA

- a) Factores hormonais (androgénios)
- b) Factores neurohumorais
- c) Factores imunológicos

a) FACTORES HORMONAIS

Quase todas as hormonas (tiroxina, insulina) estão relacionadas, de alguma maneira, com a produção de lágrimas, embora as hormonas sexuais pareçam ter o papel mais importante.

Os androgénios são as principais hormonas responsáveis pela regulação da produção de lípidos.

b) FACTORES NEUROHUMORAIS

O polipeptido intestinal vasoactivo (VIP) e o neuropeptido Y podem estimular a secreção aquosa e mucosa, através do sistema nervoso autónomo.

c) FACTORES IMUNOLÓGICOS

ELEMENTOS MEDIADORES NO OLHO SECO

- Hiperosmolaridade filme lacrimal.
- Apoptose das células da superfície ocular.
- Estimulação nervosa responsável duma inflamação.
- Activação dos mediadores inflamatórios a todos os níveis da superfície ocular.

A hiperosmolaridade das lágrimas pode ser a principal via de lesão das células epiteliais (o que provoca o aparecimento de uma queratite).

Ao nível da conjuntiva, a superfície celular é responsável por uma apoptose sobre as células da conjuntiva e, particularmente, dos mucocitos, cuja destruição é o sinal citológico mais importante.

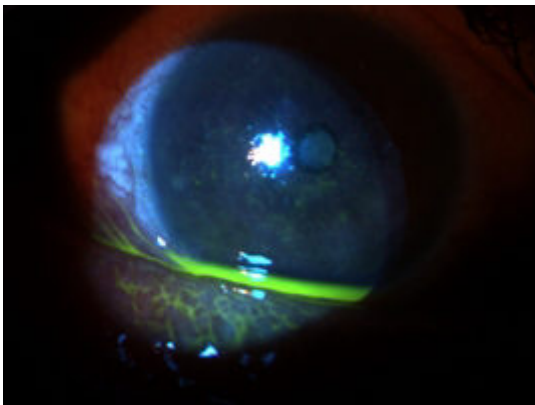


Fig. 4.13 – Queratite ponteadas.

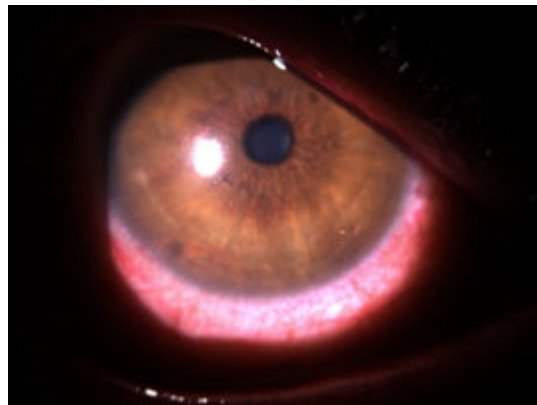
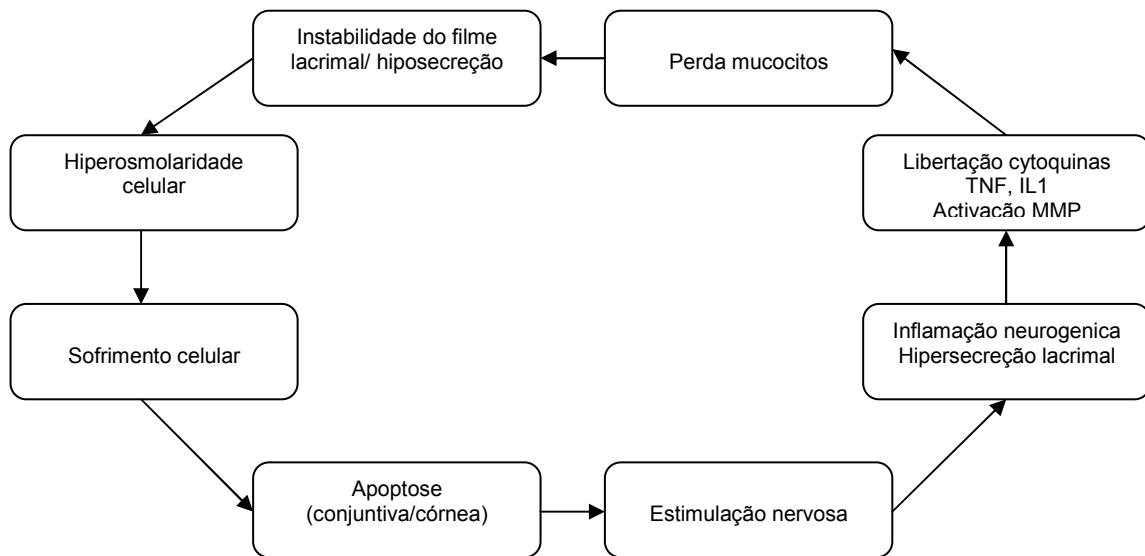


Fig. 4.14 – Queratite ponteadas.

CICLO VICIOSO DO SÍNDROME SECO ³⁵**DIAGNÓSTICO****ANAMNESE**

- Sintomatologia
(início, evolução, tratamento, situações em que agravam)
- Doenças (diabetes, alergias, artrite reumatóide, xerostomia)

DIAGNÓSTICO

- POR GRAVIDADE
- POR SUBSISTEMA AFECTADO
- POR ETIOPATOGENIA

TESTES PARA ANÁLISE DO OLHO SECO

PRODUÇÃO AQUOSA – efectua-se o teste de Schirmer.

ESTABILIDADE LACRIMAL – pelo B.U.T. (tempo que demora uma película de fluoresceína, previamente distribuída pela córnea, em que deixa de ser uniforme).

DOENÇA DE SUPERFÍCIE OCULAR – evidencia os defeitos epiteliais corneanos ou conjuntivais, após a aplicação de corantes (fluoresceína, rosa bengala, verde lisamina).

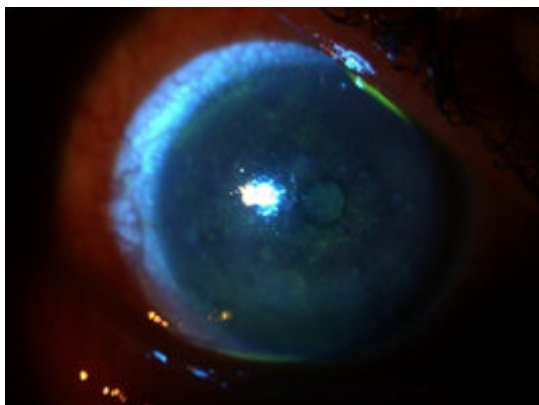


Fig. 4.15 – Olho seco evidente com fluoresceína.

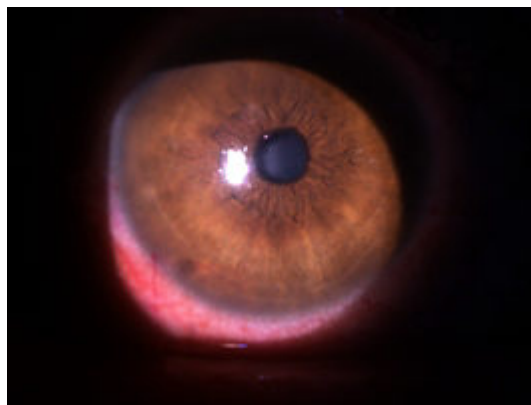


Fig. 4.16 – Querato-conjuntivite seca evidente com rosa bengala.



Fig. 4.17 – Teste schirmer.

5. QUEIMADURAS OCULARES

As queimaduras oculares classificam-se em químicas, térmicas, eléctricas e por radiação.

As complicações graves da superfície ocular, após uma queimadura ocular, são relativamente raras. No entanto, são uma agressão muito importante, podendo afectar de forma permanente, a função visual.

A gravidade das queimaduras oculares está directamente relacionada com o tipo e a concentração do produto químico (o tipo de cáustico e a sua respectiva concentração), a área de superfície afectada (a extensão e a profundidade), a duração da exposição do globo ocular ao agente, pelo PH da solução e também pelo tratamento preconizado.⁴⁰

O prognóstico de uma queimadura química ocular depende, não só da gravidade da lesão, mas também da rapidez com que o tratamento é instituído.

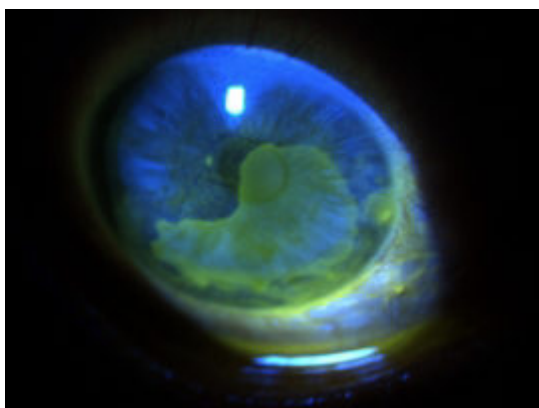


Fig. 5.1 – Erosão da córnea pós queimadura química.

Todos os cáusticos, de um modo geral, afectam a integridade epitelial da córnea, em maior ou menor extensão. Secundariamente, e em função da sua gravidade, as camadas mais profundas são também afectadas.

Os problemas mais imediatos são a inflamação e, secundariamente, a infecção.

EPIDEMIOLOGIA - Em média, 2/3 das queimaduras químicas ocorrem em acidentes de trabalho, enquanto 1/3 ocorrem em casa.

ETIOLOGIA - Em geral, as queimaduras químicas por alcalinos são mais perigosas e mais frequentes (2:1) do que as queimaduras por ácidos.⁴¹

ÁCIDOS QUE PRODUZEM MAIS FREQUENTEMENTE QUEIMADURAS OCULARES⁴²

- SULFURICO – (limpeza industrial ou ácido das bactérias). O ác. sulfúrico é muito hidrófilo. Em contacto com as lágrimas, provoca um aumento da temperatura, associando uma queimadura química a uma queimadura térmica.

- CLORÍDRICO – (lesões graves em altas concentrações).
- SULFUROSO (conservante de frutas e vegetais – penetra mais facilmente que outros ácidos).
- ACÉTICO (vinagres e essência vinagres - produzem lesões graves em altas concentrações).
- ÁC. FLUORÍDRICO (limpeza e esmerilado de cristais – produzem lesões graves. Penetra facilmente).
- ÁC. CRÓMICO – indústria de cromado – provoca conjuntivites crónicas.

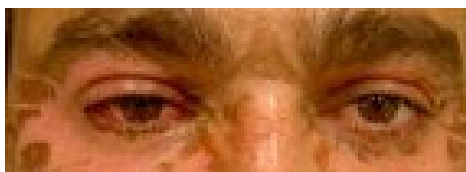


Fig. 5.2 – Queimadura da face e ocular.

ALCALIS QUE PRODUZEM MAIS FREQUENTEMENTE QUEIMADURAS OCULARES⁴²

- AMONÍACO – Usado nos fertilizantes e agentes de limpeza – tem uma rápida penetração.
- LÍXIVIA – Usada nos agentes de limpeza. Penetra rapidamente.
- HIDRÓXIDO MAGNÉSIO – Usado nos abrilhantadores. Pode combinar o efeito térmico.
- CAL – usa-se no gesso, cimento e cal. Tem pouca penetração.

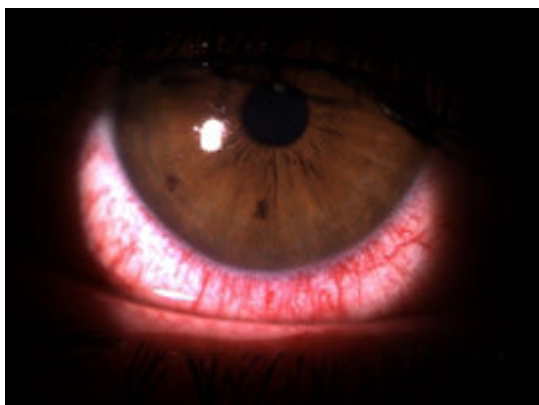


Fig. 5.3 – Hiperémia conjuntival na queimadura química.

QUEIMADURAS TÉRMICAS

Queimaduras provocadas por fósforos, cigarros, líquido a ferver (água, óleo), metais em fusão.

As queimaduras da córnea, pelo calor, resultam do contacto directo com o elemento quente. A sua gravidade depende da duração do contacto.

O reflexo de pestanejo, de defesa, faz com que as pálpebras e as pestanas sejam as estruturas queimadas.

As lesões corneanas são superficiais (necrose epitelial, opacidades do estroma, pannus vascular, ectasia corneana).

As queimaduras térmicas pelo frio são raras. Ocorre um edema córnea e pregas de descemet.

O sintoma principal é a dor intensa. Perda de acuidade visual.

QUEIMADURAS ELÉCTRICAS

Podem provocar opacidades da córnea ou catarata subcapsular posterior.

QUEIMADURAS POR RADIAÇÃO

- Por ultravioletas (na ausência de protecção, a queratite surge habitualmente, em média, 4 a 6 horas após a exposição. Igualmente dor ocular, lacrimejo e fotofobia). Os raios U.V. reagem com os ác. nucleicos e as proteínas celulares, aumentando a permeabilidade da membrana celular.
- Por laser (sobretudo da mácula).
- Queimadura solar por infravermelho (caso de observação de eclipse- lesão macular). As lesões corneanas são sobretudo as queratites ponteadas superficiais.

QUEIMADURAS POR AGENTES QUÍMICOS

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

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

As queimaduras produzidas por ácidos são, de um modo geral, menos frequentes do que as queimaduras produzidas por alcalis. Em geral, são menos graves, devido a que se produzem com ácidos mais fracos e diluídos.

FISIOPATOLOGIA – Necrose de células epiteliais da conjuntiva e corneanas. Perda de células límbicas pode originar a vascularização da superfície corneana.

QUEIMADURAS POR ÁCIDOS

O agente mais comum é o ác. sulfúrico (presente nas baterias dos automóveis).

O agente químico mais grave é o ác. fluorídrico, que pode penetrar no segmento ocular.

Clinicamente, aceita-se que não penetram mais além do que o epitélio da córnea (o que dependerá, evidentemente, do PH e da concentração do produto tóxico).⁴² A penetração dos ácidos relaciona-se em parte com a sua lipossolubilidade.

O ião H⁺ provoca uma coagulação instantânea e uma precipitação das proteínas das células do epitélio corneano, formando desta forma uma barreira protectora à penetração mais profunda do agente tóxico e limitando a lesão.

O efeito destrutivo dos ácidos depende da sua acidez e da sua capacidade para se unir às proteínas.

A gravidade de qualquer queimadura por ácidos depende de: concentração, toxicidade, volume, penetração e duração da exposição.

Os ácidos orgânicos penetram mais facilmente nos tecidos que os ácidos inorgânicos, os quais causam coagulação das proteínas na superfície do globo ocular. A lesão maior produz-se às 48 horas, deixando uma opacidade mais ou menos densa, como sequela.

CLÍNICA

As lesões por ácidos distinguem-se pela extensão da lesão epitelial, pelo grau de edema do estroma (como medida da sua penetração ocular) e a isquémia límbica.

As queimaduras da conjuntiva e da córnea apresentam, nas primeiras horas, edema e quemose da conjuntiva, com zonas de hemorragia e perda de epitélio corneano.

São frequentes a dor, a fotofobia, o lacrimejo e a secreção.

Nos primeiros dias, as zonas de conjuntiva necrótica (apresentam-se cobertas por fibrina), o que potencialmente tende a causar simbléfaro.

A maioria das queimaduras químicas por ácidos têm um prognóstico relativamente bom.

Edema da conjuntiva e hemorragia relacionada com a destruição e a ruptura dos vasos sanguíneos.

Complicações/sequelas – Aumento P.I.O., defeitos epiteliais persistentes, isqémia, cicatrização da córnea, opacificação córnea, queratólise e perfuração ocular.

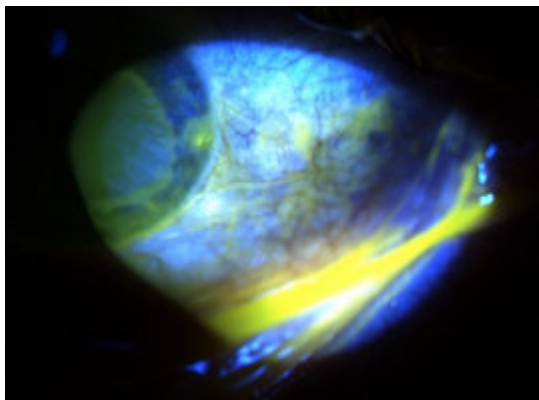


Fig. 5.4 – Erosão da córnea pós queimadura química por ácido.

QUEIMADURAS POR ALCALIS

Os alcalis são habitualmente mais destrutivos, relativamente aos ácidos, devido à rapidez com que conseguem penetrar no globo ocular e provocar alterações teciduais.⁴³

As queimaduras mais graves são causadas pela amónia e pela soda cáustica que, após lesar o epitélio corneano, penetram no estroma, podendo inclusive alcançar a câmara anterior em minutos.

O agente alcali mais comum é a cal, que tem pouco poder de penetração intraocular.

A presença de um alcalino forte na superfície ocular muda a concentração dos iões de hidrogénio. O ião OH^- provoca a saponificação dos ácidos gordos das membranas celulares e a sua desintegração, provocando a morte celular e ruptura das pontes intercelulares. A gravidade da queimadura está relacionada ao seu catião, o que determina a sua penetração.⁴²

O tecido do estroma corneano e esclerótica tornam-se hidratados, ocorre desnaturalização do calágenio, ficando com um aspecto fibrilhar e gelatinoso.

A lesão celular por queimadura química de alcalinos depende da sua concentração, volume, penetração e da duração da exposição.

Quanto maior o PH, mais grave a lesão, sendo mais significativa a partir do PH de 11.

A destruição da conjuntiva límbica é de um prognóstico muito grave.

CLÍNICA

Hiperémia e edema da conjuntiva bulbar, seguida de isquémia conjuntival e necrose.

Imediatamente após a queimadura por alcalis, a conjuntiva fica edematosa, com zonas de hemorragia e necrose.

A córnea perde o epitélio e surge edema e cor esbranquiçada.

A câmara anterior poderá apresentar hifema. Uveíte.

Horas após, a córnea torna-se mais opaca e a íris edematosa e grossa.

Complicações /sequelas – simbléfaro, glaucoma, midríase, cataratas, descolamento retina exsudativo, atrofia bulbar, queratólise e perfuração ocular.

CLASSIFICAÇÃO

Não existe uma classificação ideal, devido à complexidade e às diferentes variáveis associadas às queimaduras químicas.

CLASSIFICAÇÃO THOFT⁴⁴

Relaciona o estado corneano e límbico, com o prognóstico visual.

GRAU I – prognóstico bom - lesões epitélio corneano, sem isquémia

GRAU II – prognóstico bom – córnea com manchas, visualização dos detalhes da íris, isquémia inferior a 1/3 do limbo esclerocorneano.

GRAU III – prognóstico reservado - perda total do epitélio corneano; estroma turvo, com limitação da visualização dos detalhes íris; isquémia de 1/3 a 1/2 do limbo esclerocorneano.

GRAU IV – prognóstico mau – córnea opaca: impossível a visualização da íris.

(Adaptação de Thoft RA. Chemical and thermal injury. Int Ophthalmol clin 1979; 19. 243).

Dua e al.⁴⁵, propuseram recentemente uma nova classificação das queimaduras químicas oculares.

Grau	Prognóstico	Envolvimento Límico	Envolvimento Conjuntival
I	Muito bom	0 h	0%
II	Bom	< 3 h	< 30%
III	Bom	> 3 – 6 h	> 30 – 50%
IV	Bom- reservado	> 6-9 h	> 50 – 75%
V	Reservado-mau	> 9 e <12 h	> 75 e < 100%
VI	Muito mau	12 h (total)	100% (total)

Tabela 1 - Classificação queimaduras químicas segundo Duo e al.

EVOLUÇÃO CLÍNICA DAS QUEIMADURAS QUÍMICAS OCULARES

Macculley ⁴⁶ diferenciou várias fases na evolução clínica das queimaduras oculares.

1 – FASE IMEDIATA

A clínica está relacionada com:

- Extensão das queimaduras químicas
- Profundidade da penetração
- Toxicidade do cáustico
- Concentração do produto tóxico

A extensão da queimadura da superfície ocular é determinada pelo tamanho do defeito do epitélio da conjuntiva e da córnea.

A profundidade das queimaduras químicas oculares é estimada por:

- Avaliação da transparência
- Avaliação da inflamação intraocular
- Avaliação da P.I.O.

2. FASE AGUDA (0 A 7 DIAS)

- Evidência do atraso da epiteliação
- Diminuição da sensibilidade corneana
- Transparência corneana
- Alteração P.I.O (hipo ou hipertonia)
- Reacção da câmara anterior

- Estudo do cristalino

O início lento da epitelização sucede, de forma concomitante, com a inflamação subjacente.

Um dos erros mais frequentes nesta fase aguda é não tratar a inflamação intraocular (dado que esta diminui a mitose e limita a migração epitelial).

3. FASE REPARADORA PRECOCE (7 – 21 DIAS)

Na 2ª semana, acrescentam-se as alterações da transparência corneana e da sua espessura.

Formação de pannus fibrovascular.

O epitélio corneano e conjuntival continua a proliferar, na tentativa de restaurar a normalidade da estrutura e da função da superfície ocular. Nas formas mais graves, a reepitelização está atrasada, ocorrendo uma proteólise excessiva do estroma, com adelgaçamento e risco de perfuração.

Os erros mais comuns são: não usar o tratamento antiinflamatório mais adequado e não se controlar o adelgaçamento progressivo do estroma corneano, de modo a ser evitada a perfuração.

4.FASE REPARADORA TARDIA (21 DIAS E MESES)

Há 2 grupos, dependendo da evolução da reepitelização.

O 1º grupo – A epitelização está completa.

Ocorre:

- Anestesia corneana
- Alteração das células caliciformes e mucínicas
- Alteração processo regenerativo na membrana basal e da adesão celular

Nas formas mais graves, desenvolve-se um pannus fibrovascular na córnea.

O 2º grupo - são os casos de pior prognóstico. A reepitelização corneana produz-se a partir do epitélio da conjuntiva.

A superfície ocular evolui com uma vascularização e cicatrização, deficiência mucínica e das células caliciformes e erosões epiteliais recorrentes.⁴⁰

PROGNÓSTICO

A extensão da lesão e o prognóstico depende duma multiplicidade de factores, como o tipo e a quantidade do agente cáustico, o PH e a duração da exposição.

O aspecto da área perilimbica é um dos factores mais importantes no prognóstico. Áreas maiores de embranquecimento perilimbico são mais susceptíveis de desenvolver úlceras da córnea e perfuração.

6. CORNEA

A função da córnea é fundamentalmente óptica (é uma lente convergente), daí ser importante a manutenção da sua transparência. A transparência corneana resulta duma:

- Organização regular das fibrilhas de colagénio, estruturadas em feixes paralelos.
- Duma taxa determinada de colagénio.
- Da sua avascularidade.

Da superfície para a profundidade, apresenta as seguintes camadas:

- Epitélio (células estratificadas).
- Membrana Bowman.
- Estroma (representa 90% da espessura corneana). A sua transparência deve-se á estrutura tridimensional regular das fibrilhas de colagénio, que se organizam em feixes paralelos.
- Membrana Descemet.
- Endotélio (monocamada de células hexagonais, sem capacidade de regeneração).

A córnea é ligeiramente elíptica, com um diâmetro vertical (10,5 mm) menor do que o diâmetro horizontal (11,7 -12 mm). Apresenta uma espessura menor na área central (520 micrometros) do que na periferia (650 micrometros).¹⁴

A curvatura corneana é mais pronunciada nos 4 mm centrais (eixo óptico) do que na córnea periférica.

6.1. ULCERA CORNEANA BACTERIANA

Ou Queratite bacteriana.

Caracteriza-se por um processo inflamatório que afecta as partes centrais ou periféricas da córnea.

É uma patologia grave, dado constituir uma causa importante de deficit visual.

A maioria das infecções bacterianas da córnea são secundárias ao uso de lentes de contacto, a traumatismos ou imunodeficiência. Quando existe uma disrupção da integridade da barreira do epitélio, as bactérias invadem o estroma, provocando a infecção.

As características da afecção variam segundo o tipo de microorganismo, a sua virulência e a imunidade do hospedeiro.

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

O uso de lentes de contacto é o principal factor de risco para o desenvolvimento de queratite bacteriana ⁴⁷. 10 a 30 doentes por 1000.000 que usam lentes de contacto desenvolvem queratite bacteriana, anualmente, nos Estados Unidos ^{48,49}. 10% das lentes de contacto abriga na sua superfície bactérias gram - (é altamente patogénico mesmo em indivíduos assintomáticos).⁵⁰

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



Fig. 6.1 – Úlcera da córnea com hipopion.

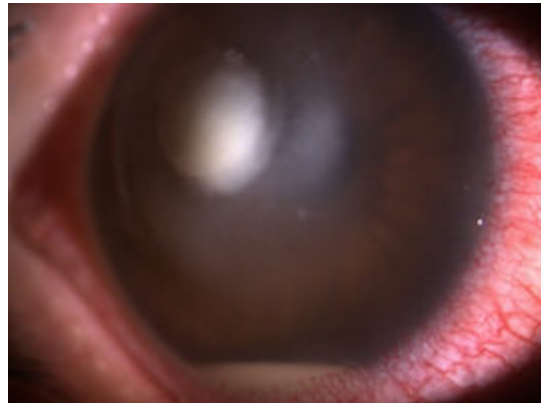


Fig. 6.2 - Úlcera da córnea com hipopion.

Ex. biomicroscopico – Defeito epitelial corneano, com exsudação mucopurulenta, supuração do estroma, infiltrado branco-amarelado no leito da ulcera e reacção inflamatória na câmara anterior (uveíte anterior, hipopion).

Complicações/ Sequelas:

- Astigmatismo irregular.
- Cicatrização e vascularização corneanas.
- Perfuração da córnea (as úlceras bacterianas podem progredir para perfuração em menos de 24 horas, se não forem tratadas correctamente).

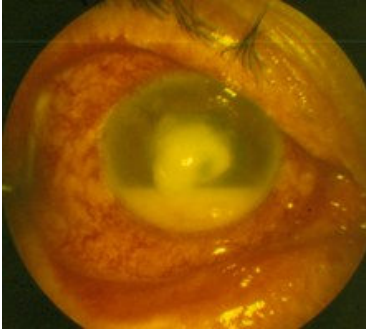


Fig. 6.3 – Úlcera da córnea central, com hipopion.

Factores de risco: patologias (queimaduras, olho seco grave, blefarite), traumatismos físicos (uso lentes contacto, traumatismos, devios das pestanas), antecedentes de cirurgia córnea (transplante córnea, cirurgia refractiva), iatrogénicos, dietéticos (deficiência de vitamina A), abuso de esteróides tópicos, abuso de antivirais, medicação imunossupressora, causas sociais (alcoolismo).

Todas as úlceras corneanas supostamente infecciosas devem tratar-se empiricamente como úlceras bacterianas, até que seja identificado o microorganismo específico.

ÚLCERA CORNEANA POR PSEUDOMONAS

É o gram – mais frequentemente encontrado nas úlceras da córnea.

Necessita duma ruptura ou defeito epitelial corneano, onde vai aderir e proliferar.

Dor intensa. Evolução rápida.

Secreção mucopurulenta profusa.

Úlcera de forma arredondada, cor esbranquiçada, bordos bem definidos.

O microorganismo produz enzimas destrutivos (proteases, lipase, elastase) que provocam uma úlcera necrótica corneana, provocando um aspecto gelatinoso.

Edema conjuntiva e da córnea.

Hipópion proeminente

Encontra-se frequentemente como contaminante na solução das lentes de contacto ou de colírios.

6.2. QUERATITE VIRAL, NÃO HERPÉTICA

Ou queratoconjuntivite epidémica.

Secreção aquosa, de início agudo, com sensação de corpo estranho e fotofobia.

Associação com hemorragia subconjuntival, pseudomembranas, folículos e edema palpebral.

Afecção bilateral em 50% dos casos.

Associação com infecção respiratória alta.

Evolução - hiperémia conjuntival surge em 2 dias, secreção aquosa ao 3º dia e reacção folicular por 2-3 semanas.

Queratite epitelial ponteadada ocorre entre o 7º e o 14º dia, com fotofobia.

Complicações /sequelas - as pseudomembranas podem levar à formação de simbléfaro e cicatrização conjuntival.

Os infiltrados virais podem persistir durante meses ou anos.

6.3. QUERATITE POR HERPES SIMPLES

A queratite por herpes simples é a principal causa de cegueira infecciosa nos países desenvolvidos.⁵¹

A infecção da córnea pelo vírus herpes simples pode afectar o epitélio, o estroma ou o endotélio. Pode originar também uma blefarite, conjuntivite e uveíte anterior.

A afecção epitelial mais frequente e característica é a queratite ou ulcera corneana dendrítica. Inicialmente é uma queratite ponteadada, mas evolui posteriormente para uma queratite dendrítica (forma de ramos de arvores, com bulbos terminais).

Há 2 tipos de infecção com o herpes simples: primária e recorrente. A infecção primária habitualmente é leve e subclínica.⁵¹

Clínica – Sinais funcionais frequentemente unilaterais (fotofobia, injeção ciliar, dor ocular, lacrimejo e diminuição da acuidade visual).

Múltiplos factores causam a recorrência : febre, menstruação, luz solar e stress emocional.

Os sintomas são mais intensos na infância.

CLASSIFICAÇÃO DAS QUERATITES HERPÉTICAS:

Podem afectar o epitélio, o estroma e o endotélio corneano.

a) QUERATITE EPITELIAL HERPÉTICA

- Queratite ponteadada superficial
- Queratite dendritica
- Queratite geográfica
- Queratite marginal

b) QUERATITE ESTROMAIS HERPÉTICAS

- Queratite necrosante
- Queratite intersticial

c) ENDOTELITE HERPÉTICA (Rara. Podendo associar-se a uveíte anterior, edema córnea e precipitados queráticos)

- Endotelite disciforme
- Endotelite difusa
- Endotelite linear
- Endotelite sectorial

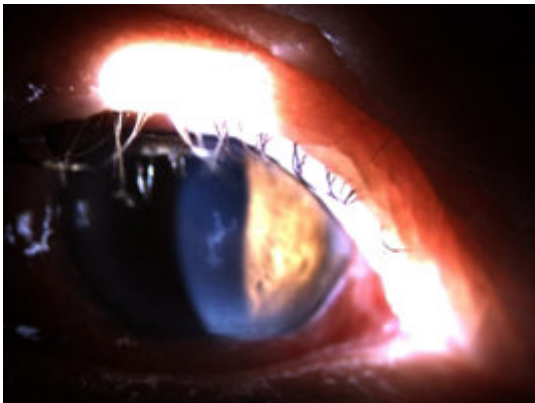


Fig. 6.4 - Queratite dendritica.

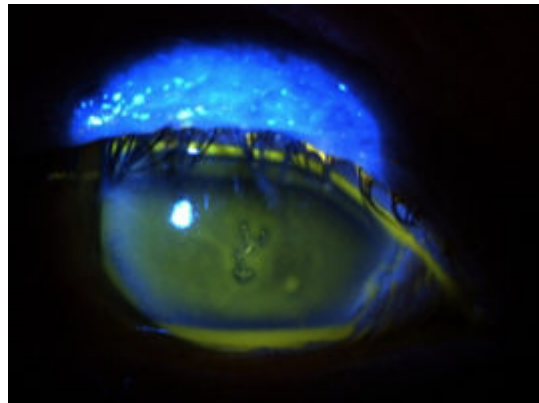


Fig. 6.5 - Queratite dendritica.

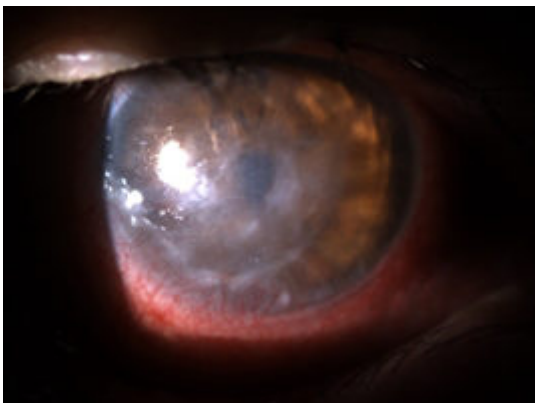


Fig. 6.6 - Queratite dendritica.

A primoinfecção pode apresentar-se com erupção vesicular da pele das pálpebras ou periorcular.

Febre, mal estar e linfadenopatia preauricular.

A maioria dos casos de primoinfecção são subclínicos.

As recorrências são uma característica da queratite por herpes simples

As infecções herpéticas recorrentes ocorrem em cerca de 24% dos casos no 1º ano e ocorrem em cerca de 68% dos casos após 2 anos.

As múltiplas recidivas e sobretudo se atingirem o estroma corneano, pode ser uma causa de cegueira.

Os traumatismos físicos podem reactivar a queratite por herpes simples, tal como o tratamento com corticosteroides tópicos ou sistémicos.

6.4. QUERATITE POR HERPES ZOSTER

Exantema vesicular aguda, doloroso, na pele das pálpebras, no território cutâneo do primeiro ramo do V par craniano.

Unilateral, não ultrapassando a linha média.

As vesículas na ponta do nariz (sinal de Hutchinson) indicam a existência duma afecção ocular (cerca de 60% dos doentes com zona oftálmica desenvolvem lesões oculares (envolvimento do ramo nasociliar) ²⁵

Clínica – Conjuntivite, com hipertrofia papilar e folicular, pseudomembranas e membranas.

Envolvimento córnea - Descritas 5 formas clínicas :

- queratite epitelial
- queratite estromal numular
- queratite disciforme
- queratite límbica
- queratite neurotrófica

Normalmente a queratite epitelial pontuada desaparece em 2-3 semanas.

Pode persistir uma nevralgia postherpética.

Uveíte granulomatosa e não granulomatosa.

Sintomas prodrómicos são: cefaleia, febre, mal estar, visão embaçada e dor ocular.

Complicações/ sequelas – ectropion, entropion, queratite neurotrófica (devido á perda de sensibilidade corneana) e glaucoma.

6.5 QUERATITE NA D.LYME

(borrelia burgdorferi)

Manifestações clínicas: ¹⁴

Estádio 1 – Conjuntivite e fotofobia

Estádio 2 – uveíte, vitrite, pars planite, coroidite, panoftalmia, edema papila, neurite óptica.

Estádio 3 – Queratite do estroma, episclerite e miosite orbitaria.

Manifestações sistémicas – Exantema, eritema migrans, alterações cardíacas, neurológicas e artrite.

A espiroqueta Borrelia Burgdorferi transmite-se pela picada dum vector, a carraça Ixodes Dammini.

Complicações – cicatrização corneana, paralisia de pares cranianos, neuropatia periférica.

6.6 QUERATITE MICÓTICA

Representa 3-33% das úlceras corneanas.

O principal factor para o desenvolvimento de queratite a fungos é a ruptura da barreira do epitélio corneano,⁵³ consecutiva a um traumatismo com material vegetal (habitualmente ramos de arvore).Ocorre igualmente na imunossupressão causada por corticoterapia crónica e doenças sistémicas. Também pode ocorrer após procedimentos cirúrgicos ou uso de lentes de contacto⁵⁴

Dor, fotofobia, lacrimejo, hiperémia conjuntival, secreção conjuntival, sensação corpo estranho. Reacção da câmara anterior e edema corneano.

A gravidade da infecção depende da patogenicidade do microorganismo, da integridade anatómica da córnea, do uso prévio de esteróides e do status imunológico do hospedeiro.

Opacidades corneanas branco-acinzentadas, com bordos não nítidos.A presença de pigmento no infiltrado é característico da infecção fúngica.

Defeitos epiteliais centrais.

Lesões satélites ao redor dos infiltrados corneanos principais, com hipopion.

Pode ocorrer 36-48 horas, após o traumatismo ocular.

Início e evolução lenta, contrariamente às queratites bacterianas.

Hipópion.

Complicações – as lesões sem tratamento evoluem para perfuração do globo ocular e endoftalmite.

O tratamento deve manter-se durante 12 semanas.

6.7 QUERATITE POR ACANTHAMOEBA

Causa rara de queratite infecciosa.

O factor de risco mais importante nos casos de queratite a acanthamoeba é o uso de lentes de contacto.

Antecedentes de soro fisiológico de manipulação para limpar as lentes de contacto ou nadar em piscinas públicas com lentes de contacto colocadas.

É uma queratite estromal grave.

Clínica - dor ocular, fotofobia intensa, edema palpebral, quemose, hiperemia conjuntival, sensação de corpo estranho e reacção câmara anterior. A dor tem a particularidade de ser desproporcional á apresentação clínica.⁵⁵

Inicialmente surge como uma pequena erosão córnea, irregularidades e infiltrados pseudodendríticos ou pontes elevadas epiteliais. Duas semanas após surge um infiltrado do estroma e precipitados queráticos. A existência dum anel de infiltrado anular típico ao redor da opacidade central é característico.

Geralmente tem uma progressão lenta, com episódios de regressão e recidivas.⁵⁶

Complicação – adelgaçamento progressivo da córnea e perfuração ocular.

Pode associar-se com sobreinfecção bacteriana.

Factores de risco – secura ocular, imunodepressão, lesão do epitélio corneano.

6.8 INFLAMAÇÃO CORNEA

A) ULCERA MOOREN

Úlcera periférica da córnea, autoimune, crónica, bilateral, progressiva, inflamatória e dolorosa.

Rara.

Dor ocular intensa, fotofobia e lacrimejo.

Clinicamente, inicia-se como um defeito epitelial pequeno na córnea periférica e marcada congestão conjuntival adjacente. Não existe uma zona clara entre o limbo e a úlcera de Mooren, o que a distingue das queratites marginais.

Infiltrados na zona de fenda interpalpebral, seguida de úlcera córnea.

Inicialmente progride circunferencialmente, e depois radiariamente para o centro e para o estroma corneano, nos estádios finais da doença.

Cura com vascularização e fibrose da conjuntiva, com córnea delgada e vascularizada. E astigmatismo irregular.

Risco de perfuração córnea, sobretudo nos casos bilaterais graves.

Associação ocasional a hepatite C.

Etiopatogenia desconhecida.

Dois tipos clínicos:

- Em jovens - bilateral, grave e dolorosa. Destruição progressiva da córnea.
- Em idosos - menos grave e menos dolorosa. Melhor prognóstico.

Devem descartar-se as causas de vasculites necrosante sistémica.

Não ocorre envolvimento escleral.

B) QUERATOCONJUNTIVITE LÍMBICA SUPERIOR

Inflamação crónica, focal e recidivante da conjuntiva bulbar superior, com queratite epitelial adjacente, envolvendo o limbo e hipertrofia papilar da conjuntiva tarsal superior.

Hiperémia conjuntival, dor, sensação corpo estranho, fotofobia, lacrimejo.

Hiperémia conjuntival bulbar superior, queratinizada, espessa e redundante. Pannus fino da córnea superior.

Mais frequente no sexo feminino e adultos.

Frequentemente há queratite fina filamentar.

Diminuição gradual de tolerância às lentes de contacto.

Patogenia – laxidez da conjuntiva bulbar superior (?)

Prognóstico excelente (sintomas podem persistir anos).

6.9 TRAUMATISMOS CORNEA

Quando o traumatismo afecta o epitélio mais superficial, chama-se exfoliação corneana.

Erosão córnea – afecta todo o epitélio, sem lesar a membrana de Bowman.

Úlcera córnea – se atinge o estroma.

CLÍNICA:

– Dor, lacrimejo, sensação corpo estranho, blefaroespasma, hiperémia ciliar ligeira.

Ex. biomicroscópio – o defeito epitelial é fácil de diagnosticar pela aplicação de fluoresceína (identifica qualquer disrupção da superfície da superfície epitelial corneana).

As células epiteliais começam a replicação antes das 24 horas, até que restaurem a espessura normal da camada epitelial.

CORPO ESTRANHO CÓRNEA

A não extracção do corpo estranho metálico intracorneano perpetua a inflamação.



Fig. 6.7 – Corpo estranho (limalha) córnea.

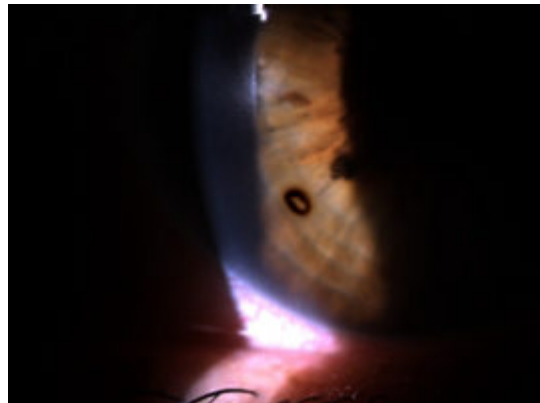


Fig. 6.8 – Anel de pigmento pós corpo estranho (limalha).

CORPO ESTRANHO NA CONJUNTIVA TARSAL SUPERIOR

As lesões verticais indiciam a presença dum corpo estranho na conjuntiva tarsal superior.

Produz uma lesão epitelial a cada movimento de pestanejo. Pode provocar erosão da córnea.

Risco potencial de sobreinfecção bacteriana.

EROSÕES CORNEANAS RECURRENTES

Crises recorrentes de dor ocular, fotofobia e lacrimejo, sobretudo durante o sono ou ao acordar.

Antecedentes de traumatismo ocular.

Pode haver microquistos epiteliais corneanos, edema epitelial, flictenas e perda epitelial.

FACTOR RISCO – traumatismo ocular ou diabetes mellitus (têm membrana basal epitelial anómala).

6.10 QUERATITE POR ULTRAVIOLETAS

Início sintomatologia ocorre 8-24 horas após a exposição.

Dor, fotofobia, sensação corpo estranho, hiperémia conjuntival, lacrimejo, queratite epitelial ponteada.

O prognóstico da recuperação visual é excelente.

Patogenia – Exposição excessiva a radiação de comprimento de onda de cerca de 290 nanómetros. Provoca inibição da mitose e perda da aderência intercelular.

6.11 QUERATITE NEUOTRÓFICA

É uma doença corneana degenerativa.

Rara.



Fig. 6.9 – Queratite neurotrófica pós herpes simples.

Sinais precoces – queratite ponteada epitelial e defeito pin point epitelial.

Defeitos epiteliais corneanos clássicos – redondos ou ovalados, com bordos empilhados.

Primária ou secundária a doenças oculares ou sistémicas.

Os defeitos epiteliais não reepitelizam, podendo levar a úlcera córnea trófica, melting da córnea e descemetocelo.

A deficiência do filme lacrimal agrava e piora o prognóstico da patologia.

Progride para úlceras corneanas e perfuração.

Associada uma deficiência das stem cells límbicas.

Etiopatogenia – A perda de inervação sensitiva corneana provoca uma diminuição do metabolismo e mitose das células epiteliais corneanas e defeitos epiteliais.

- Infecção viral (herpes simples ou herpes zóster)
- Lesões intracranianas (neurinomas, meningiomas, aneurismas)
- Diabetes, esclerose múltipla e lepra
- Queimaduras químicas
- Abuso de anestésicos tópicos
- Radioterapia
- Pós cirurgia corneana
- Abuso de lentes de contacto
- Terapia sistémica (neurolépticos, antipsicóticos e anti-histamínicos)

Clínica - A classificação Mackie^{57,58} distingue três estádios:

- a) Estádio 1 – queratite pontada, hiperplasia e irregularidade epitelial, neovascularização superficial da córnea e cicatrização do estroma.
- b) Estádio 2 – defeito epitelial persistente, mais frequentemente localizado na metade superior da córnea.
- c) Estádio 3 – compromisso do estroma, com úlcera córnea e perfuração.

O prognóstico depende da causa de lesão da sensibilidade corneana, do grau de anestesia/hipoestesia corneana, do olho seco, deficit límbico.

6.12 ULCERAS CORNEANAS PERIFERICAS NÃO INFECCIOSAS

Também chamada queratite marginal.

As reacções por hipersensibilidade a estafilococos conduzem frequentemente a lesões periféricas corneanas ou do limbo.

A queratite marginal inicia-se como um infiltrado da córnea periférica (sinal diagnóstico), separado do limbo por uma área mínima de córnea sã.

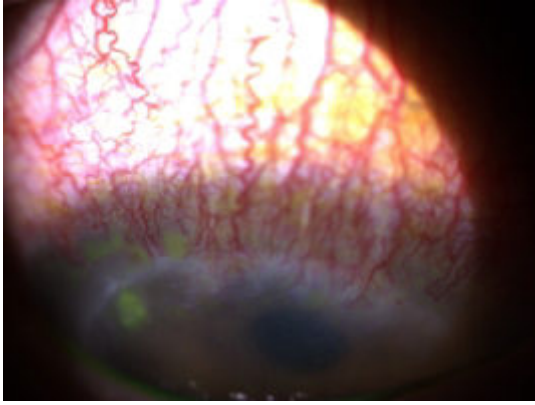


Fig. 6.10 – Úlcera corneana periférica

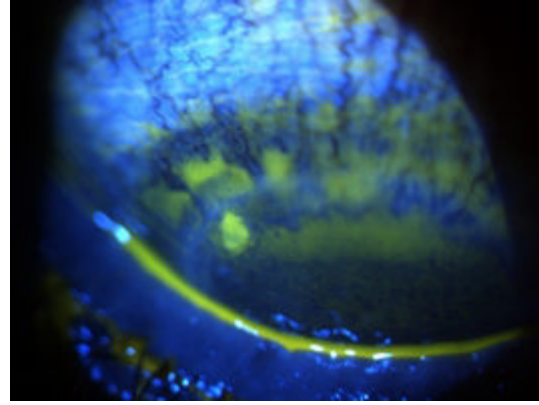


Fig. 6.11 – Úlcera córnea periférica, corada com fluoresceína

Fotofobia, dor, lacrimejo e sensação corpo estranho (podem durar 2-3 semanas).

Lesão inflamatória destrutiva, em forma de meia lua, na periferia da córnea.

Associada a defeito epitelial e a um infiltrado subepitelial.

Uni ou bilateral.

Progride de forma circunferencial (contrariamente às úlceras infecciosas que progridem para o centro da córnea).

Podem apresentar uma lesão satélite unida por um infiltrado.

Episclerite adjacente e hiperémia límbica.

Podem evoluir para adelgaçamento, descemetocelo e perfuração corneana.

Isolada ou associada a doença infecciosa e não infecciosa, oculares ou sistémicas (vasculites sistémicas, doença dermatológica, leucemia).

A artrite reumatóide é uma doença de colagénio mais frequentemente associada a ulcera periférica córnea.

Patogenia – desconhecida. Autoimune.

Deposição imunocomplexos nos vasos límbicos – activação da cascata de complemento – quimiotaxia das células inflamatórias (neutrófilos e macrófagos) – libertação de enzimas coalagenolíticos e proteoglicanolíticos – destruição do tecido corneano

A úlcera periférica córnea pode constituir o primeiro sinal duma vasculite sistémica.⁵⁹

Diagnóstico diferencial – Infiltrados infecciosos periféricos (por estafilococos).

Doloroso, forma redonda, defeitos epiteliais e uveíte. Infiltrado único e não recorrente.

6.14. QUERATOCONE AGUDO

Ou hydrops.

Estádio avançado de queratocone (ectasia corneana axial, de origem não inflamatória), caracterizado por um edema maciço do estroma, olho vermelho, dor e perda visão súbita.

Pode resolver-se em semanas, deixando um leucoma profundo, vascularizado. Ocasionalmente, assume a forma dum globo. Raramente ocorre uma ruptura espontânea da córnea.

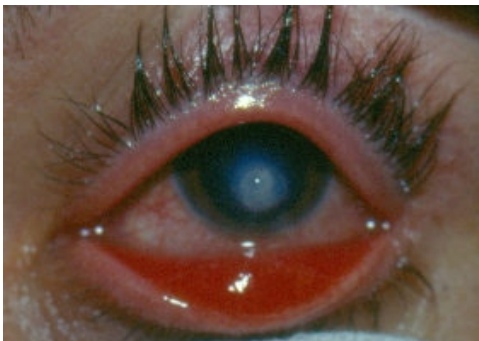


Fig. 6.12 – Queratocone agudo.

6.15. QUERATOPATIA BOLHOSA

Entidade clínica, caracterizada por múltiplas causas e patogénese complexa.

Caracterizada pela existência de uma hidratação do estroma e epitélio corneano, levando á formação de micro e macrobolhas, acompanhada de lesões endoteliais e alteração do metabolismo corneano.



Fig. 6.13 – Queratopatia bolhosa.

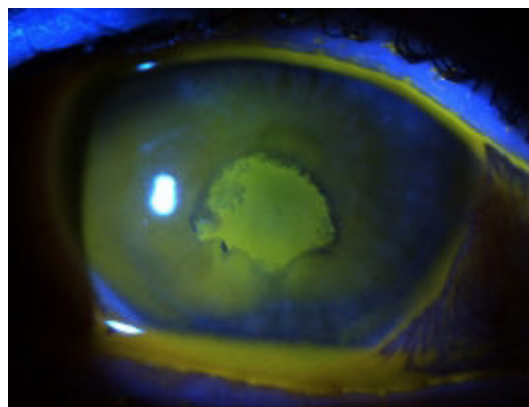


Fig. 6.14 – Pós ruptura bolha.

Causas:

- Doenças corneanas (distrofias do endotélio e estroma)

- Trauma
- Cirurgia (pos facectomia, cirurgia refractiva, óleo silicone, iridotomia árgon-laser)
- Glaucoma
- Agentes tóxicos

7. DOENÇAS DA ESCLERA

A esclera constitui a camada mais externa do globo ocular, adequando-se de forma elástica, á pressão intraocular.

O estroma da esclera é composto por feixes de fibras de colagénio, de tamanho e forma variáveis, distribuídos de uma forma não uniforme.

Coloração esbranquiçada.

A esclera pode ser afectada por processos inflamatórios e processos não inflamatórios.

EPISCLERITE

É um processo inflamatório circunscrito, do tecido conjuntivo laxo localizado entre a conjuntiva e a esclera, predominantemente na zona perilímbica.

Ocorre em doentes jovens, sobretudo do sexo feminino.

Habitualmente recorrente no mesmo olho e associada a doença sistémica (eritema nodoso, herpes zóster, sífilis). Mobilidade sobre os planos profundos.

Duas formas clínicas: simples e nodular.

EPISCLERITE SIMPLES

Provoca uma hiperémia localizada, sectorial ou difusa, na superfície do globo ocular, mas podendo afectar difusamente todo o segmento anterior.

Início quase sempre súbito. Sensação corpo estranho.

Pode apresentar dor moderada, que não irradia.

Etiologia desconhecida.

Sem secreção conjuntival.

Doença autolimitada, atinge o pico máximo em 12 horas, desaparecendo gradualmente em 2-3 semanas.

EPISCLERITE NODULAR

A inflamação está confinada a uma área localizada.

Tende a afectar mais os jovens, sexo feminino.

Início menos agudo e uma evolução mais prolongada do que a episclerite simples.

Olho vermelho, que se nota mais ao despertar. Dor moderada e sensação de corpo estranho.

2-3 dias depois, a área avermelhada aumenta de tamanho. Apresenta dor à palpação.

Autolimitada.

ESCLERITE

Mais rara e mais profunda do que as episclerites.

Caracteriza-se por inflamação do estroma da esclera. A maioria das inflamações da esclera são não infecciosas.

Contrariamente à episclerite, não é um quadro clínico benigno, podendo ter graves consequências para o globo ocular, pelas suas complicações.

Pode ser uma manifestação isolada ou associar-se a uma doença inflamatória sistémica.

Unilateral, bilateral simultânea ou alternando dum olho para o outro.

A duração da inflamação é variável (pode durar meses ou persistir vários anos)^{59, 60}

ESCLERITE ANTERIOR NÃO NECROTIZANTE

ESCLERITE DIFUSA

Ligeiramente mais frequente no sexo feminino. 5ª década.

Apresenta-se com olho vermelho

Dias depois, surge uma dor intensa, profunda, que pode irradiar á face. Caracteristicamente, é exacerbada pelos movimentos do globo ocular ou pela leitura. Fotofobia, hiperestesia e epífora associadas.

Provoca miose e miopia transitórias.

A esclerite pode ocorrer associada a doenças autoimunes (espondilite, artrite reumatóide, poliarterite nodosa e lúpus).

A esclerite tem uma forma grave de apresentação: a esclerite necrosante, a escleromalacia necrosante ou esclerite posterior. Produzem uma esclera fina, com exposição do tecido uveal translúcente, podendo levar á perfuração do globo ocular.

Recurrências frequentes.

A duração da doença é habitualmente 6 anos. A frequência de recorrências diminui a partir dos 18 meses de patologia.

ESCLERITE NODULAR

Incidência igual à esclerite difusa.

Frequência maior em herpes zóster prévio.

Apresentação com dor insidiosa, acompanhada de olho vermelho, dor à palpação

Nódulo escleral (único ou múltiplos), sobretudo localizados na região interpalpebral, a 3-4 mm da região límbica. Coloração vermelho-azulado.

Os nódulos múltiplos podem confluir.

ESCLERITE ANTERIOR NECROTIZANTE

É uma forma grave de esclerite.

Idade início mais tardia do que a forma não necrotizante (em média 60 anos idade)

Bilateral em 60% dos casos.

A dor intensa interfere com o sono.

Apresentação clínica, com dor que gradualmente se torna mais intensa, persistente, com irradiação. Nódulos de centro esbranquiçado ou amarelado. A evolução faz-se em semanas para ulceração.

Adelgaçamento escleral por necrose escleral, com visualização da coroide, através do tecido cicatricial translúcido.

Associação com artrite reumatóide.

TIPOS ESPECÍFICOS ⁵⁸

Esclerite necrotizante vasooclusiva, granulomatosa (associada a Granulomatose Wegener e Poliarterite nodosa)

Esclerite induzida cirurgicamente (após cirurgia do estrabismo, trabeculectomia, cerclage).

ESCLEROQUERATITE – o atingimento corneano ocorrer em 50% dos doentes com esclerite: edema do estroma corneano com neovascularização. Pode evoluir para perfuração corneana.

ESCLEROUVEÍTE – Uveíte de grau variável, que pode originar seclusão pupilar.

ESCLEROMALÁCIA PERFURANTE

Indolor e não inflamatória. Associada com um processo degenerativo ou necrótico da esclera.

É um tipo específico de esclerite necrotizante que afecta mulheres idosas com artrite reumatóide crónica.

Clínica - Irritação ocular inespecífica. Pode suspeitar-se duma queratoconjuntivite seca.

evolução lenta e gradual para o adelgaçamento da esclerótica e exposição da uvea subjacente.

ESCLERITE POSTERIOR

Mau prognóstico. Grave.

Refere-se a uma inflamação atrás do equador do globo ocular.

Potencialmente pode levar à cegueira

Idade de início em idades inferiores a 40 anos.

Bilateral em 35% dos casos.

Os doentes com esclerite posterior podem cegar rapidamente. Importante o diagnóstico precoce.

Dor retro-ocular que aumenta com os movimentos oculares.

Dor á palpação é habitual. Visão desfocada. Fotofobia.

Descolamento retina exsudativo (em cerca de 25% dos casos).

Descolamento coroideu. Pregas coroideias.

Massa subretiniana pardoamarelada.

Edema do disco óptico.

Miosite. Diplopia. Proptose eventual.

8. UVEITES ANTERIORES

São inflamações da uvea (a inflamação é uma reacção patológica do organismo, provocada pela entrada em acção de Ag microbiológicos, tissulares ou outros). Esta reacção faz-se graças às Ig, no caso da imunidade celular e linfocitos T, no caso da hipersensibilidade retardada.

São as formas mais frequentes de uveítes (12/100.000/ ano).

As manifestações clínicas mais importantes das uveítes anteriores são: hiperémia ciliar, tyndall do humor aquoso, precipitados endoteliais, nódulos íris e sinéquias posteriores.

A uveíte anterior aguda é a forma mais frequente (ocorre em $\frac{3}{4}$ dos casos). Caracteriza-se por ser de início súbito e ter uma duração inferior a 3 meses.

A uvea, bem protegida pela esclera, não é acessível aos microorganismos (excepto nas feridas do segmento anterior).

Segundo o segmento anatómico da uvea (íris, corpo ciliar, coróide ou as três), assim falamos de irite, coroidite e panuveíte).



Fig. 8.1 – Úveite anterior bilateral.

CLASSIFICAÇÃO

As uveítes são classificadas em função do seu modo evolutivo ou em função do seu carácter reaccional.

Modo evolutivo:

- Agudo
- Subagudo
- Crónico

Característica reaccional:

- Serosa
- Fibrino-plastica
- Purulenta

Woods fez uma classificação baseada na classificação histopatológica em:⁶³

- a) Granulomatosas (correspondem às formas crónicas de tipo fibrinoplástico).
- b) Não granulomatosas (correspondem às formas agudas de tipo seroso ou purulento).

A multiplicidade das classificações origina confusão. Um exemplo é o termo agudo que traduz uma noção de intensidade, enquanto que o termo crónico é expressão da duração da uveíte.

CRITÉRIOS EVOLUTIVOS

Início (súbito ou insidioso).

Perfil evolutivo.

- Único – início súbito e duração limitada.
- Recorrente – episódios repetidos, separados por um período de inactividade de pelo menos 3 meses.
- Remissão – doença inactiva, durante pelo menos 3 meses após a interrupção do tratamento.
- Crónica – inflamação persistente, caracterizada por uma recaída, pelo menos 3 meses após a interrupção do tratamento.

Intensidade (fraco (1, 2 cruces Tyndall) e forte (tyndall maior que 2 cruces)).

Duração (curta ou limitada – menor que 3 meses e longa ou persistente, se a inflamação dura mais que 3 meses).

Resposta ao tratamento (boa ou má).

Cortico-dependência (sim ou não, segundo a doente tem necessidade ou não de corticosteroides, de maneira a conseguir a melhoria).

CLASSIFICAÇÃO:

UVEITES ANTERIORES AGUDAS

UVEITES ANTERIORES CRÓNICAS

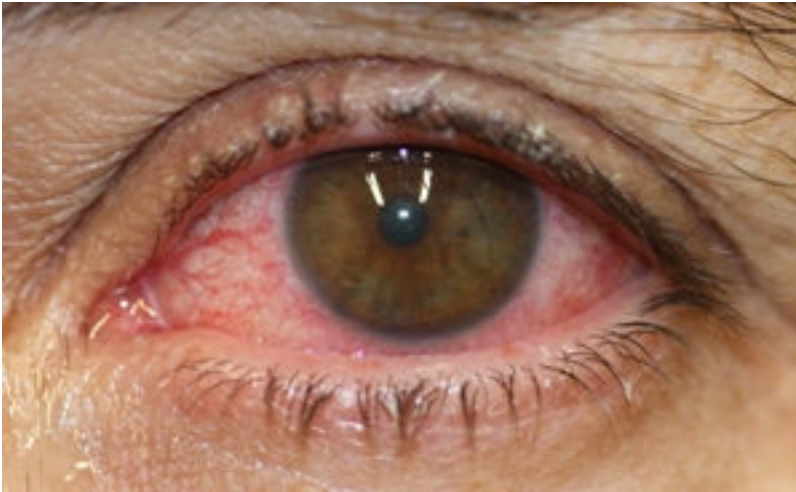


Fig. 8.2 – Úveite anterior (hiperémia ciliar e miose).

UVEITES ANTERIORES AGUDAS

SINAIS FUNCIONAIS

- Acuidade visual – variável, habitualmente diminuição.
- Injecção ciliar – coloração violácea
- Dor ocular
- Fotofobia
- Modificação da visão das cores
- Miose – por espasmo do esfíncter iridiano. Pode predispor á formação de sinéquias.
- Depósitos endoteliais – precipitados corneanos ocorrem em dias. Correspondem a depósitos no endotélio corneano.⁶⁴ São de 3 tipos:
 - Finos, predominando ao nível hemicórnea inferior
 - Granulomatosos, por vezesconfluindo em gordura de carneiro
 - Espiculados, repartidos de maneira difusa.
- Células do Humor aquoso – indicam actividade e o seu número reflecte a intensidade.³⁶

A classificação efectua-se na lâmpada de fenda, com um feixe de luz de 2 mm comprimento e 1 mm de altura.

Grau	Células em campo
0	< 1
1+	6-15
2+	16-25
3+	26-50
4+	> 50



Fig. 8.3 – Tyndal.

- Células do vítreo anterior (indicam iridociclite)
- Turvação do humor aquoso (reflete a presença de proteínas devido a uma alteração da barreira hematoaquosa.⁶⁴ Visualiza-se com o feixe de luz na lâmpada de fenda.

0	Ausente
1+	Débil
2+	Moderada (detalhes da íris e cristalino visíveis)
3+	Marcada
4+	Intensa (exsudado fibrinoso)

- Exsudado fibrinoso no humor aquoso
- Hipopion – é um sinal de inflamação intensa, na qual as células se depositam na porção inferior da câmara anterior (formam um nível horizontal).

No Sind. Behçet, o hipopion tem uma quantidade pequena de fibrina – desloca-se facilmente consoante os movimentos da cabeça.

- Sinéquias posteriores – devem romper-se antes que se convertam em permanentes.

- Pressão intraocular baixa – comum. Por diminuição da secreção de humor aquoso, excepto na uveíte hipertensiva, uveíte herpética ou no Sind. Posner-schlossman, em que está elevada.

UVEITE ANTERIOR CRÓNICA

Menos comum.

Caracteriza-se por uma inflamação persistente, com um episódio recorrente em pelo menos 3 meses após a interrupção do tratamento.

Inflamação granulomatosa/não granulomatosa.

Bilateralidade é mais frequente que na uveíte anterior aguda.

SINAIS

- Olho pode ser branco ou rasáceo durante os períodos de exacerbação da inflamação.
- Turvação do humor aquoso pode ser marcada (pode ser um indicador da actividade da inflamação).
- Precipitados endoteliais, compostos por células epitelióides, linfócitos e polimorfonucleares. Grandes, em gordura de carneiro, mais numerosos na porção inferior. Podem pigmentar-se.
- Nódulos da íris – na doença granulomatosa.

Nódulos Koeppe – pequenos, localizados no bordo pupilar

Nódulos Busacca – estroma

Nódulos grandes e rosados (uveíte por sarcoidose).

As remissões e reagudizações são habituais.

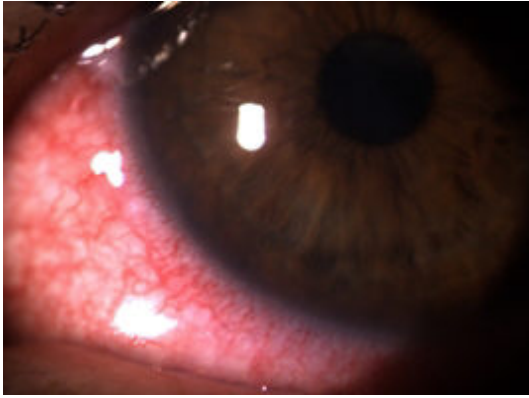


Fig. 8.4 – Hiperémia ciliar.

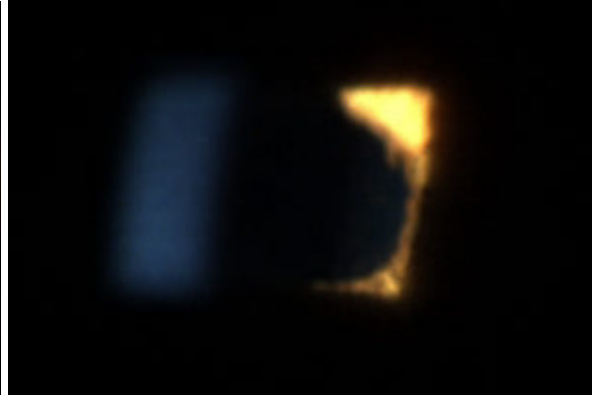


Fig. 8.5 – Feixe luz da lâmpada fenda na câmara anterior.

UVEÍTES ANTERIORES

- IRITES

- IRIDOCICLITES

IRITES (a inflamação afecta principalmente a íris)

- Rara.
- Isolada é quase sempre aguda e não granulomatosa.
- Início súbito e que pode ser muito doloroso.
- Manifesta-se pela tríade: EPÍFORA, FOTOFOBIA E ESPASMO ORBICULAR.
- Edema estroma íris.
- Cura em 10-15 dias.
- A dor habitualmente irradia até à região fronto-temporal (consequência da hiperemia e congestão do musculo ciliar e dos tecidos iridiano e escleral).
- O ponto de partida da inflamação situa-se na zona tributária do grande círculo arterial da íris.

IRIDOCICLITES (a inflamação afecta a íris e o corpo ciliar)

- São menos agudas e também menos benignas.
- São quase sempre bilaterais.
- Evolução recidivante ou de maneira crónica.
- Sintomas menos marcados, nomeadamente a dor!
- Precipitados queráticos mais importantes (maiores e mais espessos).
- Nas iridociclites crónicas, o exame só revela uma injeção ciliar discreta.
- A íris apresenta zonas de edema e placas de atrofia da íris.
- Flocos de fibrina que se depositam sobre a íris, formando um cogumelo adiante da pupila.

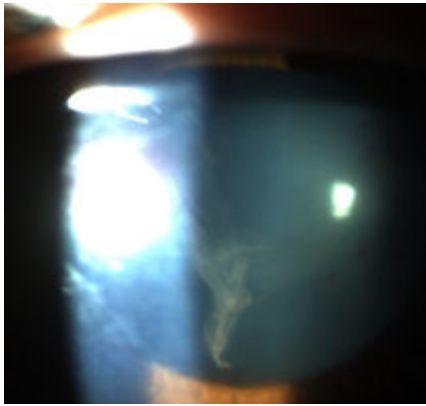


Fig. 8.6 – Membrana fibrina.

- Sinéquias posteriores (se múltiplas podem levar a seclusão pupilar).

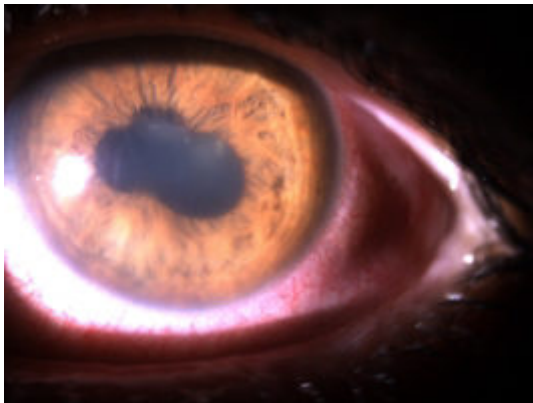


Fig. 8.7 – Sinéquias posteriores.

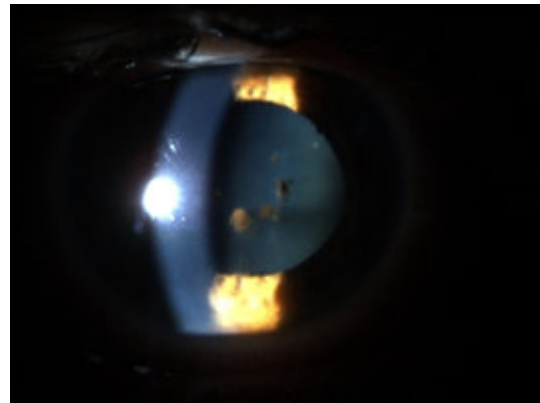


Fig. 8.8 – Pigmento na câmara anterior cristalino pós ruptura sinéquias posteriores.

INSUCESSO PESQUISA ETIOLÓGICA

A etiologia de qualquer doença inflamatória é importante, porque só ela permite um tratamento específico. No entanto na uveíte habitualmente a pesquisa etiológica traduz-se por um insucesso devido:

- 1) Um tecido uveal especializado, mas simples. Composto de vasos e pouco tecido mesenquimatoso, pigmentos e epitélio. O aspecto da reacção inflamatória da uveíte não varia segundo a etiologia seja microbiológica, tóxica ou alérgica.
- 2) A uvea é raramente invadida por agentes microbiológicos patogénicos. As uveítes bacterianas são consequência de um traumatismo corneano ou conjuntival. Mesmo que os organismos estivessem realmente na uvea durante o episódio inflamatório, a sua colocação em evidência, e ainda mais o seu isolamento, são difíceis. A biopsia que pode efectuar no estado agudo da iridociclite é a punção do humor aquoso.

ETIOLOGIA

Os diagnósticos etiológicos de probabilidade são:

- 1) Agentes patogénicos
 - a) VIRUS (o mais frequente é o herpes simples, mesmo na ausência de queratite. A varicela e azona caracterizam-se pelo seu aspecto hemorrágico. Outras causas são varíola, adenovírus e influenza).
 - b) RICKETTSIAS (Febre Q).
 - c) BACTÉRIAS (A tuberculose, que causa sobretudo mais uma uveíte posterior).
 - d) PARASITAS (Onchocercoses).
 - e) PROTOZOÁRIOS (A Toxoplasmose é mais importante no segmento posterior).
 - f) FUNGOS (o mais frequente é a candidíase).

2) Auto-antigénios

- a) AUTO Ag TISSULARES

FORMAS EXOGENAS

Ainda que relativamente raras, mas que podem ter um mau prognóstico.

- OFTALMIA SIMPÁTICA
- UVEITE FACO-ANTIGÉNICA
- ENDOFTALMIA

FORMAS ENDOGENAS

1) INFECCIOSAS

Tuberculose, sífilis, lepra, vírus, candidíase, coccidíomicose, criptococose, aspergilose, toxoplasmose, tripanosomíase, amebíase, toxocaríose, onchocercose

- ### 2) NÃO INFECCIOSAS (mais frequentes - pressupõem em geral um mecanismo imunitário)

Hipersensibilidade a agentes microbianos, virais ou fúngicos, D.Behcet, S.Vogt-koyanagi-harada, iridociclite heterocromática fuchs, S. Posner-schlossmann, espondilartrose anquilosante, S.reiter, A.R. juvenil, colite ulcero-hemorragica.

ORIENTAÇÃO DIAGNÓSTICA

UVEITES GRANULOMATOSAS

- Sarcoidose
- Tuberculose
- Sífilis
- Toxoplasmose
- D.Lyme
- Esclerose em placas

UVEITES COM HIPOPION

- HLA B27+, associada ou não a espondilartropatia
- Reumatismo psoriático
- D.Crohn
- D.Behçet

UVEITE FACO-ANTIGÉNICA

- Rara, sobretudo após facoemulsificação. Podem surgir após uma catarata hipermadura com libertação de proteínas cristalinas na câmara anterior.
- Início súbito (1-2 dias após a abertura cápsula - é intensa, com edema palpebral, injeção ciliar, precipitados queráticos em gordura de carneiro, sinéquias posteriores. Deve ser distinguida do glaucoma facolítico, que é um glaucoma agudo resultante do bloqueio das malhas do trabéculo pelos macrofagos e massas cristalinas).
- Início insidioso (pouco intenso).
- Etiopatogenia – Straub diz que é um processo de toxicidade às proteínas do cristalino e Verhoeff, aponta um processo alérgico.

UVEÍTE APÓS IMPLANTE LENTE INTRAOCULAR

PRECOCES (1-4 DIAS)

- Ligadas ao traumatismo cirúrgico ou às impurezas do implante intraocular.

TARDIAS (mais do que 3 MESES)

- Factores mecânicos – pressão sobre o corpo ciliar
- Factor imunológico

IDIOPÁTICA

- É a forma mais comum de inflamação do segmento anterior. Não é uma entidade clínica definida.
- É uma inflamação isolada do segmento anterior que não está associada com outros síndromes clínicos sistémicos.
- É mais frequente no sexo masculino e jovens.
- 36% inflamação ocular e HLAB27+
- Precipitados queráticos não granulomatosos.
- Tyndall, sinéquias e fibrina.

ESPONDILITE ANQUILOSANTE

A uveíte anterior e a espondilite anquilosante são independentes quanto ao momento de eclosão e á sua intensidade.

- Envolvimento ocular (25%) – iridociclite intensa, recidivante, com dor intensa e fotofobia.
- Bilateral em 80% dos casos.
- Mais frequente no sexo masculino. Homens entre os 15 e os 45 anos idade.
- HLAB27 é positivo em 90% de doentes com uveite anterior e espondilite.
- Sacroileite e restrição pulmonar.
- Raros casos de edema macular cistoide e edema papila.
- Recurrências inflamação ocular, em média, 3 semanas por ano (sazonais).

- O mecanismo pelo qual o AgHLAB27 tem uma função no desenvolvimento da uveíte anterior aguda é mal conhecido.

OFTALMIA SIMPÁTICA

- Uveíte granulomatosa com bilateralização característica.
- Relativamente rara.
- É uma das formas mais graves.
- Bilateral, num intervalo de tempo menor que 3 meses (em 45% dos casos).
- Inflamação uvea granulomatosa, difusa e não necrosante.

Suspeita-se de oftalmia se no olho lesado ou operado aparecer imã injeção periquerática, fotofobia, lacrimejo, dor e tyndall. Também no caso de hemorragias intraoculares de repetição ou hipertensão ocular persistente.

Tipicamente, o 2º olho tem um início insidioso, com fotofobia e alteração acomodação. Posteriormente, a inflamação uveal manifesta-se por diminuição da acuidade visual, precipitados queráticos em gordura de carneiro, turvação vítrea, edema macular e descolamento retina exsudativo.

EVOLUÇÃO – Pthisis ocular.

ETIOPATOGENIA – Autoimunidade (?)

ARTRITE REUMATÓIDE JUVENIL

- É uma afecção progressiva e invalidante, que afecta mais o sexo feminino.
- 3 formas (D.Still, artrite poliarticular e artrite panciarticular).
- A D.Still só excepcionalmente dá iridociclite.
- A forma panciarticular é a que atinge mais as crianças sexo feminino.
- Idade menor que 16 anos.
- Factor reumatóide negativo.
- Poliartrite.
- Maior risco de uveíte na panciarticular.

- A inflamação articular usualmente precede o aparecimento de sintomas oculares por vários anos.
- A inflamação articular diminui com o aumento da idade, mas a uveíte habitualmente prolonga-se até à idade adulta.
- Diagnóstico diferencial com sarcoidose ocular.
- Anticorpos antinucleares ocorrem em 80% de doentes com artrite reumatóide e uveíte.

IRIDOCICLITE HETEROCROMÁTICA FUCH'S

- Relativamente rara.
- É uma pseudouveíte.
- Crónica recorrente.
- Os 3 sinais major são hipocromia íris, precipitados queráticos característicos (espiculados difusos) e catarata.

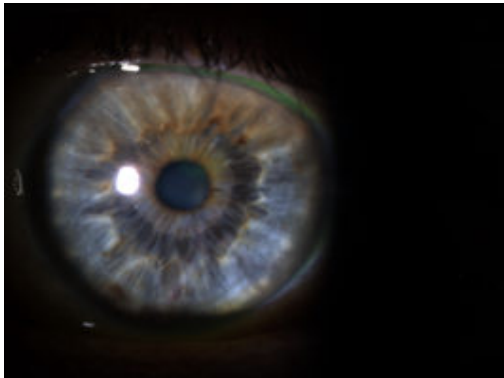


Fig. 8.9 – Heterocromia da íris.

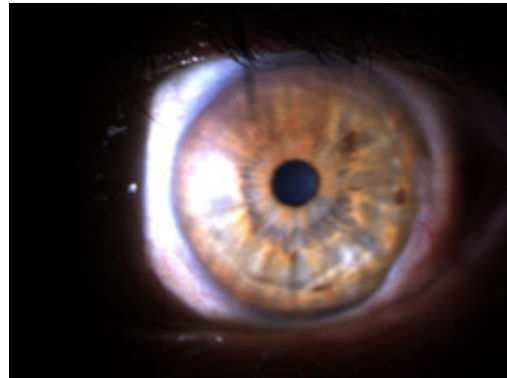


Fig. 8.10 – Heterocromia da íris.

- Unilateral em 90% dos casos.
- Heterocromia íris-
- Etiologia controversa - degenerativa ou imunológica.
- Antigamente fazia-se a associação com Toxoplasmose, mas nem todos os casos têm cicatrizes corioretinianas.
- A hipocromia íris é secundária a atrofia do estroma que se inicia na zona pupilar íris.

- Os precipitados queráticos são dispersos, pequenos, estrelados e translúcidos.
- A catarata surge tardiamente e é subcapsular posterior.

D. BECHET

- É uma afecção relativamente rara.
- Aftose boca, úlceras genitais (escroto e vulva) e uveíte. Lesões cutâneas semelhantes a eritema nodoso.
- Iridociclite recidivante, não granulomatosa (80%).
- Hipopion, por vezes. Não é patognomónico! Observa-se também na espondilite anquilosante, D.Reiter, D.Crohn e linfoma ocular.

ETIOPATOGENIA - Desconhecida. Vasculite por depósito de imunocomplexos circulantes (?). O facto dos complexos imunes ter tendência a acumular-se ao nível das membranas basais e provocar vasculite explica o polimorfismo clínico da D.Behcet.

S. VOGT-KOYANAGI-HARADA

Panuveíte bilateral, exsudativa, com vitiligo, poliose, alopecia, meningite e alterações auditivas.

Predilecção pelos asiáticos e bacia mediterrânica.

Três estadios de evolução

1. PRODRÓMICO - febrícula, cefaleias intensas e vertigens
2. OCULAR – diminuição súbita visão, sinéquias posteriores, precipitados queráticos em gordura carneiro, glaucoma secundário.
3. CONVALESCENÇA – poliose, vitiligo e sinal siguira (despigmentação perilímbica em 10% dos casos)

ETIOPATOGENIA - Infecção viral (?)

- Reacção autoimune (?)

UVEITE SARCOIDOSICA

- Manifestação comum de sarcoidose generalizada.
- Pode iniciar-se sob a forma de iridociclite aguda, com dor, fotofobia e injeção ciliar, mas na maioria dos casos inicia-se insidiosamente, com uma iridociclite pouco intensa, com alteração visão.
- Início insidioso ou agudo.
- Nódulos brancos, cremosos, pálpebras e conjuntiva.

ETIOPATOGENIA - Enigmática parece tratar-se de uma alteração de cooperação entre os macrófagos que fagocitam incompletamente o Ag desconhecido e os linfócitos T.

Sobre a área da pars plana, observam-se a forma de bancos de neve.

S. REITER

- Uretrite, artrite e conjuntivite.
- CRITÉRIOS MAJOR- poliartrite, conjuntivite, iridociclite, uretrite, queratodermia, blenorragia.
- CRITÉRIOS MINOR – fasceíte. Tendinite, sacroileite, queratite, cistite, diarreia
- Patologia definitiva maior ou igual a 3 critérios major ou 2 major e maior ou igual a 3 critérios.
- Provável se 2 critérios ou 2 critérios minor.
- CONJUNTIVITE - 30-40%. Muco-purulenta. É o achado mais comum.
- IRITE/QUERATITE – menos comuns. A queratite é ponteadada subepitelial e tem um infiltrado estroma anterior.
- IRITE – 3-12%. Não granulomatosa. Ocorre mais tardiamente. É recidivante e de bom prognóstico. Por vezes com hipopion.

ETIOLOGIA – após disenteria gram - ou uretrite não gonocócica. O organismo mais frequente é a clamídea trachomatis. Os sintomas ocorrem 2-4 semanas após o início da disenteria.

UVEITES VIRAIS

HERPES SIMPLES

- A forma mais frequente é a iridociclite acompanhando a queratite herpética.
- A iridociclite por herpes simplex é manifestação do vírus tipo I, contrariamente á corioretinite que se observa no recém-nascido, consequência do vírus tipo II.
 - Queratite disciforme (crónica e pouco intensa)
 - Queratite dendrítica (intensa e glaucoma 2º), com precipitados queraticos em gordura de carneiro. O glaucoma 2º é resultado da acumulação de proteínas e células inflamatórias no trabéculo.

HERPES ZOSTER

- É frequente provocar uma de iridociclite quando o ramo naso-ciliar do trigémio é atingido.
 - Início insidioso indolor
 - Início súbito, com dores fortes
- A iridociclite zosteriana pode ser acompanhada ou não por lesões corneanas.

OUTROS

S. SCHLOSSMAN-POSNER- crise glaucomato-ciclítica, com crises unilaterais e recidivantes . Hipertensão ocular e ciclite com edema córnea, midrise, precipitados queráticos pequenos. É frequente na Primavera e Outono. Etiopatogenia desconhecida.

PSORÍASE – Uveite anterior se associada a artrite.

D. INFLAMATORIA INTESTINAL – Colite ulcerosa e D.Crohn – provocam inflamação anterior e posterior. Investigar sobre diarreia e sangue, porque a irite pode ser o primeiro sintoma.

NEFRITE INTERSTICIAL AGUDA

S. SCHWARTZ – uveite anterior com glaucoma e descolamento retina.

TUMORES – O pseudotumor ocular inflamatório pode ter iridociclite. Leucemias. Metástases (a uveite anterior pode ser o primeiro sinal).

ISQUEMIA DO SEGMENTO ANTERIOR – por l.arteria carótida, em doentes idosos. A pupila é fracamente reactiva. Associação com estase venosa e neovascularização.

D. KAWASAKI - Ou linfonodo mucocutâneo. É uma vasculite da criança, associada com uveíte anterior. Causa desconhecida. Doença febril com linfadenopatia e eritema dérmico.

XANTOGRANULOMA JUVENIL. Antes da idade de 1 ano. Unilateral. Desenvolve glaucoma 2º com buftalmus.

RETINOBLASTOMA E MELANOMA COROIDE - podem provocar reacção inflamatória a nível do segmento anterior ocular após necrose do tumor e hipopion.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

CONJUNTIVITE AGUDA – injeção conjuntival com rede superficial de vasos tortuosos, vermelho vivo no equador. Não dá fotofobia, lacrimejo ou blefaroespasm.

QUERATITE / EROSÕES CORNEA - indispensável o exame ao biomicroscopio.

GLAUCOMA AGUDO - distingue-se da uveíte anterior pela observação da pupila (midríase no glaucoma).

RUBEOSIS IRIDENS – Na uveíte anterior de longa duração, a atrofia íris permite a visualização de vasos íris que deverão ser distinguidos da rubeosis iridens.

TUMORES

COMPLICAÇÕES

GLAUCOMA – GRAVE. Sobretudo associado a hipertensão ocular. S.Posner-schlossman, heterocromia fuchs, uveites virais.

CATARATA – subcapsular posterior, após sinequias posteriores.

QUERATOPATIA EM BANDA - complicação da uveíte crónica e recidivante. Consiste em depósitos de calcário na m. Bowman. Inicia-se na região límica entre as 3-9 horas.

ATROFIA IRIS – Uveites de longa duração e recidivantes. Atinge o estroma.

DESCOLAMENTO RETINA - exsudativo. No Vogt-Koyanagi-Harada

PHTYSIS DO GLOBO OCULAR – estágio terminal de uveíte conduzindo à cegueira.

9. SISTEMA LACRIMAL

O sistema lacrimal produz e elimina lágrimas, alcançando um equilíbrio entre a lubrificação corneana adequada e a limpeza da superfície ocular.

O sistema secretor de produção de lágrimas é formado por glândulas lacrimais acessórias (Krause e Wolfring), as glândulas sebáceas de Meibomius, Zeiss e as caliciformes conjuntivais.

A glândula lacrimal principal está dividida pelo elevador da pálpebra superior. Localiza-se na fossa lacrimal, no ângulo supero-externo da órbita, desembocando no fundo saco conjuntival superior.

As lágrimas, segregadas pelas glândulas lacrimais principais e acessórias, dirigem-se para o canto interno, através da superfície ocular.

O sistema excretor da lágrima inicia-se nos pontos lacrimais, superior e inferior, o canal comum, o saco lacrimal (debaixo do ligamento palpebral interno), desembocando no meato nasal inferior, através do canal lácrimo-nasal.

OBSTRUÇÃO CONGÉNITA DO CANAL LACRIMO-NASAL

A permeabilização completa do canal lácrimo-nasal só se produz habitualmente pouco depois do nascimento.

A epífora afecta cerca de 20% dos recém-nascidos. Resolve-se espontaneamente em cerca de 96% dos casos.

Epífora e pestanas coladas com secreção conjuntival, constantes ou relacionadas episodicamente com infecção do aparelho respiratório superior.

Refluxo evidente de material purulento pelo ponto lacrimal, após a pressão sobre o saco lacrimal.

A dacriocistite aguda é rara.

A massagem do canal lácrimo-nasal é aconselhada, porque aumenta a pressão hidrostática, podendo, deste modo, romper a obstrução membranosa.

OBSTRUÇÃO ADQUIRIDA DO CANAL LÁCRIMO-NASAL

Epífora intermitente e episódios recorrentes de dacriocistite aguda.

Causas: ²⁵

- Estenose idiopática (a mais frequente).
- Traumatismos nasorbitários
- Doença granulomatosa
- Infiltração por tumores nasofaríngeos

CANALICULITE

A canaliculite crónica é uma afecção rara, causada habitualmente pelo *Actinomyces*, uma bactéria anaeróbica gram+.

A maioria dos casos não tem causas predisponentes (referidos casos de divertículos ou obstrução do canalículo).

Epífora unilateral.

Conjuntivite mucopurulenta crónica associada (não responde ao tratamento convencional).

Sinal diagnóstico (ponto lacrimal supurante. Secreção mucopurulenta após expressão sobre o canalículo lacrimal.

Inflamação pericanalicular.

Não existe obstrução do canal lácrimonasal (contrariamente à dacriocistite).

DACRIOCISTITE CONGÉNITA

É uma imperfuração congénita, habitualmente membranosa, localizada preferencialmente na porção final do canal lácrimo-nasal (válvula de Hasner).

Incidência de 2 a 4%.

Unilateral em cerca de 2/3 dos casos.

A sintomatologia inicia-se com lacrimejo constante a partir das primeiras semanas de vida e secreção mucopurulenta.

Indicadores de patologia são a expressão do saco lacrimal e a conjuntivite de repetição.

DACRIOLITÍASE

Pode ocorrer em qualquer localização do sistema lacrimal. Representam entre 5-20% das estenoses do canal lácrimo-nasal.

Patogenia desconhecida. A obstrução inflamatória do sistema lacrimal pode precipitar a formação do dacriolito e metaplasia do epitélio do saco lacrimal.

Predomínio do sexo feminino.

O saco lacrimal está distendido, mas não doloroso ou inflamado (como acontece na dacriocistite).

Os dois sinais clínicos característicos de litíase são a presença de secreção mucopurulenta e a permeabilidade das vias lacrimais , com a irrigação.

Epífora intermitente.

Dacriocistite aguda recorrente.

DACRIOCISTITE ADQUIRIDA

Corresponde a uma infecção aguda do saco lacrimal.

A infecção do saco lacrimal é habitualmente secundária à obstrução do canal lacrimo-nasal. Esta estenose provoca uma retenção a montante, originando uma dilatação progressiva do saco lacrimal, que pode infectar.

Aguda ou crónica.

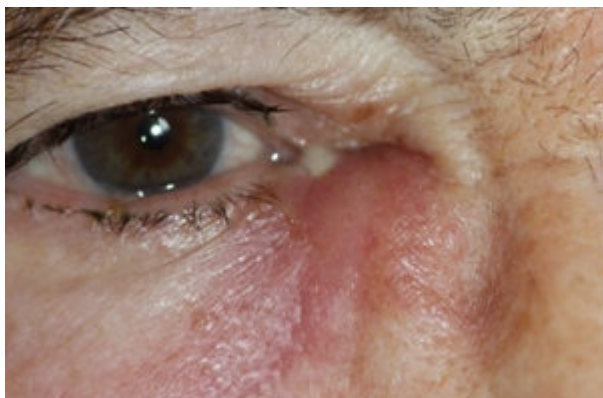
Habitualmente é causado por estafilococos.

DACRIOCISTITE AGUDA – Início subagudo, com dor, eritema e edema do canto interno na zona correspondente ao saco lacrimal. Epífora.

Desenvolve-se por resistência ao escoamento das lágrimas, resultado de estenose, litíase, edema ou presença de corpos estranhos.



Fig. 9.1 – Dacriocistite adquirida



Pode associar-se a celulite pré-septal.

Em casos graves, pode formar-se um abscesso e fistulizar.

Fig. 9.2 – Dacriocistite aguda.

Etiologias principais – E. aureus e Est. Pneumoniae.

Complicações /sequelas – Fistulização á pele. Celulite orbitaria.

DACRIOCISTITE CRÓNICA - Consiste num estreitamento ou oclusão do canal lácrimo-nasal, com inflamação crónica. Apresentação com epífora; secreção mucopurulenta (o refluxo de secreção pelos canalículos aumenta com a expressão mecânica do saco lacrimal) e conjuntivite unilateral crónica e recorrente.

Ocasionalmente, o pus acumulado no saco lacrimal pode drenar para a pele (fístula cutânea).

10. GLAUCOMA

Glaucoma Primário de ângulo estreito

Cerca de 67 milhões de pessoas estão afectadas por doença glaucomatosa em todo o mundo, sendo que metade tem glaucoma de ângulo estreito. O glaucoma primário de ângulo estreito é uma causa major de cegueira bilateral; ele é predominante na Ásia e responsável por 91% dos casos de cegueira bilateral na China, afectando mais de 1,5 milhões de chineses.

O Glaucoma Primário de Ângulo Estreito (GPAE) não tem uma patogenia única simples e bem definida, mas trata-se sim de um conjunto de mecanismos que isoladamente ou em coexistência dão lugar ao encerramento do ângulo. Podemos abordar a patogenia desta entidade clínica atendendo a mecanismos patogénicos, factores desencadeantes e aos tipos de encerramento angular.

1- Mecanismos patogénicos:

Bloqueio pupilar – mecanismo mais frequente. Impede a passagem do humor aquoso para a câmara anterior. Depende da área de contacto entre a íris e o cristalino. Por isso é frequentemente desencadeado por midríase média.

Íris em plateau – configuração da íris em que há como que um espessamento estromal anterior na periferia enquanto que o resto da íris está francamente separada da córnea. Apresenta-se com uma CA bastante profunda pelo que para o diagnóstico é imprescindível a gonioscopia. Em midríase há uma aproximação exagerada da íris há malha trabecular que impede a drenagem do humor aquoso.

Bloqueio pelo cristalino – mecanismo pelo qual a íris se aproxima do ângulo por o cristalino está muito próximo das estruturas angulares na periferia da câmara anterior. Nestes olhos a zónula permitiria um deslocamento anterior do cristalino suficiente para se produzir um encerramento do ângulo sem bloqueio pupilar.

Bloqueio ciliar – acumulação de humor aquoso atrás do diafragma cristalino-zonular ou seja no segmento posterior o que faz a CA ficar mais estreita tanto no centro como na periferia. É o quadro clínico conhecido como glaucoma maligno.

Mecanismo misto – situações em que a combinação destes vários factores podem coexistir: algum grau de bloqueio pupilar mais algum grau de bloqueio do cristalino e alguma configuração de íris em plateau.

2- Factores desencadeantes

São as diversas circunstâncias em que fazem num olho anatomicamente predisposto se desencadeie um quadro de glaucoma agudo. O principal factor é a midríase média (fisiológica: ambientes mal iluminados ou farmacológica: parasimpaticolíticos ou simpaticomiméticos alfa 1).

3- Tipos de “bloqueio” angular -

Convencional – quando a raiz da íris contacta com a linha de Schwalbe e obrigatoriamente com todas as estruturas angulares posteriores a ela. É um encerramento tipo tudo ou nada. Numa primeira fase é reversível para posteriormente se fazer irreversível (goniosinéquias permanentes). É o que acontece em presença de cristalinos espessos. Parece ser o tipo de encerramento angular mais frequente na população ocidental.

Creeping – nestes casos o encerramento começa com o contacto da periferia da íris com a banda ciliar para progressivamente ir subindo (reptando) sobre o resto das estruturas angulares ao longo de meses ou anos até alcançar a linha de Schwalbe. Acontece nas formas crónicas de encerramento angular e nestes olhos o cristalino teria uma espessura normal mas a sua posição seria mais anterior que o habitual. Parece ser o mecanismo mais comum na população asiática. Nestes casos a situação agrava-se progressivamente apesar de poder haver uma iridotomia aberta.

Factores de risco: Raça – Acima dos 40 anos

- Caucasianos 0.1-0.6%
- Negros 0.1-0.2%
- Asiáticos (Este) 0.4-1.4%
- Japoneses 0.3%
- África do Sul (Grupo étnico) 2.3%

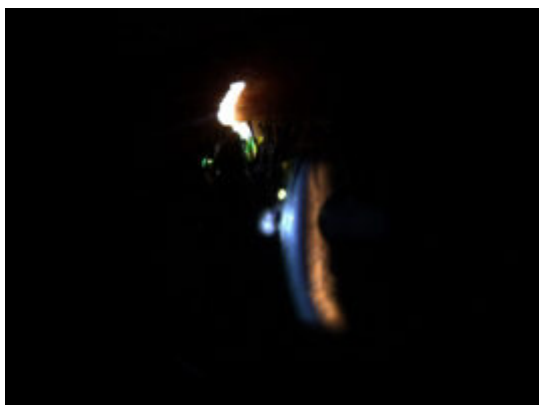


Fig. 10.1 – Ângulo estreito

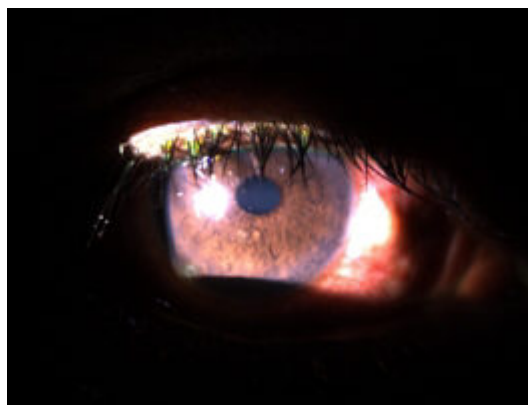


Fig. 10.2 – Glaucoma agudo ângulo fechado.

Parâmetros oculares biométricos – Habitualmente têm segmentos anteriores e comprimentos axiais curtos. Uma profundidade de câmara anterior < 2.1 mm é factor de risco.

Idade – A frequência deste tipo de glaucoma aumenta a cada decénio após os 40 anos de idade.

Sexo – Admite-se como sendo 2-4 vezes mais frequente nas mulheres que nos homens sem ter em conta a raça.

Hist. Familiar – Para indivíduos afectados, a incidência de encerramento primitivo do ângulo está aumentada nos parentes de primeiro grau, sendo que na raça branca se avalia entre 1 e 12%. Na população chinesa o risco seria 6 vezes superior nos pacientes com história familiar.

Refracção – Mais frequente nos hipermétropes sem ter em conta a raça.

Clínica:

Este quadro clínico decorre da subida rápida da PIO após o bloqueio do ângulo:

Dor ocular, cefaleias, visão turva, percepção de halos corados, náuseas e vômitos.

O aumento da PIO desencadeia um edema epitelial corneano responsável pelos sintomas visuais.

Os sinais à biomicroscopia são: PIO elevada, íris bombé, pupila em meia midriase e pouco reactiva, edema epitelial corneano, hiperémia conjuntival e espiscleral, CA pouco profunda, quantidade moderada de partículas e células no humor aquoso.

Diagnóstico definitivo: Gonioscopia para verificar encerramento do ângulo.

GLAUCOMA NEOVASCULAR

Forma secundária e grave de glaucoma por encerramento do ângulo.

Fisiopatologia - Encerramento secundário do ângulo por contracção de uma membrana inflamatória, hemorrágica ou vascular que conduz à formação de goniosinéquias.

Caracteriza-se pela presença de finos vasos sanguíneos que se ramificam na margem pupilar, superfície da íris e trabéculo. O encerramento do ângulo leva ao desenvolvimento de um glaucoma secundário. Ocasionalmente uma membrana fibrosa pode ser observada, sem neovasos activos no ângulo e noutros casos poderá haver neovasos no ângulo sem que sejam detectáveis na superfície da íris. Com a

contração da membrana fibrovascular formam-se sinéquias que encerram progressivamente o ângulo. Tipicamente esta membrana não progride para o endotélio corneano saudável, pelo que o limite das goniosinéquias se situa sobre a linha de Schwalbe distinguindo esta afecção de outros glaucomas secundários (p. ex. síndrome Irido Corneano Endotelial) em que o endotélio é anormal. O factor de crescimento endotelial (VEGF) parece ser o factor de conexão entre a isquémia retiniana e a neovascularização intraocular.

No complexo processo da angiogénese participam diferentes moléculas pró e antiangiogénicas sendo o VEGF o mais importante mas não o único. A hipoxia é um estímulo básico na indução do aumento dos níveis de VEGF na retina, vítreo e humor aquoso. Estas moléculas acedem ao segmento anterior através do vítreo ou humor aquoso activando o receptor VEGF e desencadeando a cascata de acontecimentos vasoproliferativos: crescimento de células endoteliais, migração de vasos pré existentes, diferenciação e mobilização de células endoteliais progenitoras, aumento da permeabilidade vascular. Este factor também está elevado em outros tipos de glaucoma como o de ângulo aberto, ângulo estreito e pseudoexfoliativo, mas no GNV os níveis de VEGF são 40 a 113 vezes mais altos que nos outros tipos de glaucoma.



Fig. 10.3 – Glaucoma neovascular.

Causas:

As principais causas de GNV são:

- Retinopatia diabética proliferativa (30%),
- Oclusão veia central da retina (45%),
- Síndrome ocular isquémico (66% desenvolve rubeosis),
- Uveíte crónica e tumores intraoculares.

Sinais e sintomas

Clinicamente estes doentes apresentam-se com um quadro de glaucoma agudo ou subagudo.

Podem individualizar-se várias fases:

- Inicial em que há rubeosis iridis e/ou no ângulo sem aumento de pressão intraocular (PIO). Em 10% dos casos pode existir rubeosis isolada no ângulo.
- Fase de ângulo aberto em que este vai sendo coberto por uma membrana fibrovascular transparente. Clinicamente só se vêem os neovasos mas a membrana reduz a funcionalidade do ângulo provocando um aumento de PIO.
- Fase de ângulo fechado em que a membrana produz um encerramento progressivo por extensão das sinéquias a toda a extensão angular.
- Fase de glaucoma congestivo com encerramento completo do ângulo e PIO muito elevada.

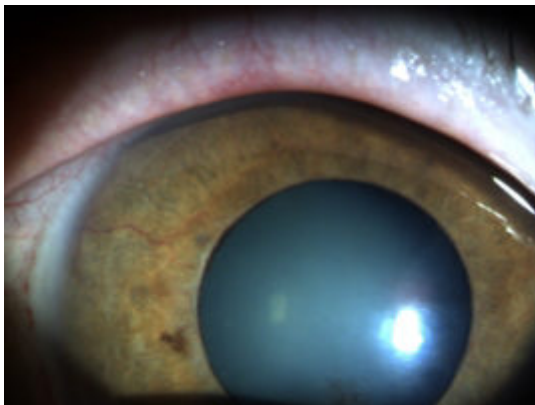


Fig. 10.4 – Glaucoma neovascular.

Conforme a fase em que o doente se nos apresenta podemos encontrar sinais mais precoces como por exemplo baixa de acuidade visual, algum edema corneano e discretos sinais inflamatórios até um quadro de dor muito intensa associado à sintomatologia neuro vegetativa de uma situação típica de GNV avançado.

À observação em biomicroscopia:

Proliferação anormal de vasos sanguíneos na malha trabecular e bordo pupilar. Segundo a descrição clássica a neovascularização do segmento anterior aparece sob forma de finos aglomerados vasculares ao nível do bordo da pupila. Progressivamente estendem-se de modo radiário sobre a íris.

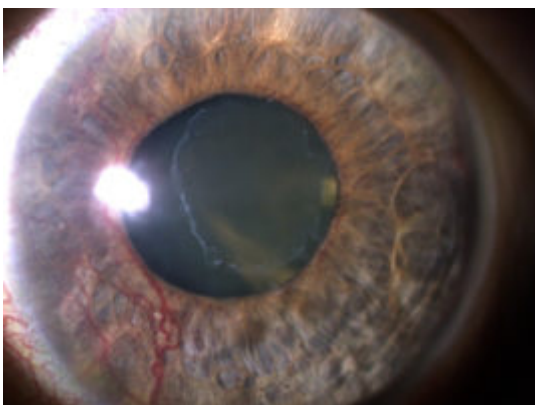


Fig. 10.5 – Rubeosis iridens no glaucoma neovascular.

Redução de reflexos pupilares aferentes e eferentes.

Flare e células na CA.

Ectropion Uveae nas fases mais avançadas.

Membrana fibrovascular que cobre a malha trabecular.

Sinéquias anteriores periféricas que encerramento angular completo ou incompleto.

Tonometria – os valores da PIO dependem da gravidade das sinéquias anteriores e da isquémia do corpo ciliar. No Síndrome ocular isquémico a PIO pode não ser muito alta devido a hiposecreção do humor aquoso secundária a hipoperfusão ocular.

Gonioscopia – neovasos e sinéquias em fase avançada.

Fundoscopia – é fundamental para a sua avaliação etiopatogénica: características das artérias e veias retinianas, papila, exsudados retinianos, hemorragias, macroaneurismas e avaliação do estado de perfusão da artéria central da retina.

Angiografia fluoresceínica da íris evidencia a presença de neovasos, inclusive aqueles que não são visíveis apenas à biomicroscopia.

ERG – demonstra a isquémia retiniana.

Angiografia fluoresceínica da retina – avaliação de um quadro de Ret. Diabética ou de Trombose venosa central. No síndrome ocular isquémico demonstra-se um atraso no preenchimento coroideu com zonas de não perfusão, alargamento do tempo A-V retiniano e áreas retinianas de não perfusão capilar.

Diagnóstico Diferencial.

Numa fase inicial em que existe rubeosis isolada deve diferenciar-se dos vasos sanguíneos da íris normal situados no estroma e com trajectória radial, sobretudo em olhos azuis muito pouco pigmentados. Nos processos inflamatórios do segmento anterior a vasodilatação e ingurgitamento vascular podem levantar dúvidas, mas a sua distribuição radiária ajuda a distingui-los de neovasos. Na uveíte heterocrómica de Fuchs pode haver no ângulo vasos muito finos mas que não têm a capacidade de provocar estreitamento do ângulo.

No GNV em fase tardia devemos ter em conta outros glaucomas agudos sobretudo aqueles de ângulo estreito e facomórficos. Também os glaucomas crónicos de larga evolução e PIO muito elevada (p.ex. pseudoexfoliativo) podem acompanhar-se de neovasos. É muito importante ter em conta que existem patologias que além de provocarem GNV podem elevar a PIO por outros mecanismos como as uveítes, tumores intraoculares ou descolamentos de retina pelo que é imprescindível realizar uma fundoscopia cuidadosa.

11. ORBITA

- INFLAMAÇÃO
- PATOLOGIA VASCULAR
- PATOLOGIA TUMORAL

1. INFLAMAÇÃO ÓRBITA

As doenças inflamatórias da órbita são comuns e podem simular neoplasias. A oftalmopatia tiróideia representa cerca de 50% dos casos.

CELULITE ORBITÁRIA

Consiste na inflamação dos tecidos orbitários de origem infecciosa. Distinguem-se em 2 tipos: pré-septal e septal.

A celulite pré-septal consiste na infecção bacteriana difusa do tecido celular subcutâneo das pálpebras, anterior ao septo orbitário.



Fig. 11.1 – Celulite pré-septal.



Fig. 11.2 – Celulite pré-septal.

Clinicamente, apresenta-se com edema de ambas as pálpebras do mesmo olho e periorbitária, com eritema cutâneo e dor à palpação.

Causas: ²⁵

- Traumatismo cutâneo (nomeadamente após uma ferida ou picada de insecto (E. aureus ou Estreptococos pyogenes).
- Disseminação a partir dum hordeolo ou dacriocistite.

- Disseminação a partir duma infecção das vias respiratórias superiores ou do ouvido.

A complicação mais grave da celulite préseptal é a progressão rápida para celulite orbitária ou septal, ainda que raramente.

A celulite orbitária implica uma maior gravidade devido à proximidade do nervo óptico e ao facto de não existir uma barreira anatómica para a infecção atingir as estruturas intracranianas, particularmente o seio cavernoso (através da fenda esfenoidal).



Fig. 11.3 – Celulite orbitária.

Pode ocorrer em qualquer idade, mas é mais frequente na infância.

Microorganismos responsáveis: *Streptococcus pneumoniae*, *S. aureus* (mais comum em adultos), *S. pyogenes* e *H. influenzae* (mais comum em crianças). Menos comuns: *Pseudomonas* e *E. coli*.

Patogenia:²⁵

- A partir dos seios adjacentes
- Extensão a partir de celulite pré-septal
- Disseminação hematogénea
- Pós traumática e pos-cirurgia
- Disseminação a partir de dacriocistite e infecções vizinhas.



Fig. 11.4 – Celulite orbitária.



Fig. 11.5 – Celulite orbitária.

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

A complicação mais grave da celulite orbitaria é a trombose do seio cavernoso. Mas também podem ocorrer, queratopatia por exposição, glaucoma, oclusão artéria central retina, neuropatia óptica, meningite, abscesso cerebral.

Os sinais de aviso de celulite orbitaria são: oftalmoplegia, perda de acuidade visua, defeito pupilar aferente, pupila dilatada e edema do disco óptico.

OFTALMOPATIA DE GRAVES

A tireotoxicose (D. Graves) é uma patologia inflamatória autoimune, que ocorre na 3^a-4^a década de vida, afectando mais o sexo feminino (8:1). Relacionada habitualmente com o hipertiroidismo, mas também com a Tiroidite de Hashimoto e hipotiroidismo.

Habitualmente é bilateral e assimétrica.

5 principais manifestações clínicas :

- Afecção das partes moles (queratoconjuntivite límbica superior, queratoconjuntivite seca, hipersecreção epibulbar, edema periorbitário).
- Retracção palpebral.
- Proptose.
- Neuropatia óptica.
- Miopatia restritiva.

A oftalmopatia tiróideia pode preceder ou coincidir com o hipertiroidismo ou não ter nenhuma relação com a disfunção tiróideia.

Existem 2 etapas na evolução da doença:

- 1) Estadio congestivo (olho vermelho, inflamatório e doloroso)
- 2) Estádio fibrótico (olho branco e quiescente)

O principal factor de risco em doentes com doença de Graves e de potencialmente virem a desenvolver uma oftalmopatia tiróideia é o tabaquismo.

Caracteriza-se por apresentar uma inflamação dos tecidos orbitários, que levam à retracção palpebral, proptose, miopatia extraocular restritiva (sobretudo o recto interno e o recto inferior).

A afecção dos tecidos moles é frequente. Os sinais evocadores são:

- Hiperémia conjuntival (com vasodilatação ao redor dos músculos rectos horizontais- é um sinal indicativo da actividade inflamatória).
- Quemose.
- Queratoconjuntivite límbica superior.
- Queratite sicca

PSEUDOTUMOR ORBITA

Também chamado inflamação orbitaria idiopática difusa.

Caracteriza-se pela existência de uma lesão orbitaria, não neoplásica e não infecciosa, que ocupa espaço. Consiste num processo inflamatório, não granulomatoso, de origem desconhecida, que pode afectar qualquer um dos componentes da estrutura mole da orbita.

A maioria ocorre na porção anterior e média da órbita.

Envolve frequentemente a glândula lacrimal.

Pode apresentar-se com dor súbita, diminuição da motilidade ocular, de forma aguda, proptose, injeção conjuntival, quemose, edema palpebral e periorbitário.

Tipicamente é unilateral (sobretudo em adultos).

Histopatologicamente: infiltração inflamatória celular, pleomórfica, por fibrose reactiva.

Na TAC pode evidenciar-se uma massa localizada ou difusa.

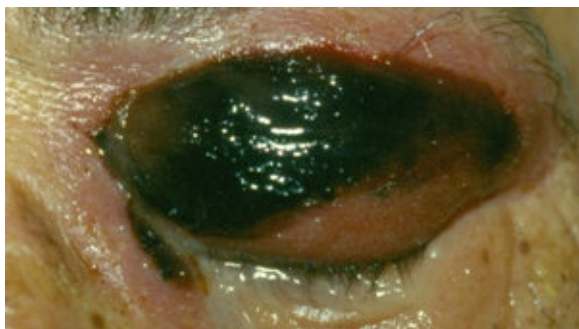
MUCORMICOSE RINOORBITÁRIA

É uma infecção oportunista, rara, causada por fungos da família MUCORACEAE, que afecta tipicamente, os doentes com cetoacidose diabética ou com imunodepressão.

A infecção estende-se aos seios adjacentes e, posteriormente, á órbita e ao cérebro.

Produz vascululite oclusiva, com enfartes isquémicos do tecido orbitário.

Apresentação clínica – tumefacção da face e periórbita, com início lento, diplopia e perda de visão.



O enfarte isquémico sobre a necrose séptica é responsável pela escara de cor negra, sobre as pálpebras.

Fig. 11.6 – Mucormicose.

Complicações – oclusão vascular retiniana, paralisia pares cranianos e oclusão vascular cerebral.



Fig. 11.7 – Dermatite infecciosa versus celulite necrosante.



Fig. 11.8 – Dermatite infecciosa versus celulite necrosante.



Fig. 11.9 – Evolução da dermatite infecciosa.



Fig. 11.10 – Dermatite infecciosa pós tratamento.

2. PATOLOGIA VASCULAR ÓRBITA

FÍSTULAS CARÓTIDO-CAVERNOSAS

As fístulas carótido-cavernosas são uma das patologias mais graves de olho vermelho. Consiste na comunicação vascular anormal entre o seio cavernoso e o sistema arterial carotídeo (carótida interna, fístula directa, carótida externa ou meníngea: fístula dural), o que leva a uma dificuldade de retorno venoso dos tecidos.



Fig. 11.11 – Fístula carótido-cavernosa.

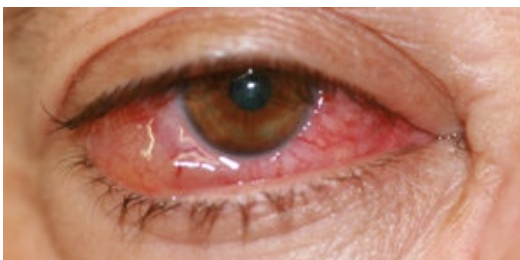


Fig. 11.12 – Fístula carótido-cavernosa.



Fig. 11.13 – Fístula carótido-cavernosa pós embolização.

A clínica típica consiste em exoftalmia aguda, pulsátil, diplopia, quemose e hiperémia (dilatação e tortuosidade vascular, com imagem típica dos vasos em cabeça de medusa).

Pode levar à perda de visão por compressão e isquémia do nervo óptico ou por neuropatia secundária à alteração hemodinâmica presente.

3. PATOLOGIA TUMORAL DA ORBITA

HEMANGIOMA CAPILAR (HEMANGIOENDOTELIOMA)

- É o tumor mais frequente da órbita e áreas periorbitárias, na infância.
- O tumor pode apresentar-se como uma lesão pequena e com um significado clínico mínimo ou como uma massa desfigurante, que pode afectar a visão.
- Unilateral
- Afecta frequentemente a conjuntiva palpebral e o fundo de saco conjuntival (chave diagnóstica importante). Localiza-se mais frequentemente no quadrante supero-nasal da pálpebra superior.
- Ptose, ambliopia e astigmatismo.

CARCINOMA DA GLÂNDULA LACRIMAL

- É um tumor raro.
- Alta mortalidade e morbidade
- Idade média entre a 4ª – 5ª década de vida
- A dor é um sinal de malignidade.
- Exoftalmia rápida, mal tolerada, frequentemente dolorosa e associada a diplopia e diminuição acuidade visual.
- Pode acompanhar-se de sinais inflamatórios

SARCOMA EMBRIONÁRIO

- Também chamado rabdomiosarcoma.
- É o tumor maligno orbitário primário mais comum na infância.
- Ocorre na 1ª década de vida (idade média de 7 anos), com uma proptose rapidamente progressiva (pode confundir-se com um processo inflamatório).
- Massa palpável e ptose.
- Tumefacção e eritema da pele pálpebra.

SARCOMA MIELOIDE

- Tumor localizado, composto por células malignas, de origem mielóide.
- Pode apresentar uma cor verde característica
- 7 anos de idade (proptose de início rápido, às vezes bilateral).
- Associação com equimose e edema palpebral.



Fig. 11.14 – Carcinoma espinocelular da órbita.



Fig. 11.15 – Carcinoma espinocelular da órbita.



Fig. 11.16 – Carcinoma espinocelular da órbita.



Fig. 11.17 – Carcinoma espinocelular da órbita.

12. TRAUMATISMOS OCULARES

Os traumatismos oculares são uma das principais causas de cegueira.

Embora o olho represente 0.27 % da superfície corporal, os traumatismos oculares representam mais de 10% de todos os traumatismos corporais.^{67,68}

Existem dois tipos de traumatismos:

a) Traumatismos do globo ocular fechado ou contusão ocular. A parede formada pela córnea e pela esclerótica está intacta, mas pode ocorrer uma lesão intraocular. A lesão não se localiza apenas no local do impacto, mas também a 180° (lesão por contragolpe ou noutras partes).

b) Traumatismos do globo ocular aberto ou feridas perfurantes oculares (apresenta uma ferida de espessura completa da parede da córnea e/ou esclerótica).

Outras definições:

- Ruptura (é uma ferida de espessura completa, causada por um traumatismo contuso. O globo ocular abre-se num local que pode não ser o local de impacto).
- Laceração – ferida de espessura completa, causada por um objecto afilado.
- Laceração laminar – ferida de espessura parcial
- Penetração – ferida de espessura completa, causada por um objecto afilado
- Perfuração – consiste em 2 feridas de espessura completa (ferida de entrada e de saída, habitualmente de projectil).

As alterações oculares prévias, com cirurgia prévia, queratocone e adelgaçamento corneano periférico podem predispor a lesões mais graves do que seria suposto para esse traumatismo.

PALPEBRA

- Os traumatismos palpebrais têm um mecanismo variado.
- Podem ser isolados ou feridas múltiplas.
- A integridade da estrutura palpebral é essencial para manter a protecção do globo ocular e assegurar o escoamento das lágrimas.

- Os hematomas palpebrais resultam dum traumatismo palpebral ou contusão frontal.
- As lacerações palpebrais têm uma maior gravidade nas feridas por mordedura animal.
- As feridas canaliculares devem reparar-se antes das 24 horas.



Fig. 12.1 – Ferida na pálpebra.



Fig. 12.2 – Feridas múltiplas nas pálpebras suturadas.



Fig. 12.3 – Hematoma palpebral.



Fig. 12.4 – Ferida palpebral suturada.

As feridas do bordo palpebral implicam recolocar topo a topo as estruturas tarso-conjuntivais e pele, sem tensão.

CONJUNTIVA

TRAUMATISMOS CONJUNTIVAIIS

A hemorragia subconjuntival localizada pós-traumática traduz um traumatismo ocular mínimo.

A hemorragia subconjuntival difusa, especialmente se associada a quemose ou à presença de uveíte, fará suspeitar de ferida perfurante do globo ocular.

Importante determinar se há perfuração da esclerótica.

Enfisema subconjuntival traduz uma possível fractura dos seios periorbitarios, etomidais ou maxilares.

Qualquer laceração da conjuntiva deve tratar-se como um caso potencial de infecção intraocular.

CORPO ESTRANHO CONJUNTIVAL

A presença de corpo estranho na conjuntiva tarsal superior provoca erosões corneanas secundárias (necessário efectuar a eversão da pálpebra superior para se poder verificar da sua existência ou não).

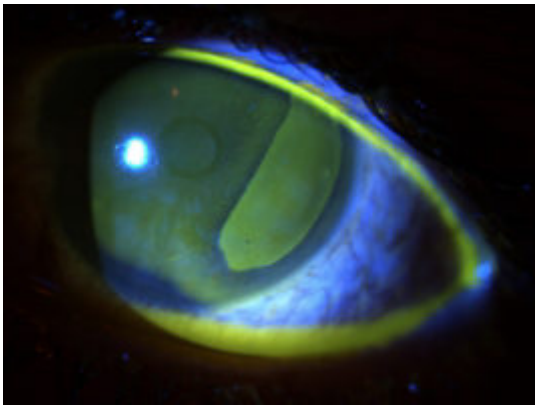


Fig. 12.5 – Erosão da córnea provocada por corpo estranho conjuntival tarsal superior.

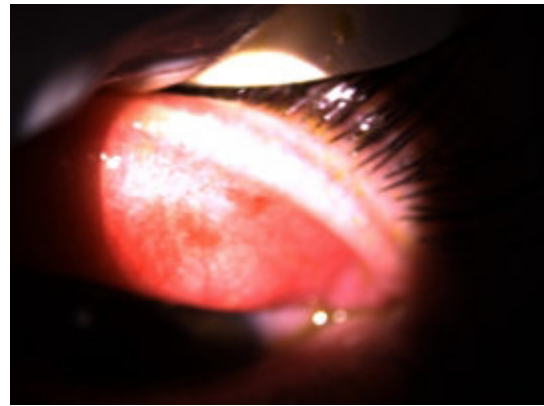


Fig. 12.6 – Hemorragia conjuntival pós extracção de corpo estranho conjuntival tarsal superior.

A presença de múltiplos corpos estranhos, como grãos de areia ou pó está quase sempre associada a ferida ocular.

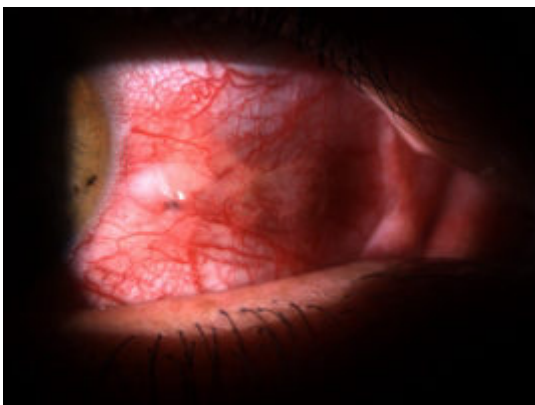


Fig. 12.7 – Corpo estranho subconjuntival.

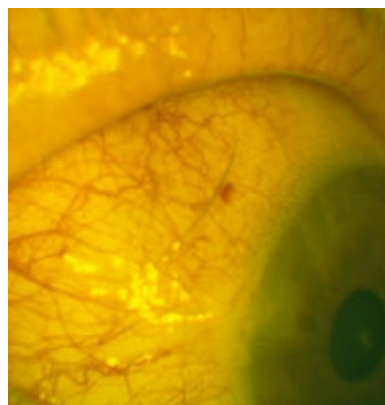


Fig. 12.8 – Pestana subconjuntival.

FERIDA CONJUNTIVAL

Associada frequentemente a corpos estranhos

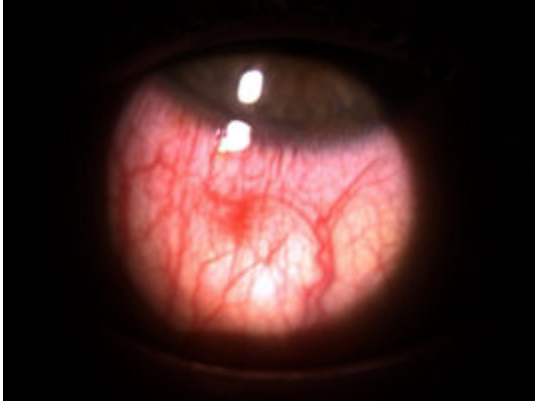


Fig. 12.9 – Ferida conjuntiva bulbar.

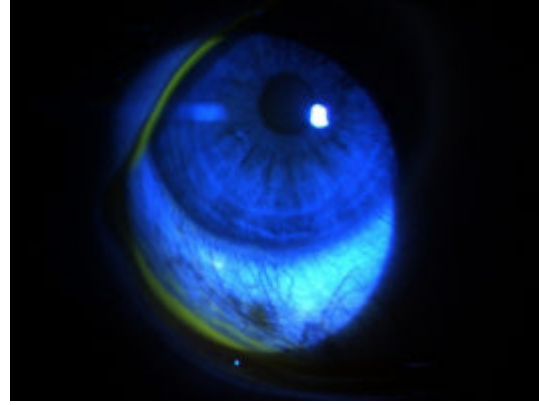


Fig. 12.10 – Ferida conjuntiva bulbar.

Importante verificar a integridade escleral.

CORNEA

1) CONTUSÃO CORNEANA

EDEMA CORNEA – Pós contusão, em resultado da hipertensão ocular.

Pode ser secundário á disfunção local ou difusa do endotélio corneano.

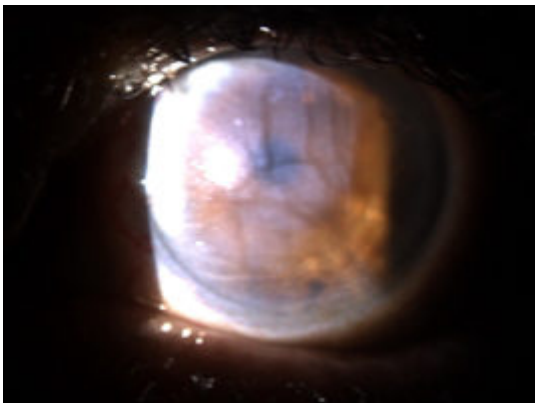


Fig. 12.11 – Edema da córnea.

O edema da córnea pode ser secundário á ruptura da membrana de Descemet (diminuição da acuidade visual associada á percepção de halos coloridos). Podem ter um aspecto vertical e ser secundário ao traumatismo ocular por fórceps.

HEMATOCORNEA – Consiste na impregnação do estroma corneano pelos produtos de degradação dos eritrócitos.

RUPTURA CORNEANA – Pós contusão, ocorre sobretudo em doença corneana prévia (queratocone) ou cirurgia corneana prévia (queratoplastia penetrante).

2) CORPOS ESTRANHOS INTRACORNEANOS

Consiste na presença de corpos estranhos na espessura da córnea.

Dor que aumenta com o pestanejo, associado a fotofobia.

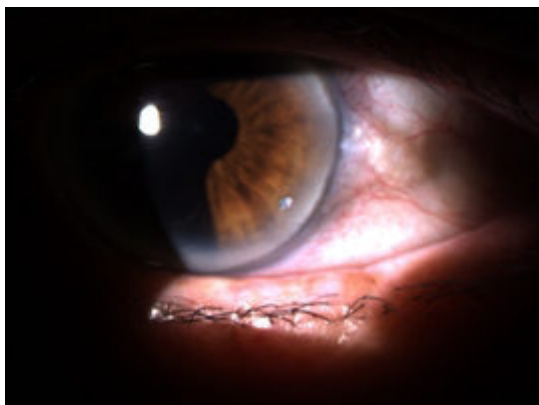


Fig. 12.12 – Corpo estranho intracorneano (às 5 horas).

O teste de Seidel deve ser realizado para investigar possível perfuração corneana.

3) ULCERAS TRAUMÁTICAS DA CORNEA

São lesões da córnea não transfixivas.

EROSÃO CORNEA – É uma lesão unicamente epitelial, respeitando a membrana de Bowman.

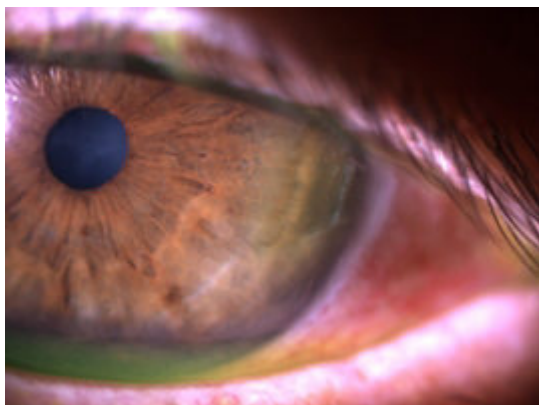


Fig. 12.13 – Erosão traumática da córnea.

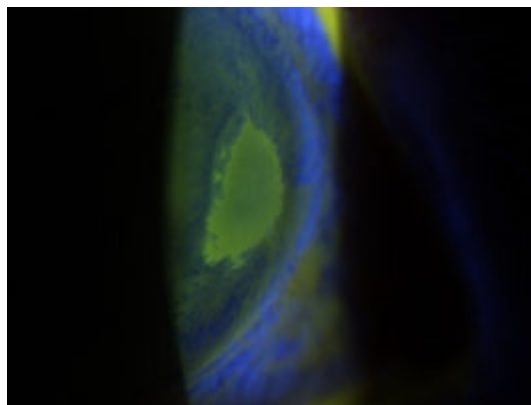


Fig. 12.14 – Erosão traumática da córnea (corada com fluoresceína).

Dor, fotofobia, lacrimejo e diminuição da acuidade visual.

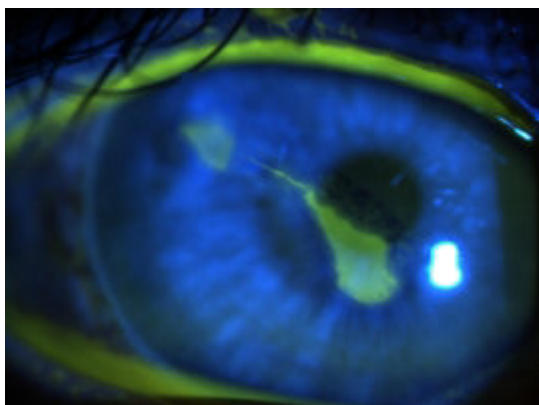


Fig. 12.15 – Erosão traumática da córnea (corada com fluoresceína).

EROSÃO RECURRENTE CORNEA – Consiste numa anomalia de adesão da camada mais profunda do epitélio da córnea á porção mais superficial do estroma corneano.

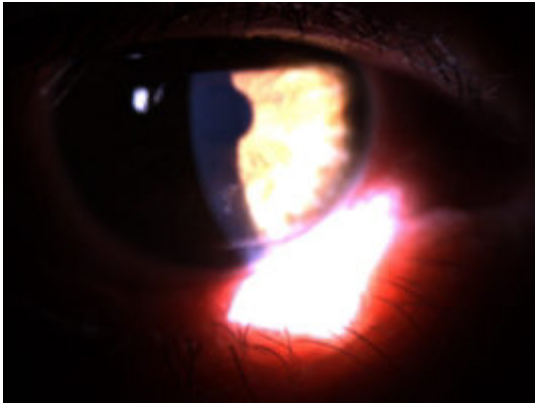


Fig. 12.16 – Erosão recorrente da córnea.

Clinicamente, consiste em episódios agudos dolorosos, sensação corpo estranho, fotofobia, lacrimejo, e caracteristicamente, durante a noite ou ao despertar.

Existe sempre uma história prévia de traumatismo. Apresenta-se com um epitélio corneano frágil, elevado, com flictena córnea ou queratite ponteadada superficial.

Irregularidade do filme lacrimal

Podem ser secundárias a traumatismo ou distrofias corneanas.

Nos episódios mais graves, a sintomatologia pode durar várias semanas.

FERIDAS CORNEANAS

Por atingimento directo da córnea por um agente traumático penetrante.

Deve pesquisar-se sempre a presença possível dum corpo estranho intraocular.

Nas feridas não transfixivas, pesquisa-se sempre o fenómeno de Seidel, para testar a integridade das estruturas descémico-endoteliais.

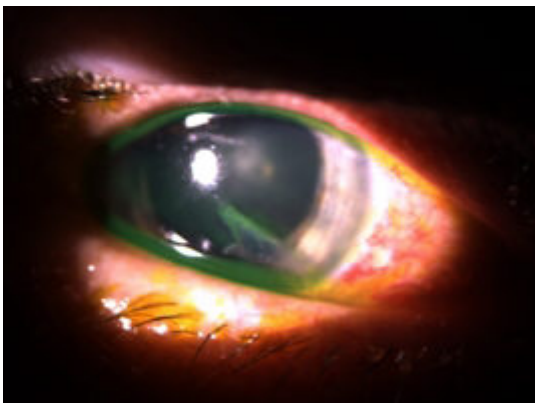


Fig. 12.17 – Ferida não transfixiva da córnea.

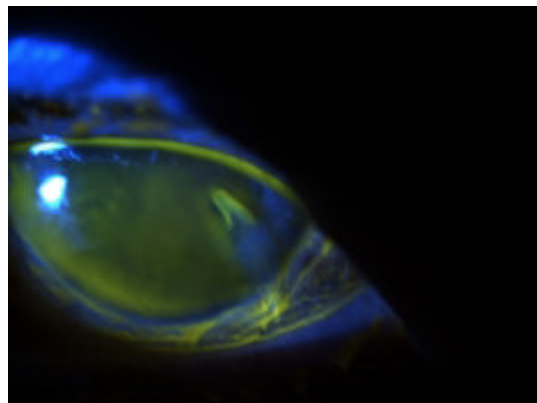


Fig. 12.18 – Ferida não transfixiva da córnea (corada por fluoresceína).



Fig. 12.19 – Ferida perfurante da córnea (saturada).

A ferida perfurante da córnea inclui dor aguda, diminuição da acuidade visual e antecedente de lesão ocular por um objecto afilado.

Sinais a investigar na laceração corneana: câmara anterior baixa, hifema, hemorragia subconjuntival e/ou ferida conjuntival, irregularidade pupilar, prolapso da íris, luxação ou subluxação do cristalino, catarata traumática.

Teste de seidel positivo, com fluoresceína, visível no local da perfuração corneana.

Outros sinais na laceração corneana: iridodialise, ciclodialise, equimose periorbitaria, rasgaduras da retina, commotio retinae, ruptura coroideia, hemorragia vítrea e neuropatia óptica traumática.

Complicações: cicatrização corneana, astigmatismo elevado, catarata, glaucoma, rasgaduras da retina.

A endoftalmite ou panoftalmite são uma complicação muito grave pós lesão penetrante ocular. Os factores de risco são: atraso na reparação primária, ruptura da cápsula posterior e uma contaminação da ferida.

Realizar sempre RX simples da órbita ou TAC órbita em caso de suspeita de corpo estranho intraocular.

TRAUMATISMOS ÍRIS

Os traumatismos da íris podem resultar em: irite traumática, hifema, ruptura esfíncter íris, iridodialise, prolapso íris.

As rupturas iridianas são sobretudo esfincetrianas. As iridodiálises (deiscências da íris em relação com o corpo ciliar, na sua raiz) são frequentes e limitadas.

As modificações da pupila são a miose reflexa, rara, por espasmo ciliar, com miopia acomodativa. A midríase traumática é mais frequente e pode ser permanente.

HIFEMA TRAUMÁTICO – Define-se pela presença de sangue na câmara anterior (ocorre após traumatismo contuso ou penetrante e após cirurgia ocular).

O hifema póscontusão tem habitualmente duas origens principais, que são a íris e o corpo ciliar.



Fig. 12.20 – Hifema.

Habitualmente é consequência de traumatismos contusos.

Os glóbulos vermelhos sedimentam-se na porção inferior, apresentando um nível líquido.

O hifema é classificado em 5 estadios, de gravidade crescente (0 a IV). O grau IV representa o hifema total.

Em cerca de 95% dos casos, reabsorve-se totalmente, sem sequelas. A maioria dos hifemas são pequenos.

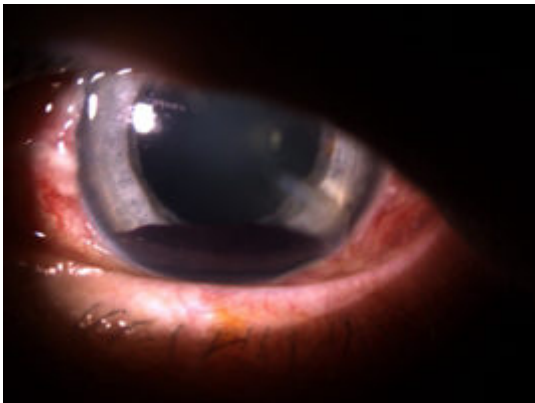


Fig. 12.21 – Hifema.

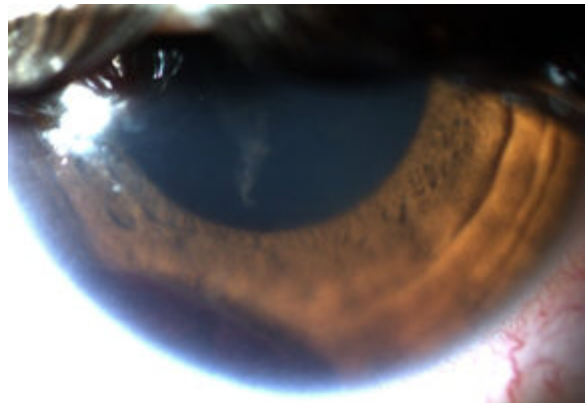


Fig. 12.22 – Hifema.

O traumatismo contuso está associado a uma compressão anteroposterior do globo ocular e a uma expansão equatorial do olho. A expansão equatorial provoca uma lesão sobre o ângulo iridocorneano, originando uma ruptura do estroma íris e /ou uma lesão da base do corpo ciliar, provocando o aparecimento de hemorragia.

As complicações são sobretudo a hemorragia secundária (habitualmente nas primeiras 24 horas após o traumatismo inicial, a hipertensão ocular e a impregnação hemática da córnea.

HIPERTENSÃO OCULAR PÓS-TRAUMÁTICA

A hipertensão ocular precoce (nos primeiros dias) resulta da libertação de prostaglandinas e da obstrução trabecular por hemácias e outros produtos.

O glaucoma tardio pós-traumático é unilateral. Importante verificar as alterações pupilares e a iridodonesis.

A recessão do ângulo associa-se com um risco de glaucoma tardio.

HIPOTONIA OCULAR PÓS-TRAUMÁTICA

Um traumatismo contuso grave pode levar a um stop temporário de secreção de humor aquoso.

TRAUMATISMOS DA ESCLERÓTICA

As feridas esclerais anteriores têm, dum modo geral, um melhor prognóstico do que as feridas posteriores á ora serrata.

As feridas esclerais anteriores podem associar-se a complicações graves, como o prolapso iridociliar e a encarceração do vítreo.

As feridas esclerais posteriores associam-se a rasgaduras retinianas.

TRAUMATISMOS ÓRBITA

1) FRACTURAS

As fracturas orbitarias surgem por traumatismos directo ou fracturas em “blow out” (hiperpressão antero-posterior), por um objecto contundente, com um diâmetro superior a 5 cm.

A fractura do pavimento da orbita é a mais frequente das fracturas da órbita. Aquando da fractura, uma parte dos tecidos contidos na orbita pode encarcerar-se no foco da fractura, provocando um abaixamento do globo ocular e/ou limitação da sua rotação.

Os sinais periorculares da fractura do pavimento da órbita são:

- Edema, equimose, enfisema subcutâneo
- Anestesia ou hipoestesia na área do nervo infraorbitário (pálpebra inferior, bochechas, asa nariz).

- Diplopia (o estudo da motilidade ocular extrínseca evidencia uma limitação, especialmente no olhar para cima).
- Enoftalmia (manifesta-se quando se resolve o edema inicial).



Fig. 12.23 – Enoftalmia do olho direito pós fractura do pavimento da órbita.

A indicação operatória mais frequente é o encarceramento do recto inferior no foco da fractura.

2) HEMATOMA ORBITÁRIO

Consequência de traumatismo directo.

Sinais: exoftalmia, diminuição da acuidade visual, alterações da oculomotricidade intrínseca e extrínseca, hipertensão ocular.



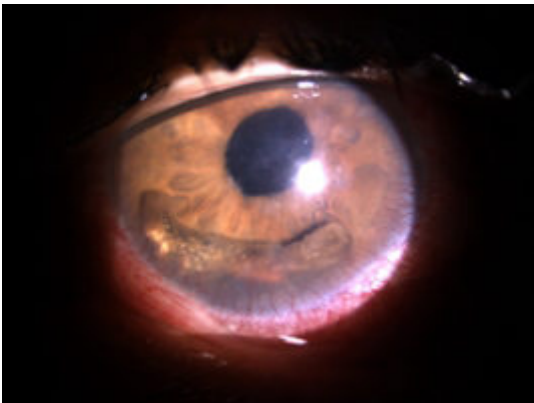
Fig. 12.24 – Hematomas da órbita pós traumatismo (chumbos).



Fig. 12.25 – Hematoma da órbita pós traumatismo (chumbos).

CORPO ESTRANHO INTRAOCULAR

Um corpo estranho intraocular pode traumatizar o globo ocular, mecanicamente (formando uma catarata secundária a lesão capsular, liquefacção vítrea e hemorragia e rasgaduras da retina), ou pode introduzir uma infecção ou efeito tóxico sobre as estruturas oculares.



Importância da realização de TAC órbita, em caso de suspeita de corpo estranho intraocular.

Fig. 12.26 – Corpo estranho alojado na câmara anterior.

OFTALMIA SIMPÁTICA

É uma panuveíte granulomatosa, rara e bilateral, que surge após um traumatismo ocular penetrante, que pode associar-se a um prolapso uveal, ou mais raramente, após uma cirurgia intraocular.

O olho traumatizado chama-se olho desencadenate, e o outro olho, chama-se olho simpatizante.

Característica é uma infiltração linfocítica difusa e macissa da coróide.

Em cerca de 65% dos casos, ocorre entre as 2 semanas e os 3 meses após a lesão inicial.

Os dois olhos apresentam uma uveíte anterior, que varia de ligeira a grave e é granulomatosa.

PÓS CIRURGIA OCULAR

TASS ou SÍNDROME TÓXICO DO SEGMENTO ANTERIOR

É uma reacção inflamatória aguda pós cirurgia ocular, na qual uma substância, não infecciosa, penetra no segmento anterior ocular, provocando uma reacção tóxica dos tecidos intraoculares.

Provoca uma reacção inflamatória marcada, de intensidade variável, consoante o tipo e a duração do tóxico.

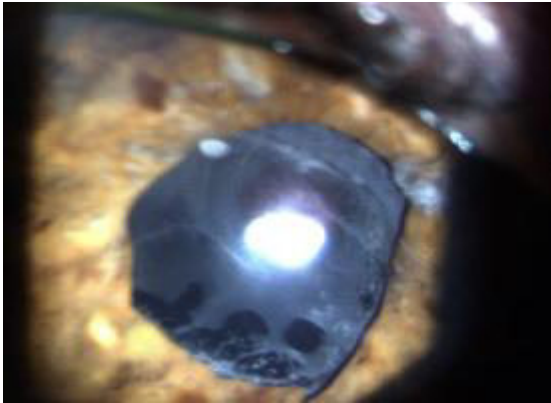


Fig. 12.27 – T.A.S.S.

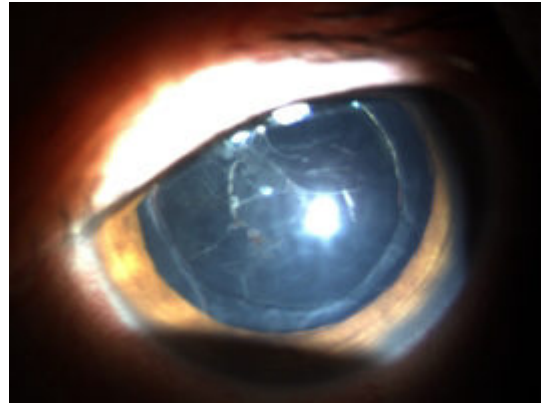


Fig. 12.28 – Membrana fibrina no T.A.S.S.

O agente tóxico provoca uma ruptura aguda das barreiras das aderências endoteliais.

Pode provocar uma lesão endotelial permanente.

Sem predilecção racial ou sexual.

Caracteristicamente, a TASS tem um início rápido, usualmente dentro de 24-48 horas.

Raramente apresenta um início mais tardio.

A dor está ausente ou é ligeira.

Edema do limbo esclerocorneano é um achado clínico. Reacção da câmara anterior, com hipopion e fibrina.

A inflamação vítrea é rara.

Causas: ⁶⁹

- Substância extraocular que penetra no globo ocular inadvertidamente
 - Agentes anti-sépticos
 - Pó talco
- Produtos introduzidos
 - Anestésicos tópicos
 - Cloreto benzalcónio
 - Mitomicina C
 - Lentes intraoculares
- Inadequada esterilização dos instrumentos cirúrgicos

Diagnóstico diferencial com endoftalmite

Complicação – Perda células endoteliais, glaucoma, lesão esfíncter íris e edema macular cistóide.

ENDOFTALMITE

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

ENDOFTALMITE PÓS-OPERATÓRIA AGUDA

Patogenia – é uma das complicações mais devastadoras da cirurgia intraocular.

Tipicamente ocorre nas primeiras 6 semanas pós cirurgia.

Incidência – variável (0.15%)

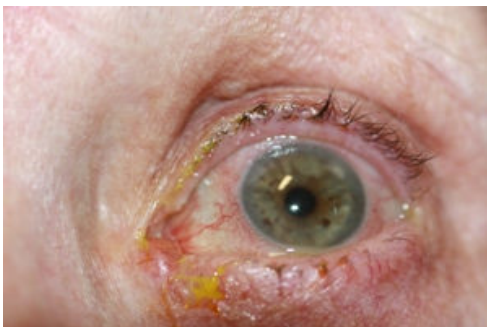


Fig. 12.29 – Endoftalmite.

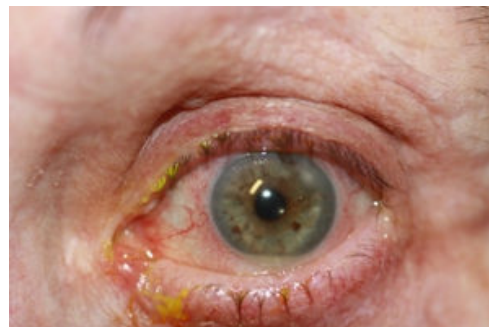


Fig. 12.30 – Endoftalmite, com hipopion

Factores risco – idade superior a 80 anos, diabetes (duplica o risco), implante LIO secundário, ruptura cápsula posterior e cirurgia combinada.

Etiologia – 90% são gram + e 10% são gram -. Anaerónios são menos frequentes.⁷⁰

Por ordem frequência – Estafilococos epidermidis, e. aureus, estreptococos, pseudomonas, proteus .

Fonte infecção – a origem mais frequente é a flora própria das pálpebras e da conjuntiva (blefarite, conjuntivite, obstrucção vias lacrimais)

- instrumentos e soluções contaminadas
- pessoal e ambiente da sala operatória

Sintomas – dor (74%) e visão turva (em 94% dos casos) ⁷¹

Sinais:

- Quemose, olho vermelho, secreção
- Defeito pupilar aferente
- Edema córnea. Edema palpebral
- Hipopion
- Vitrite
- Periflebite retina

Diagnóstico diferencial – restos massas na câmara anterior ou no vítreo.

- hemorragia vítrea
- uveíte pós-operatória
- S. Tass

ENDOFTALMITE PÓS-OPERATÓRIA TARDIA

Patogenia – Ocorre uma cirurgia da catarata, quando o microorganismo de baixa virulência fica retido no saco capsular.

Ocorre 4 semanas a anos (média – 9 meses) após a cirurgia.

Ocorre raramente após a capsulotomia Yag-laser (o mecanismo é a libertação dos microorganismos sequestrados).

Etiologia – Microorganismos de baixa virulência (P.acnes, S. epidermidis, corynebacterium).

Clínica – diminuição ligeira e progressiva da acuidade visual.

Sinais – uveíte anterior moderada persistente ou recorrente (às vezes, com precipitados endoteliais em gordura de carneiro).

- Vitrite é frequente
- Fotofobia
- Dor ligeira
- Hipopion é raro.
- Frequente uma placa capsular crescente

PANOFTALMITE

A infecção afecta todo o globo ocular, habitualmente com extensão orbitaria.

PÓS DIVERSAS CIRURGIAS

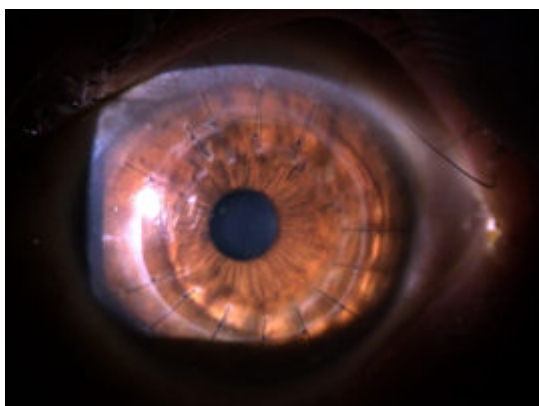


Fig. 12.31 – Pós transplante da córnea.



Fig. 12.32 – Ponto solto pós transplante da córnea.

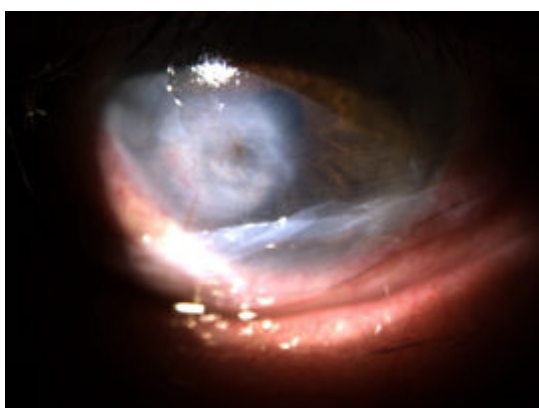


Fig. 12.33 – Membrana amniótica.

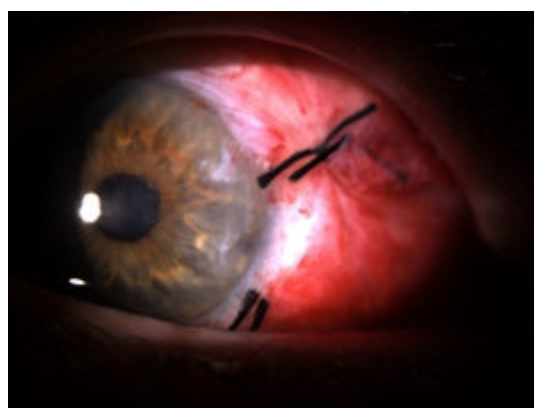


Fig. 12.34 – Pós cirurgia pterigium

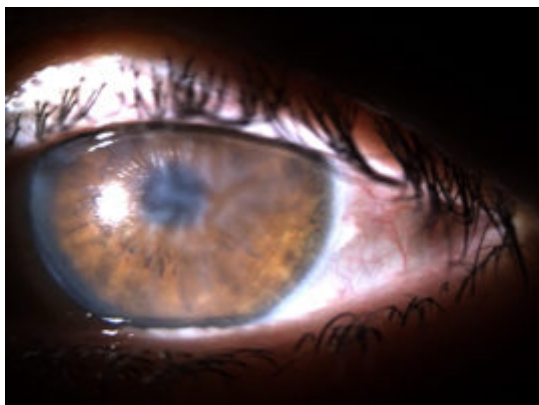


Fig. 12.35 – Edema da córnea pós facó.

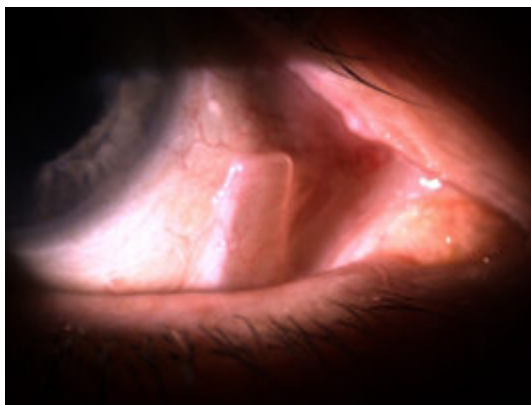


Fig. 12.36 – Extrusão de explante.



Fig. 12.37 – Ansa de L.I.O. subluxada na câmara anterior.

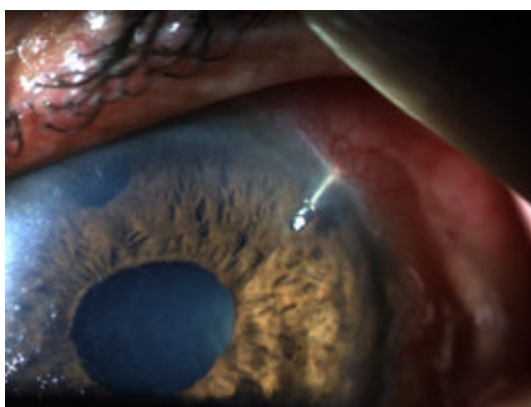


Fig. 12.38 – Tubo ex-press.

13. TRATAMENTO INFLAMAÇÃO SEGMENTO ANTERIOR

A inflamação é um mecanismo de defesa, processo complexo, desencadeado pela libertação de mediadores químicos e elementos celulares, originados nas células migratórias, nos tecidos lesados, em resposta a um traumatismo ou lesão.

Face a uma agressão da superfície ocular ocorre a activação da fosfolipase A2, a qual actua sobre os fosfolípidos da membrana celular e a libertação de ácido araquidónico livre, o qual pode ser metabolizado por duas vias diferentes.

O ác. araquidónico entra na via da lipoxigenase ou na via da cicloxigenase (isoenzimas COX1 e COX 2).

Os produtos finais sa via da cicloxigenase são as protaglandinas (os principais mediadores da resposta inflamatória ocular), os tromboxanos e as prostaciclina.

O produto final da via da lipoxigenase são os leucotrienos.

FARMACOCINÉTICA – No tratamento da inflamação da superfície ocular, a via de administração habitualmente utilizada é a via tópica (permite atingir uma concentração eficaz do fármaco e diminui ou evita os efeitos adversos sistémicos).

A via de administração tópica engloba:

- Colírio
- Géis
- Pomada oftálmica

As barreiras oculares, nomeadamente da conjuntiva e da córnea, a diluição do fármaco pelas lágrimas e a eliminação pela drenagem através do canal lácrimo-nasal faz com que, em média, só 1-5% da dose administrada é que atinge os tecidos intraoculares (o aumento da biodisponibilidade tem a ver com um aumento da penetração ocular e com um aumento da retenção ocular do fármaco, através do aumento da viscosidade da solução).

Existem basicamente três grupos farmacológicos para modular a resposta inflamatória da superfície ocular: ³³

- Corticosteróides
- Antiinflamatórios não esteróides
- Imunomoduladores (ciclosporina A)

Iremos debruçar-nos sobre os 2 primeiros grupos.

CORTICOSTERÓIDES

Os corticosteróides podem ser administrados por via tópica, periocular (subconjuntival, subtenoniana, retrobulbar), intraocular (intracamerular, intravítrea) e sistémica (oral, endovenosa e intramuscular).

São a primeira opção terapêutica para a administração tópica no tratamento da maioria dos processos inflamatórios da superfície ocular, devido à sua eficácia e potência.

Devido aos seus efeitos secundários graves, associados à utilização tópica dos corticósteroides, como o aumento da P.I.O., a formação e progressão da catarata, as sobreinfecções e o S. melting do estroma da córnea, os AINEs.¹⁰ Cada vez com uma maior frequência, estão a ser utilizados na inflamação do segmento anterior ocular.

MECANISMO DE ACÇÃO:

Os corticosteróides são agentes antiinflamatórios eficazes e potentes que inibem a síntese de lipocortina, que por sua vez, inibe o enzima fosfolipase A2. Deste modo inibem indirectamente a formação de ác. araquidónico. O ác. araquidónico é o precursor das prostaglandinas e leucotrienos, que têm uma acção infalamatória.

- Ao nível da membrana celular reduzem a libertação de prostaglandinas, bloqueando a produção de citoquinas pró-inflamatórias.
- Efeito imunossupressor, que deve a sua acção sobre os linfócitos e fagócitos.
- Efeito antiinflamatório, que deve a sua acção sobre os neutrófilos.

Efeito estabilizador sobre o endotélio vascular, diminuindo a permeabilidade vascular.

A administração tópica dos corticosteróides, face aos graves efeitos adversos, deverá ser sempre rigorosa, devidamente ponderada e bem avaliada, por períodos de tempo curtos e sempre monitorizada por Oftalmologistas.⁷²

Os corticosteróides são o fármaco usado para a maioria das doenças autoimunes. A sua utilidade, no entanto, é limitada devido aos efeitos adversos auqndodum tratamento prolongado, o que requer uma monitorização individualizada a cada caso clínico.

CORTICOSTERÓIDES TÓPICOS

Permite uma penetração ocular adequada e um grau eficaz de imunossupressão local.

Preparados em forma acetato, forma álcool e derivados fosfatos.

Formulações em forma acetato e álcool são lipossolúveis (podem atravessar as camadas epiteliais e endoteliais) e os derivados fosfatos são hidrossolúveis (penetram facilmente no estroma, mas não atravessam o epitélio intacto).

ESTERÓIDES TÓPICOS ¹⁰

DEXAMETASONA

- Álcool
- Fosfato sódico

PREDNISOLONA

- Acetato

FLUOROMETOLONA

- Álcool

MEDROXIPROGESTERONA

RIMEXOLONA

LOTEPREDNOL etalonato

Os derivados acetatos e álcoois têm uma actividade biológica superior aos derivados fosfatos.

Conjugando a potência e a biodisponibilidade, os corticosteróides tópicos oculares classificam-se em 3 tipos:

- Fracos (medroxiprogesterona).
- Intermédios (fluorometolona).
- Potentes (betametasona, dexametasona e prednisolona).

O acetato de prednisolona é o agente mais eficaz. Tem uma menor potência antiinflamatória, mas que é compensada pela maior penetração intraocular, o que lhe confere uma maior efectividade.

A medroxiprogesterona possui a menor potência antiinflamatória e uma baixa taxa de efeitos secundários.

A fluorometolona tem uma menor potência antiinflamatória, uma grande capacidade de penetração intraocular, mas tem um risco relativamente baixo de elevar a PIO.

A dexametasona tem uma alta capacidade de penetração intraocular. Tem também uma semi vida superior á maioria dos outros corticosteróides.

Os corticosteróides inibem a actividade da fosfolipase A2 e diminuem a produção de ácido Araquidónico. Os antiinflamatórios não esteróides diminuem a inflamação pela inibição da ciclooxigenase (diminuindo a produção de prostaglandinas a partir do ácido Araquidónico).

EFEITOS SECUNDÁRIOS

Efeitos adversos oculares e sistémicos, podem ocorrer independentemente da via de administração.

Os efeitos secundários sistémicos são mais frequentes após a administração oral e parenteral.

O risco de induzir glaucoma cortisónico depende fundamentalmente da sua penetração intraocular (maior penetração intraocular, maior risco de elevar a P.I.O., excepto a fluorometolona).

Os efeitos adversos estão relacionados com a potência dos corticosteróides, com a frequência e a duração da utilização do fármaco.

Os corticosteróides apresentam múltiplos efeitos secundários:

- Catarata subcapsular posterior
- Glaucoma secundário
- Aumento da susceptibilidade às queratites infecciosas
- Atraso na cicatrização de feridas do estroma corneano
- Atraso na reepitelização das células do epitélio da córnea
- Reacções alérgicas
- Ptose palpebral
- Reactivação de patologias virais.
- Queratite ponteadada superficial
- Coagulação intravascular local (o que contraindica o seu uso em situações de risco de isquémia)
- Midríase ligeira
- Corioretinopatia serosa central
- Alterações de acomodação.

CATARATAS

Relação com a duração do tratamento e com a dose administrada.

Mais prevalente após a administração de corticosteróides tópicos por períodos superiores a 3-6 meses.

A catarata subcapsular posterior é a catarata esteróide típica (não é reversível com a suspensão do tratamento).

O mecanismo fisiopatológico é multifactorial.

É mais frequente se já existe uma catarata prévia.

É mais precoce o seu aparecimento se existe uma inflamação associada do segmento posterior.

GLAUCOMA

Os esteróides tópicos podem provocar o aparecimento de glaucoma crónico de ângulo aberto, por redução do escoamento do humor aquoso, mais do que pelo aumento de produção.

Tipicamente, produzem um aumento de PIO após 3-4 semanas de uso.

Nalguns casos, pode surgir após 15 dias de utilização.

Habitualmente, a suspensão do medicamento leva á normalização da PIO em 2-4 semanas.

O risco é maior em doentes com glaucoma simples, altos míopes e doentes diabéticos.

SUSCEPTIBILIDADE A QUERATITES INFECCIOSAS

É frequente a reactivação de uma queratite herpética em doentes tratados com corticosteróides.

Os esteróides favorecem o desenvolvimento de infecções corneanas por fungos e algumas bactérias (pseudomonas).

INTERFERÊNCIA COM A CICATRIZAÇÃO CORNEANA

Inibem a cicatrização corneana, excepto o medroxiprogesterona.

Provocam um efeito catabólico sobre o tecido conjuntivo, inibindo a proliferação de fibroblastos, inibem a síntese de colgéio e aumentam a actividade de collagenase.

É um efeito dose-dependente. É rara em doses baixas ou usadas por períodos de tempo curtos.

MIDRÍASE E COMPLICAÇÕES NEUROFTALMOLÓGICAS

A midríase e a ptose são raras e reversíveis após a suspensão do tratamento.

CONTRA-INDICAÇÃO AO USO CORTICOSTEROIDES TÓPICOS

- Queratite herpética.
- Antecedentes pessoais ou familiares de glaucoma cortisónico.
- Úlceras corneanas.
- Qualquer infecção por bactérias ou vírus do globo ocular.

O uso da associação antibiocorticosteroides não é justificada, dum modo geral, nas situações crónicas, devido ao facto de induzir o aparecimento de bactérias multiresistentes, ao efeito alérgico de alguns antibióticos e á irritação dos conservantes.

CORTICOSTERÓIDES SISTÉMICOS

Estão raramente indicados em patologias da superfície ocular.

A prednisona é o fármaco mais utilizado.

Os efeitos adversos são:

- Fluidos e electrólitos (retenção líquidos e sódio e perda potássio)
- Musculoesquelético (osteoporose)
- Gastrointestinais (úlceras G-I, náuseas)
- Dermatológicos
- Aumento de sudoração
- Neurológicos (convulsões, psicose)
- Endocrinológicos (cushing, hirsutismo, diabetes)
- Outros (H.T.A., aumento peso)

Em tratamentos prolongados, deve associar-se o emprego de suplementos de cálcio e vitamina D, para atrasar a perda óssea e administrar protectores gástricos, sobretudo em doentes com antecedentes de úlcera gastro-duodenal.

A retirada dos corticósteroides sistémicos deve ser gradual, de modo a evitar a insuficiência suprarrenal ou uma reactivação da inflamação.

Nas situações em que é necessário um tratamento crónico deve ser usada a dose mínima efectiva.

ANTIINFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDES (AINEs)

O efeito antiinflamatório e analgésico dos AINEs tópicos é devido á sua actividade inibitória do isoenzima COX 2.

Os AINEs exercem a sua acção antiinflamatória apenas pela inibição da via de ciclooxigenase, não actuando na via da lipoxigenase (ou seja, actuam inibindo a síntese de prostaglandinas, não actuando na síntese de leucotrienos).

As prostaglandinas são o mediador químico mais importante na inflamação.

Acções das prostaglandinas a nível ocular:

- Na P.I.O. (as Pg E1 e E2 aumentam a P.I.O. e as Pg F2 x diminuem a P.I.O., por aumento da drenagem uveoscleral).
- Na miose.
- Vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular (aumento de concentração de proteínas no humor aquoso).
- Leucotaxia.

A inibição do isoenzima COX2 é o mecanismo terapêutico dos AINEs tópicos no controle e no tratamento da inflamação da superfície ocular.

Os AINEs, contrariamente aos corticosteróides, não apresentam um efeito significativo na P.I.O., nem exacerbam infecções e não atrasam a reepitelização do epitélio corneano.

Actualmente, os AINEs são uma alternativa eficaz e segura, relativamente ao uso de corticosteróides, no tratamento e controle da inflamação ocular

ANTIINFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDES TÓPICOS (CLASSIFICAÇÃO)

a) DERIVADOS INDÓLICOS

- INDOMETACINA

b) ÁCIDOS FENILCANOICOS

- FLURBIPROFENO
- KETOROLAC

c) ÁCIDOS FENILACÉTICOS

- DICLOFENAC
- BROMFENAC

INDICAÇÕES

Os AINEs são usados amplamente em instilações tópicas, na superfície ocular e na inflamação do segmento anterior.

- No tratamento da inflamação pós-cirurgia ocular e na redução da dor (cerca de 90% das publicações sobre o uso de AINEs na inflamação ocular, referem-se ao uso pós cirurgia ocular, sobretudo após a cirurgia da catarata.
- Na prevenção e tratamento do edema macular cistoide (EMC) pós-cirurgia (os antiinflamatórios não esteroides são eficazes como actividade sinérgica no edema macular cistoide. A associação esteroides-antiinflamatórios não esteroides é mais eficaz do que o uso isolado de cada colírio). Rojas e al. Reportaram um efeito positivo dos AINEs no edema macular cistoide, similar á injecções de corticosteróides perioculares.⁷³ Os AINEs sistémicos têm um papel limitado no tratamento do EMC inflamatório.⁷⁴
- Prevenção de miose peroperatória.
- Conjuntivite alérgica e blefarites
- Uveite anterior aguda
- Tratamento da inflamação pinguécua/pterygium.
- Pós trabeculoplastia.

EFEITOS SECUNDÁRIOS

As reacções adversas mais comuns após a instilação de AINEs tópicos são o ardor a sensação picada transitórios (a maior parte relacionada com o conservante).

O facto de não induzirem elevação de P.I.O. e de não ser cataratogénicos permitem manter o tratamento durante várias semanas.

- Sensação de picadas e hiperémia conjuntival (transitórios). Geralmente são observadas em doentes com história de conjuntivites alérgicas e particularmente com uma maior sensibilidade conjuntival (por diminuição da sensibilidade corneana).
- Queratite ponteada superficial, infiltrados corneanos e defeitos epiteliais
- Relatados casos de Melting e perfuração corneana (os antiinflamatórios não esteroides tópicos levam a um aumento de produção de matrix metalloproteases, enzimas envolvidos na ruptura corneana durante a ulceração).

Os AINEs podem estar relacionados com complicações corneanas em doentes predispostos, nomeadamente em doentes com olho seco.⁷⁵

EFEITOS SISTÉMICOS

- Cerca de 74% da dose administrada topicamente atinge a circulação sistémica, através da absorção pela drenagem do canal lácrimo-nasal. Ocorre a possibilidade de toxicidade sistémica em tratamentos prolongados – broncoespasmos, rinites, úlceras gastro-intestinais.

POSOLOGIA

- A maioria dos AINEs tópicos necessita para ser eficaz de ter uma frequência de utilização de 4x ao dia, excepto o Bromfenac que tem uma utilização de 2x ao dia.⁷⁶ O bromfenac apresenta uma molécula altamente lipofílica, o que lhe permite ter uma rápida penetração nos tecidos oculares.

FACTORES IMPORTANTES NA SELECÇÃO DUM ANTIINFLAMATÓRIO NÃO ESTEROIDE

- a) SEGURANÇA – excelente – alguns relatos de Melting corneano, conjuntivites alérgicas e alguns sistémicos G-I
- b) EFICÁCIA – capacidade de inibir os enzimas COX-1 e COX-2 (inflamação e dor pós cirurgia e edema macular cistoide).

- c) TOLERÂNCIA
- d) CUSTOS
- e) COMPLIANCE