DOENÇAS OFTALMOLÓGICAS GERAIS

1. CATARATA (ao oftalmologista)

- Opacificação do cristalino
- **Etiologia:**
  - **Congênita**
    - **Clínica**
      - ✓ Criança desatenta
      - ✓ Retardo no desenvolvimento neurológico
      - ✓ Com ou sem leucocoria
      - ✓ Com ou sem nistagmo
    - **Etiologia**
      - ✓ Idiopática
      - ✓ Familiar
      - ✓ Galactosemia (retardo mental e cirrose sintomática)
      - ✓ Rubéola congênita
      - ✓ Outras infecções intra-uterinas
      - ✓ Síndrome de Lowe/Oculo-cérebro-renal: recessiva ligada ao X (catarata+glaucoma congênito+distúrbio renal+retardo mental)
      - ✓ Uso de drogas ou anomalias metabólicas/sistêmicas da mãe durante gravidez
    - **Propedêutica**
      - ✓ Verificar fatores de risco
    - **Tratamento**
      - ✓ Ao pediatra: pesquisa de possíveis anomalias sistêmicas
      - ✓ Ao oftalmologista: cirúrgico + óculos e tampão (evitar ambliopia)
  - **Adquirida**
    - **Clínica**
      - ✓ Perda progressiva da visão ou turvação visual
      - ✓ Pode não haver leucocoria
    - **Etiologia**
      - ✓ Idade
      - ✓ Trauma
      - ✓ Tóxica (corticóides, anticolinesterásicos, antipsicóticos)
      - ✓ Inflamações intra-oculares (uveítes)
      - ✓ Radiação
      - ✓ Tumor intra-ocular
      - ✓ Doenças oculares degenerativas (retinose pigmentar)
      - ✓ Doenças sistêmicas (DM, Wilson, Down, hipocalcemia, distrofia miotônica)
    - **Propedêutica**
      - ✓ Verificar fatores de risco
    - **Tratamento**
      - ✓ Cirúrgico + lente intra-ocular
      - ✓ Cirurgia pode piorar visão de perto (lentes corretoras para leitura)

2. ESTRABISMO

- Perda do paralelismo dos olhos
- **Estrabismo propriamente dito/tropia:** aparente todo o tempo
- **Estrabismo intermitente/foria:** aparece em alguns momentos

- **Estrabismo horizontal:**
  - **Convergente/Endotropia/Esotropia/ET:** olho voltado medialmente
  - **Divergente/Exotropia/XT:** olho voltado lateralmente
- **Estrabismo vertical:**
  - **D/E:** olho direito mais alto que o equerdo
  - **E/D**: olho esquerdo mais alto que o direito
  - **Hipertropia:** olho anormalmente mais alto
  - **Hipotropia:** olho anormalmente mais baixo
- **Estrabismos torcionais:** difícil avaliação e diagnóstico
- **Etiopatogenia**
  - **Congênito: idioático, HF**
  - **Adquirido:**
    - **Problemas nos músculos que realizam a movimentação ocular: (4 retos e 2 oblíquos)**
      - ✓ Distrofias, infecções, inflamações, pinçamentos musculares pós trauma
    - **Problemas de inervação motora destes músculos**
      - ✓ Paralisias e paresias: óculo-motor, troclear e abducente
    - **Problemas que diminuam muito a visão e um olho**
      - ✓ Cegueira legal: todo olho que não enxerga tende a adquirir um estrabismo divergente, tornando-se hipertrópico.
      - ✓ Causas: opacidades corneanas, cristalinas e vítreas importantes; cicatrizes coriorretinianas maculares; deslocamento de retina
- **Tratamento**
  - **Na criança:**
    - Mais precoce para evitar ambliopia
    - Óculos e/ou tampão intermitente do olho contra-lateral até melhora visual do olho acometido: olho bom ocluído por 3 dias e 1 dia o olho estrábico
    - Correção cirúrgica
  - **No adulto**
    - Correção cirúrgica quando detectado
    - Não há como recuperar a ambliopia

3. AMBLIOPIA

- Diminuição visual causada pela privação de estímulos luminosos e/ou interação binocular anormal durante a fase do desenvolvimento da visão (6-7 anos)
- **Etiologia**
  - **Estrabismo**
    - Amblíope por mecanismo de privação de estímulo
  - **Oclusão**
    - Ptose palpebral congênita
    - Ambliopia iatrogênica: oclusão terapêutica constante de um olho em desenvolvimento
  - **Anisiometropia**
    - Diferença de grau entre o dois olhos faz com que o paciente não utilize a visão do olho com maior grau, não sendo estimulada a desenvolver
  - **Opacidade de meios e lesões retinianas**
    - Catarata, cicatriz corneana, persistência de vítreo primário hiperplásico
- **Tratamento**

- Retirar a causa que impede o olho de receber estímulo visual e de se desenvolver
- Realizar estímulo amblíope com tampão intermitente do olho sadio, associado ou não ao uso de óculos
- Quanto mais precoce, melhor a visão final do olho amblíope

4. EMETROPIA E AMETROPIAS

- Vícios refratários são responsáveis por grande parte dos casos de baixa visual
- **Olho emétrope:**
  - Imagem do objeto se localiza sobre a retina, na fóvea (mácula)
  - Isso ocorre devido à acomodação ocular e depende:
    - Do poder de fração do segmento anterior (pp córnea e cristalino)
    - Do diâmetro ântero-posterior do olho
- **Olho amétrope:**
  - Necessidade de lente corretora para focalizar a imagem sobre a fóvea
- MIOPIA
  - Imagem é locaizada na frente da retina, por duas razões:
    - Poder de refração do olho: excessivo em relação ao diâmetro ântero-posterior
    - O diâmetro ântero-posterior: grande em relação ao poder de refração
      - ✓ Por isso miopia pode ter aumento progressivo junto com o crescimento
  - **Clínica**
    - Baixa visual para longe
    - Astenopia: cefaléia frontal e/ou bitemporal, dor ocular, lacrimejamento que se inicia ou piora ao esforço visual
  - **Tratamento: lente esférica, côncava, divergente, negativa**
- HIPERMETROPIA
  - Imagem é locaizada atrás da retina, por duas razões:
    - Poder de refração do olho: insuficiente em relação ao diâmetro ântero-posterior
    - O diâmetro ântero-posterior: curto em relação ao poder de refração
      - ✓ Justifica hipermetropia fisiológica da criança pequena em fase de crescimento
  - **Clínica**
    - Baixa visual para longe, perto e/ou cansaço visual
    - Alto grau de hipermetropia -> estrabismo convergente
  - **Tratamento: lente esférica, convexa, convergente, positiva**
- ASTIGMATISMO
  - Superfície corneana desigualmente curva
  - Raios luminosos não são focalizados no mesmo ponto da retina
  - **Astigmatismo irregular**: grandes irregularidades da curvatura corneana
  - **Clínica**
    - Astenopia: grau <1: geralmente não é tratado
    - Baixa visual e/ou astenopia: grau>1: tratar
  - **Tratamento**
    - **Astigmatismo regular:** lente cilíndrica ou esfero-cilíndrica (se miopia/hipermetropia)
    - **Astigmatismo irregular:** lente de contato rígida

5. EPÍFORA

- Lacrimejamento excessivo e constante do olho
- **Etiologia**

- **Aumento da produção de lágrima:**
  - Anormalidade corneana: abrasão, corpo estranho, erosão recorrente, úlcera
  - Uveíte anterior
  - Cílio tocando o olho: triquíase, entrópio palpebral
  - Anormalidade conjuntival: corpo estranho, laceração, pterígeo, pinguécula
  - Aumento da exposição do olho: proptose, retração palpebral
  - Outros distúrbios irritativos do olho
- **Deficiência de drenagem de lágrima**
  - Estenose/obstrução dos orifícios de drenagem lacrimal (OBSTRUÇÃO ALTA)
  - Estenose/obstrução dos canalículos lacrimais (OBSTRUÇÃO ALTA)
  - Estenose/obstrução do ducto naso-lacrimal (OBSTRUÇÃO BAIXA)
  - Mau posicionamento da margem palpebral dificultando a drenagem da lágrima: ectrópio palpebral, lagoftalmo paralítico

6. PRESBEOPIA

- Vista cansada
- Estruturas responsáveis pela convergência diminuem a função
- **Tratamento**
  - **lente esférica, convexa, convergente, positiva**
  - **40 anos:+1DE/50 anos:+2DE/60 anos:+3DE**

7. PARALISIA FACIAL

- **N. facial:**
  - Função motora no olho de fechar as pálpebras (m. orbiculares)
  - Se paralisado, uso constante de:
    - **Colírio lubrificante sem conservante (Fresh Tears, Ecofilm: 1 gota, de 1/1h) e pomada oftálmica antibiótica (Regencel: 3x/dia e ao deitar)**
  - Função motora também sobre:
    - Testa (enrruga)
    - Mímica facial
    - Músculos Peri-orais
- **Paralisia facial CENTRAL**
  - Deficiência motilidade da hemiface contra-lateral
  - Musculatura da testa ainda tem alguma movimentação (n. facial contra-lateral)
- **Paralisia facial PERIFÉRICA**
  - Deficiência total da hemiface ipsilateral, insclusive testa
  - Hemiface contra-lateral preservada
- **Paralisia facial periféria de BELL**
  - Paralisia periférica mais comum
  - Etiologia desconhecida (isquemia, vírus, frio e calor?)
  - Desmielização ou inflamação do nervo periférico
  - Alta incidência: DM, gravidez, HF)

8. RETINOPATIA DIABÉTICA

- Prevalência mais alta do DM1
- Causa mais comum de cegueira entre 20-65 anos
- **Fatores de risco**
  - **Duração do DM**
    - Fator mais importante
    - Raro aparecer antes da puberdade ou 5 anos de DM

        - Quanto mais tem DM, mais retinopatia (90% em 30 anos de doença)
    - **Controle da glicemia**
        - O controle adequando retarda o aparecimento das alterações, mas não impede
        - Alterações menos graves se controle
    - **Gravidez**
        - Acelera a progressão
        - Causa: antes da gravidez controle inadequado, durante, rápido e rígido controle
        - Pré-eclampsia e desequilíbrio hídrico também aceleram a retinopatia
        - **HAS descontrolada:** acelera a progressão
    - **Doença renal:** se severa, pode piorar a retinopatia
    - **Obesidade, hiperlipidemia, tabagismo, anemia**
- **Etiopatogenia**
    - Microangiopatia que afeta pp vasos terminais da retina
    - Descontrole glicêmico -> espessamento da MB epitelial, diminuição dos pericítos -> permeabilidade alterada -> exsudação de edema retiniano + deformação de hemácias + alterações nas plaquetas -> obstruções vasculares -> área de isquemia retiniana -> shunts arteriovenosos e neovascularização da retina (frágeis) -> se rompem -> hemorragias retinianas/vítreas -> cicatrização (fibrose) -> tracionamento de retina (descolamento)
    - **Controle oftalmológico:**
        - DM1: após 3 anos do diagnóstico
        - DM2: ao diagnóstico
    - **Achados no fundo de olho:**
        - **Microaneurismas**
            - ✓ Dilatações vasculares arredondadas
            - ✓ Secundária a alterações na parede vascular
            - ✓ Primeiras lesões clinicamente detectáveis
        - **Hemorragias retinianas**
            - ✓ Tipo ponta ou mancha:
                - Origem: terminações venosas dos capilares
                - Localização: camada média da retina
            - ✓ Tipo chama de vela:
                - Origem: arteríolas pré-capilares, mais superficiais
                - Localização: fibras nervosas da retina
        - **Exsudatos duros**
            - ✓ Zonas circinadas de exsudato lipídico amarelado
            - ✓ Origem: em torno de microaneurismas
            - ✓ Localização: porção temporal da mácula
        - **Edema macular**
            - ✓ Causa de baixa visual mais freqüente na retinopatia não proliferativa
            - ✓ Quebra na barreira hemato-retiniana do endotélio capilar -> extravasamento de liquido+constituintes plasmáticos para retina
        - **Exsudatos algodonosos**
            - ✓ Oclusão de capilares na camada de fibras nervosas da retina -> isquemia e acúmulo de material transportado dentro dos axônios -> lesões esbranquiçadas
        - **Hemorragias vítreas/Proliferação vítreo-retinianas/Descolamente de retina**
            - ✓ Presentes na forma proliferativa

- **Clínica**
    - **Retinopatia diabética NÃO proliferativa**
        - Não há áreas de isquemia importantes
        - Fundo de olho: alterações de 1-4
        - Tratamento com laser: se edema macular com ou sem baixa visual (locais de extravasamento, análise com angiofluoresceinografia)
    - **Retinopatia diabética PRÉ proliferativa**
        - Fundo de olho: alterações de 1-5
        - Angiofluoresceinografia: isquemia e iminência de neovascularização
        - Tratamento com laser: isquemia (deixar de estimular neovasos)
    - **Retinopatia diabética PROLIFERATIVA**
        - Isquemia -> shunts arterio-venosos e neovascularização
        - Laser para evitar: hemorragias vítreas, proliferação fibrosa, descolamento de retina
        - Cirurgia de vitrectomia: pp se hemorragia vítrea

9. RETINOPATIA HIPERTENSIVA

- **Vasoconstrição**
    - Primeira alteração encontrada
    - Focal (altamente indicativa) ou difusa (diagnóstico difícil)
    - HAS severa -> obstrução das arteríolas pré-capilares -> exsudatos algodonosos
- **Extravasamento**
    - Aumento de permeabilidade vascular -> hemorragias em chama de vela, edema retiniano, exsudatos duros
    - Edema de papila: principal característica da HAS maligna
- **Arterioloesclerose**
    - Hialinização da íntima, hipertrofia da média, hiperplasia do endotélio -> espessamento da parede vascular
    - Sinal importante: alteração nos cruzamentos arteriovenosos (pinçamentos)
- **Outras manifestações oculares da HAS**
    - Oclusão de ramo da veia central da retina
    - Oclusão da a. retiniana
    - Infarto isquêmico da coróide (Manchas de Elsching)
    - Macroaneurismas
    - Piora da retinopatia diabética

10. RETINOPATIA DA PREMATURIDADE

- Vasos retinianos formados após o 1º mês de nascimento à termo
- Oxigenioterapia -> vasoconstricção da vascularização incompleta -> isquemia -> neovascularização -> shunts arteriovenosos e fibrose -> descolamento de retina (tração)
- **Sreening:**
    - Teoricamente todo prematuro tem reninopatia da prematuridade
    - Prematuro >36 semanas em geral desenvolvem-se normalmente
    - Prematuros <36 semanas, <1500kg ou que receberam O2: investigar pra retinopatia
- **Tratamento**
    - Fases mais iniciais: resolução espontânea
    - Caos mais avançados:
        - laser/crioterapia (na retina avascular imatura)
        - cirúrgia (descolamento de retina)

11. RETINOTOXICIDADE CAUSADA PELA CLOROQUINA

- Usada para o tratamento de malária e doenças reumáticas (AR, LES)
- Excreção lenta
- Depósito em: epitélio pigmentar da retina (menos comum, potencialmente grave), coróide, córnea (comum, mas inócuo)
- Toxicidade cumulativa e dose dependente (>300g/250mg/dia mais de 3 anos)
- Hidroxicloroquina é menos tóxica
- **Exame ocular**
    - Hiperpigmentação da fóvea
    - Halo circundante hipopigmentado
    - Anel hiperpigmentado
- **Conseqüência:** baixa visual importante
- Seguimento oftalmológico periódico

12. EFEITOS COLATERAIS OFTALMOLÓGICOS DOS CORTICÓIDES

- Catarata sub-capsular posterior
- Glaucoma: retirada do medicamento normal PIO. Se houver lesão do n. óptico, quadro dfinitivo

13. GLAUCOMA

- Neuropatia óptica com aumento da escavação da pupila (>0,6 ou assimetria >0,2) associada a alterações compatíveis de campo visual, podendo ou não haver aumento da PIO (>21mmHg)
- **PIO – Humor aquoso**
    - Balanço entre produção e drenagem
    - Humor aquoso produzido na câmara posterior do olho (processos ciliares do corpo ciliar) -> pupila -> câmara anterior -> ângulo irido-corneano -> malha trabecular -> canal de Schlemm -> veias episclerais
    - PIO normal: 10-21 mmHg
- **Classificação**
    - **Glaucoma primário**
        - De ângulo aberto
            - ✓ Crônico simples de ângulo aberto
            - ✓ De pressão normal (de pressão baixa)
        - De ângulo fechado
    - **Glaucoma congênito**
    - **Glaucoma secundário**
        - Pigmentar
        - Devido a alterações no cristalino: deslocamento, intumescência, esfoliação
        - Devido a alterações do trato uveal: uveíte, sinéquia posterior, tumor
        - Traumatismo
        - Pós operatório
        - Neovascular: DM, oclusão da veia central da retina, tumor
        - Aumento da pressão venosa episcleral: fístula cavernosa-carótida
        - Induzido por corticóides
    - **Glaucoma absoluto:** descontrolado com olho cego, duro e doloroso
- **Fisiopatologia**
    - **Glaucoma de ângulo aberto**
        - ✓ Processo degenerativo da malha trabecular -> deposito de material extracelular na rede e sob endotélio do canal de Schlemm -> redução da drenagem do humor aquoso -> elevação da PIO (ocorre ao longo de anos)

- **Glaucoma de ângulo fechado**
  - ✓ Ângulo irido-corneano estreito+íris em bombé/dilatação da pupila por tempo prolongado -> bloqueio do ângulo -> deficiência de drenagem do humor aquoso -> aumento súbito da PIO (40-60 mmHg)
- Aumento da PIO com ou sem redução irrigação no n. óptico -> lesão das fibras nervosas (perda visual progressiva)

- **Clínica**
  - **Glaucoma crônico simples de ângulo aberto**
    - Insidioso, inicialmente assintomático
    - Estágio mais avançado: baixa visual e alteração de campo
    - Importante o diagnóstico precoce: evitar perda da visão
  - **Glaucoma de pressão normal**
    - Redução da vascularização próximo ao n. óptico: pressão normal ou baixa
  - **Crise aguda de glaucoma (Glaucoma de ângulo fechado)**
    - Dor ocular intensa que pode causar vômitos
    - Hiperemia centrípeta ou difusa
    - Semi-midríase não ou pouco fotorreagente
    - Câmara anterior rasa
    - Edema corneano -> turvação visual
    - Pode haver lesão neuronal definitiva (tempo de aumento PIO)

- **Avaliacão clínica**
  - **Predisposição familiar**
  - **Avaliação da PIO**
    - Pode ou não estar elevado
    - Quanto mais elevada, maior chance de glaucoma com alterações graves
  - **Avaliação do ângulo irido-corneano**
    - Gonioscopia: avalia se ângulo aberto ou fechado
  - **Avaliação da papila óptica**
    - **Aumento da escavação (área de atrofia)**
    - **Normal: 50% do tamanho total do disco óptico (0,5)**
    - **Glaucoma: >0,6 ou assimetria >0,2 entre a escavação nos dois olhos**
  - **Avaliação do campo visual**
    - Alterações não são especificas
    - Padrão de perda do campo, progressão e correlação com as alterações de papila são características
    - Alterações iniciais: degrau nasal, escotoma de Bjerrum, escotoma arqueado
    - Alterações finais: visão tubular (visão nos 5-10 graus centrais) e ilha de visão temporal
  - **Avaliação da paquimetria**
    - Medida da espessura corneana
    - De acordo com a medida, devo acrescentar ou diminuir um fator de correção para o valor da PIO aferida na tornometria convencional

- **Tratamento**
  - **Glaucoma crônico simples de ângulo aberto**
    - Colírios anti-glaucomatosos (Maleato de Timolol, Tartarato de Brimonidina, Dorzolamida...)
    - Dorzolamida, VO

- Cirúrgico, s/n: trabeculectomia+iridotomia; iridotomia periferia; trabeculoplastia a laser;implante de válvula, etc

- **Crise aguda de glaucoma (Glaucoma de ângulo fechado) – AO OFTALMOLOGISTA**
  - Sem internação hospitalar (utilizar todos)
    - Acetazolamida (Diamox) 250mg, VO, 8/8 ou 12/12h
      - Cuidado: diurético potente. Causa expoliação de potássio (repor)
    - Colírios anti-glaucomatosos (Maleato de Timolol, Tartarato de Brimonidina, Dorzolamida...)
    - Colírio mitótico: pilocarpina
    - Iridotomia periférica a laser
  - Com paciente internado
    - Manitol EV
    - Colírios anti-glaucomatosos (Maleato de Timolol, Tartarato de Brimonidina, Dorzolamida...)
    - Se for encaminhar ao oftalmologista, prescrever ainda:
      - Acetazolamida (Diamox) 250mg, VO, 8/8 (sadio) ou 12/12h (idoso)
      - Cuidado: diurético potente. Causa expoliação de potássio (repor)