

A detailed microscopic image of a cochlea cross-section, showing the spiral structure and the fluid-filled chambers. The image is in color, with a prominent blue circular area in the center, likely representing the cochlear duct or a specific part of the organ of Corti. The surrounding tissue is pinkish-red, and there are fine, hair-like structures visible.

ORGANIZADORES

Guilherme Barroso L. de Freitas

Camilla Castro de Almeida

Maria Elisa Vieira da Cunha R. Miterhof

Melanie May Chow

Michael Chow

**EP** EDITORA  
**PASTEUR**

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## ORGANIZADORES

Guilherme Barroso L. de Freitas

Camilla Castro de Almeida

Maria Elisa Vieira da Cunha R. Miterhof

Melanie May Chow

Michael Chow

**Editor Chefe:**

**Dr. Guilherme Barroso Langoni de Freitas**

**Corpo Editorial:**

**Dr. Alaercio Aparecido de Oliveira**

(Faculdade INSPIRAR, UNINTER, CEPROMEC e Força Aérea Brasileira)

**Dra. Aldenora Maria Ximenes Rodrigues**

**MSc. Aline de Oliveira Brandão**

(Universidade Federal de Minas Gerais - MG)

**Dra. Ariadine Reder Custodio de Souza**

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

**MSc. Bárbara Mendes Paz**

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

**Dr. Daniel Brustolin Ludwig**

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

**Dr. Durinézio José de Almeida**

(Universidade Estadual de Maringá - PR)

**Dra. Egidia Maria Moura de Paulo Martins Vieira**

Professora UNIFSA (Centro Universitário Santo Agostinho)

**Dr. Everton Dias D'Ándrea**

(University of Arizona/USA)

**Dr. Fábio Solon Tajra**

(Universidade Federal do Piauí - PI)

**Francisco Tiago dos Santos Silva Júnior**

(Universidade Federal do Piauí - PI)

**Dra. Gabriela Dantas Carvalho**

**Dr. Geison Eduardo Cambri**

**Grace Tomal**

(Universidade Estácio de Sá, Cruzeiro do Sul, Instituto Libano)

**MSc. Guilherme Augusto G. Martins**

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

**Dr. Guilherme Barroso Langoni de Freitas**

(Universidade Estadual de Maringá - PR)

**Dra. Hanan Khaled Sleiman**

(Faculdade Guairacá - PR)

**MSc. Juliane Cristina de Almeida Paganini**

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

**Dra. Kátia da Conceição Machado**

(Universidade Federal do Piauí - PI)

**Dr. Lucas Villas Boas Hoelz**

(FIOCRUZ - RJ)

**MSc. Lyslian Joelma Alves Moreira**

(Faculdade Inspirar - PR)

**Dra. Márcia Astrês Fernandes**

(Universidade Federal do Piauí - PI)

**Dr. Otávio Luiz Gusso Maioli**

(Instituto Federal do Espírito Santo - ES)

**Dr. Paulo Alex Bezerra Sales**

**MSc. Raul Sousa Andreza**

**MSc. Renan Monteiro do Nascimento**

**MSc. Suelen Aline de Lima Barros**

Professora UNIFSA (Centro Universitário Santo Agostinho)

**Dra. Teresa Leal**

**Saulo Barreto Cunha dos Santos**

(Universidade Federal do Rio Grande do Norte - RN)

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**

(Editora Pasteur, PR, Brasil)

**F866 FREITAS, GUILHERME BARROSO LANGONI DE**

**Oftalmologia e Otorrinolaringologia, ed. VII.**

**FREITAS, G.B.L.; ALMEIDA, C.C.; MITERHOF, M.E.V.C.;**

**CHOW, M.M.; CHOW, M. - Irati: Pasteur, 20 jan. 2026.**

**1 livro digital; 293 p.; ed. VII; il.**

**Modo de acesso: Internet**

**ISBN 978-65-6029-317-5**

**<https://doi.org/10.59290/978-65-6029-317-5>**

**1. Medicina 2. Oftalmologia 3. Otorrinolaringologia. 4. Tratamento farmacológico.**

**I. Título.**

**CDD 610**

**CDU 617**

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Prefácio

É com grande satisfação que apresentamos este livro, uma obra que reúne os avanços mais relevantes e as práticas consolidadas no campo da Oftalmologia e Otorrinolaringologia. Este trabalho é fruto da colaboração dedicada de profissionais experientes e acadêmicos comprometidos, cuja expertise enriquece cada capítulo.

Ao longo das páginas, os leitores encontrarão conteúdos cuidadosamente elaborados para atender às necessidades de estudantes, médicos e pesquisadores que buscam aprimorar seus conhecimentos e práticas clínicas. A diversidade de temas e a abordagem interdisciplinar refletem o compromisso desta obra com a excelência e a inovação no cuidado à saúde.

A Editora Pasteur orgulha-se de disponibilizar este material como uma contribuição significativa para a formação e atualização de profissionais da área. Desejamos que este livro inspire novos aprendizados e colabore para o progresso contínuo destas especialidades.

**Guilherme Barroso Langoni de Freitas**  
*Dr. Prof. Dpto. de Farmacologia e Terapêutica*  
*Universidade Estadual de Maringá (UEM)*  
*Diretor Científico do Grupo Pasteur*

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Sumário

|                                                                                                                                                    |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| CAPÍTULO 1 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE OLHO VERMELHO NA PRÁTICA CLÍNICA                                                                           | 1   |
| CAPÍTULO 2 - DOENÇAS DA CÓRNEA .....                                                                                                               | 14  |
| CAPÍTULO 3 - EXAME OFTALMOLÓGICO COMPLETO: TÉCNICAS E INTERPRETAÇÃO ....                                                                           | 28  |
| CAPÍTULO 4 - IMPEDANCIOMETRIA DE ALTA FREQUÊNCIA EM BEBÊS: FUNDAMENTOS, APLICAÇÕES E RECOMENDAÇÕES CLÍNICAS .....                                  | 39  |
| CAPÍTULO 5 - URGÊNCIAS OFTALMOLÓGICAS.....                                                                                                         | 45  |
| CAPÍTULO 6 - CATARATA: CLASSIFICAÇÃO, ETIOPATOGENIA E ABORDAGEM DIAGNÓSTICA E CIRÚRGICA .....                                                      | 53  |
| CAPÍTULO 7 - ANÁLISE DAS MANIFESTAÇÕES OFTALMOLÓGICAS RELACIONADAS AO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO: UMA REVISÃO INTEGRATIVA .....                   | 62  |
| CAPÍTULO 8 - ANATOMIA OCULAR.....                                                                                                                  | 68  |
| CAPÍTULO 9 - IMPLANTES COCLEARES E DISPOSITIVOS AUDITIVOS DE NOVA GERAÇÃO .....                                                                    | 75  |
| CAPÍTULO 10 - SÍNDROME DO OLHO SECO: EVIDÊNCIAS CLÍNICAS RECENTES E AVANÇOS EM NOVOS TRATAMENTOS TÓPICOS .....                                     | 85  |
| CAPÍTULO 11 - RETINA .....                                                                                                                         | 90  |
| CAPÍTULO 12 - LÍQUEN PLANO ORAL COMO MANIFESTAÇÃO EXTRA-HEPÁTICA DA INFECÇÃO PELO VÍRUS DA HEPATITE C: UMA ANÁLISE IMUNOPATOGÊNICA E CLÍNICA ..... | 101 |
| CAPÍTULO 13 - AMBLIOPIA: VISÃO GERAL DOS ASPECTOS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS.....                                                       | 107 |
| CAPÍTULO 14 - RINITE ALÉRGICA: EVIDÊNCIAS EPIDEMIOLÓGICAS, FATORES DE RISCO E IMPACTOS SOCIOECONÔMICOS .....                                       | 115 |
| CAPÍTULO 15 - NEUROPLASTICIDADE E VISÃO ARTIFICIAL: O PAPEL DAS PRÓTESES VISUAIS NA RECONFIGURAÇÃO CEREBRAL.....                                   | 125 |

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Sumário

|                                                                                                          |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| CAPÍTULO 16 - ABORDAGENS TERAPÊUTICAS ATUAIS NA DOENÇA DE MÉNIÈRE: UMA REVISÃO INTEGRATIVA.....          | 135 |
| CAPÍTULO 17 - CERATOCONE E CIRURGIA REFRACTIVA: DIAGNÓSTICO, MANEJO E A NOVA FRONTEIRA TECNOLÓGICA ..... | 143 |
| CAPÍTULO 18 - ZUMBIDO NA INFÂNCIA.....                                                                   | 153 |
| CAPÍTULO 19 - RINITE ALÉRGICA E NÃO ALÉRGICA NO IDOSO.....                                               | 164 |
| CAPÍTULO 20 - APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO: DA AVALIAÇÃO AO TRATAMENTO DO PACIENTE.....                     | 176 |
| CAPÍTULO 21 - PROPEDEÚTICA OFTALMOLÓGICA.....                                                            | 183 |
| CAPÍTULO 22 - RINITE ALÉRGICA: ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS, PREVALÊNCIA E IMPACTO SOCIOECONÔMICO.....        | 205 |
| CAPÍTULO 23 - OTITE MÉDIA AGUDA: ENSAIOS CLÍNICOS DE NOVAS ABORDAGENS TERAPÊUTICAS COM ANTIBIÓTICOS..... | 210 |
| CAPÍTULO 24 - INDICAÇÕES ATUAIS DE ADENOIDECTOMIA E AMIGDALECTOMIA: REVISÃO BASEADA EM EVIDÊNCIAS .....  | 216 |
| CAPÍTULO 25 - O MANEJO DA OTITE MÉDIA SUPURATIVA CRÔNICA .....                                           | 221 |
| CAPÍTULO 26 - DESVIO DE SEPTO E HIPERTROFIA DAS CONCHAS NASAIS: INDICAÇÕES E TÉCNICAS CIRÚRGICAS .....   | 225 |
| CAPÍTULO 27 - AMETROPIAS NA INFÂNCIA E SUA RELAÇÃO COM A AMBLIOPIA .....                                 | 233 |
| CAPÍTULO 28 - ERROS REFRACTIONAIS: MIOPIA, HIPERMETROPIA, ASTIGMATISMO E PRESBIOPIA.....                 | 241 |
| CAPÍTULO 29 - ESTRABISMO: AVALIAÇÃO MOTORA E CIRURGIA OCULOMOTORA .....                                  | 250 |
| CAPÍTULO 30 - DOENÇAS DA CÓRNEA: CERATITES, DISTROFIA E TRANSPLANTE CORNEANO .....                       | 261 |
| CAPÍTULO 31 - ANATOMIA E FISIOLOGIA OCULAR: FUNDAMENTOS ESTRUTURAIS DA VISÃO.....                        | 273 |

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 1

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE OLHO VERMELHO NA PRÁTICA CLÍNICA

VICTÓRIA COSTA<sup>1</sup>  
GIOVANNA BONIOTTI CASSINI DE CARVALHO<sup>1</sup>  
ISABELLA DE AVELLAR RAMOS<sup>1</sup>  
MAITÊ DE PAULA CAPUANO<sup>1</sup>  
MILLENY MAÍSA IJICHI VALVERDE<sup>1</sup>  
MARIA EDUARDA BERTIPAGLIA NEVES<sup>1</sup>  
MARIA FERNANDA BERTIPAGLIA NEVES<sup>1</sup>  
BEATRIZ VERNEK CARVALHO<sup>2</sup>

1. Discente – Medicina da Faculdade de Medicina de Santo Amaro.

2. Discente – Residente em Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Santo Amaro.

*Palavras-chave:* Olho Vermelho; Infecção; Inflamação.

## INTRODUÇÃO

O olho vermelho é um sintoma frequente nas emergências oftalmológicas, podendo variar de condições leves, como conjuntivite viral, a quadros graves, como uveíte, ceratite infecciosa, glaucoma agudo ou trauma ocular. Diante dessa ampla variedade de causas, o diagnóstico diferencial é fundamental para garantir tratamento adequado e seguro. A anamnese deve ser detalhada, abordando início e evolução dos sintomas, tipo de dor, presença de secreção, prurido, fotofobia, uso de lentes de contato, cirurgias, traumas prévios e doenças sistêmicas associadas (HCOR, 2020).

## CAUSAS INFECCIOSAS

### Conjuntivite viral

A conjuntivite aguda é uma das queixas oftalmológicas mais comuns em emergências, com etiologia viral em cerca de 80% dos casos. Acomete todas as idades, sendo mais prevalente em crianças em idade escolar, que funcionam como vetores de transmissão. A infecção ocorre por contato direto com secreções, mãos contaminadas, gotículas respiratórias ou objetos compartilhados, sendo escolas e creches locais típicos de surtos. Quanto à evolução, pode ser classificada como hiperaguda (<12 horas), aguda (<3 semanas), crônica (>3 semanas) e neonatal (até 28 dias) (SUZUKI JÚNIOR *et al.*, 2025).

Os adenovírus são os principais agentes. A febre faringoconjuntival, causada pelos sorotipos 3, 4 e 7, caracteriza-se por faringite, febre, linfadenopatia pré-auricular e reação folicular conjuntival, com curso autolimitado de cerca de 10 dias, tratado com colírios lubrificantes. Já a ceratoconjuntivite epidêmica (CEC), associada aos sorotipos 8, 19 e 37, apresenta quadro mais

intenso, com hiperemia, dor, fotofobia, lacrimejamento, opacidades subepiteliais, edema palpebral, pseudomembranas e hemorragia conjuntival, com duração de 3 a 4 semanas. O tratamento é sintomático (SUZUKI JÚNIOR *et al.*, 2025).

A conjuntivite por herpes simples (HSV) cursa com secreção mucoide, dor leve, vesículas palpebrais, úlcera dendrítica e linfadenopatia pré-auricular, com duração de 2 a 3 semanas. Requer antiviral tópico e/ou sistêmico, sendo os corticoides tópicos contraindicados na fase epitelial ativa (SUZUKI JÚNIOR *et al.*, 2025).

Outras causas incluem conjuntivite hemorrágica aguda (CHA), por enterovírus e coxsackievírus, de início súbito com hemorragias subconjuntivais, além de formas associadas a vírus como varicela-zóster, sarampo, caxumba e molusco contagioso, este último relacionado à blefaroconjuntivite crônica (SUZUKI JÚNIOR *et al.*, 2025).

O diagnóstico é predominantemente clínico, mas em casos graves, atípicos ou refratários, recomenda-se PCR, exame mais sensível e específico. Também podem ser utilizados o imunoensaio de fluorescência direta (DFA), de menor sensibilidade, e a cultura viral, padrão-ouro clássico, porém pouco prática pelo tempo de processamento (SUZUKI JÚNIOR *et al.*, 2025).

### Conjuntivite bacteriana

As principais bactérias envolvidas são *Staphylococcus aureus* (todas as idades), *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*, mais comuns em crianças, frequentemente associadas à otite média. Em adultos, predomina a infecção por *S. aureus*. É altamente contagiosa, favorecendo surtos em ambientes comunitários, como creches e escolas, com impacto relevante no absenteísmo escolar (ALRAWYAH *et al.*, 2024).

Quanto à evolução, a forma hiperaguda tem início súbito, curso rápido e agressivo, sendo a *Neisseria gonorrhoeae* o principal agente. Já a forma crônica, com duração maior que 3 semanas, pode ter origem infecciosa (bacteriana, viral ou por *Chlamydia trachomatis*), tóxica (uso de colírios como atropina, antivirais, conservantes ou aminoglicosídeos), alérgica/inflamatória, anatômica (*floppy eyelid syndrome*, *lagofthalmo*) ou estar associada à ceratoconjuntivite seca, comum na síndrome do olho seco (SUZUKI JÚNIOR *et al.*, 2025).

Os sintomas típicos incluem secreção purulenta, hiperemia, prurido e sensação de corpo estranho. A aderência palpebral ao despertar, devido ao acúmulo de secreção, é um achado característico. Em crianças, a secreção mucoide ou purulenta aumenta fortemente a suspeita de etiologia bacteriana (ALRAWYAH *et al.*, 2024).

O diagnóstico é clínico, baseado em história e exame físico. Culturas e PCR são reservados para casos graves, refratários ou complicados, dado o bom prognóstico da maioria dos quadros. A distinção entre etiologia viral e bacteriana pode ser difícil, levando a erros diagnósticos e uso excessivo de antibióticos (ALRAWYAH *et al.*, 2024).

O tratamento padrão envolve colírios antibióticos, principalmente quinolonas de amplo espectro, além de medidas de suporte como higiene palpebral e compressas frias com soro fisiológico (ALRAWYAH *et al.*, 2024).

### **Conjuntivite neonatal**

A conjuntivite neonatal resulta da exposição ocular a patógenos durante o parto vaginal. A forma gonocócica, causada por *Neisseria gonorrhoeae*, manifesta-se entre o 2º e 5º dia de vida, com secreção purulenta abundante e edema palpebral acentuado. É grave, podendo levar à ulceração corneana e cegueira, e exige

tratamento imediato com ceftriaxona intramuscular (125 mg, dose única) (FORTES *et al.*, 2016).

A conjuntivite por *Chlamydia trachomatis* ocorre entre o 5º e 14º dia, cursando com secreção mucopurulenta, edema variável e, em alguns casos, pneumonia intersticial. O tratamento indicado é eritromicina 50 mg/kg/dia, dividida em três doses, por 14 dias (FORTES *et al.*, 2016).

A forma herpética, geralmente por HSV-2, associa-se a mães com lesões genitais ativas e pode apresentar vesículas em pálpebras e conjuntiva, além de complicações graves como ceratite, cicatrizes corneanas e glaucoma. O manejo requer internação e uso sistêmico de aciclovir (FORTES *et al.*, 2016).

O diagnóstico é microbiológico, baseado em culturas e PCR. A profilaxia gonocócica é eficaz com pomadas de nitrato de prata, eritromicina ou tetraciclina. Contra *Chlamydia*, a profilaxia tópica é pouco efetiva, sendo fundamental a triagem e o tratamento das gestantes infectadas. Para conjuntivite herpética, não há medidas neonatais específicas, dependendo do controle das infecções maternas (FORTES *et al.*, 2016).

### **Endoftalmite**

A endoftalmite é uma condição ocular grave, que se caracteriza por inflamação purulenta dos espaços intraoculares. O diagnóstico e abordagem corretos é de suma importância pois a endoftalmite apresenta potencial para causar perda visual permanente se não for prontamente reconhecida e tratada. Pode ser classificada em duas formas principais: exógena (resultante de fatores externos como cirurgia ocular, trauma penetrante ou injeções intravítreas) e endógena (proveniente da disseminação hematogênica de

bactérias ou fungos durante episódios de bacteremia ou fungemia) (LEUZINGER-DIAS *et al.*, 2021).

A forma exógena representa a maioria dos casos, principalmente se manifestando como complicação pós-cirúrgica (como, por exemplo, após método de facoemulsificação) ou após trauma ocular. Já a endoftalmite endógena é menos comum, correspondendo a cerca de 5–10% dos casos, sendo associada a pacientes que apresentam estado imunológico de imunossupressão, como infecção por HIV, diabetes descompensado ou uso de drogas intravenosas (LEUZINGER-DIAS *et al.*, 2021). Os patógenos frequentemente presentes nesses casos incluem: *Streptococcus pyogenes*, *Candida albicans* e *Listeria monocytogenes*, sendo este último observado principalmente em pacientes imunocomprometidos (HASEEB *et al.*, 2021).

O quadro clínico dos pacientes frequentemente é composto por dor ocular, diminuição da acuidade visual, hiperemia, inchaço e, muitas vezes, hipópio ao exame com lâmpada de fenda (HASEEB *et al.*, 2021). Em casos mais severos, pode ocorrer evolução para enucleação ou cegueira irreversível. O diagnóstico é clínico, sendo confirmado por culturas do vítreo, humor aquoso ou sangue. Em situações de difícil avaliação, como opacidades corneanas, o uso do ultrassom ocular à beira do leito (POCUS) tem se mostrado útil para identificar inflamação intraocular e diferenciar de condições como celulite orbitária ou uveíte anterior (GONG *et al.*, 2022).

Técnicas avançadas, como a reação em cadeia da polimerase em tempo real (RT-PCR), vêm sendo cada vez mais utilizadas para detectar DNA ou RNA de patógenos, especialmente em casos com culturas negativas. Esses métodos moleculares aumentam a sensibilidade diagnóstica e permitem tratamento mais direcionado (GONG *et al.*, 2022).

Embora rara, a endoftalmite causada por *Listeria monocytogenes* tem sido descrita com desfechos variáveis. Em revisão recente, 26 casos foram reportados, sendo a maioria associada a pacientes imunossuprimidos. As manifestações incluem hipópio, reação fibrinosa na câmara anterior e pressão intraocular elevada. O diagnóstico precoce e a instituição imediata do tratamento são cruciais para evitar complicações visuais permanentes (GONG *et al.*, 2022).

O tratamento irá depender da etiologia e da gravidade do quadro. A injeção intravítrea de antibióticos (como vancomicina e ceftazidima) ou antifúngicos (como anfotericina B ou voriconazol) é a base da diretriz para o manejo de infecções bacterianas e fúngicas, respectivamente (HASEEB *et al.*, 2021). Em casos graves, a técnica cirúrgica de vitrectomia *pars plana* pode ser indicada para remoção de debris infecciosos e controle da inflamação. Para profilaxia, o uso de iodopovidona é bem estabelecido na prevenção de endoftalmite pós-operatória. Entretanto, o uso de antibióticos profiláticos ainda é controverso, exigindo mais evidências para padronização (GONG *et al.*, 2022).

A endoftalmite pode mimetizar condições como uveíte anterior, celulite orbitária, ceratite infecciosa e glaucoma agudo; diante disso, o correto diagnóstico é fundamental para que o tratamento adequado seja empregado e o desfecho seja positivo (GONG *et al.*, 2022).

É classificada como uma emergência oftalmológica devido ao alto risco de desfechos visuais desfavoráveis. O sucesso terapêutico depende da rápida suspeita clínica, da identificação precisa do patógeno e da instituição imediata do tratamento adequado. Estratégias diagnósticas modernas, aliadas a um manejo clínico e cirúrgico precoce são essenciais para preservar a visão do paciente e reduzir complicações a longo prazo (GONG *et al.*, 2022).

### **Ceratite viral**

A ceratite viral configura a nível mundial uma causa importante de opacidade corneana e cegueira evitável. É predominantemente associada aos herpesvírus, principalmente o vírus herpes simplex tipo 1 (HSV-1) e, com menor frequência, ao vírus varicela-zoster (VZV). Entre as formas clínicas, a ceratite estromal herpética (HSK) destaca-se por sua recorrência e gravidade, podendo levar à perda visual significativa caso não seja tratada de forma apropriada (LOBO *et al.*, 2019; CABRERA-AGUAS *et al.*, 2022).

A infecção inicial pelo HSV-1 é geralmente subclínica, ocorre após estabelecimento de latência nos gânglios trigeminais. A reativação do vírus pode desencadear novos episódios inflamatórios na córnea, promovendo neovascularização, cicatrizes e redução da sensibilidade corneana. A resposta imunológica exacerbada desempenha papel central na fisiopatologia da ceratite estromal, e suas manifestações clínicas variam de irritação leve a dor ocular intensa, fotofobia e diminuição progressiva da acuidade visual (CABRERA-AGUAS *et al.*, 2022).

A avaliação clínica por lâmpada de fenda continua figurando como o método inicial para identificação de lesões dendríticas típicas. Entretanto, em casos atípicos, exames laboratoriais são essenciais. PCR (reação em cadeia da polimerase), culturas virais, ensaios imunoenzimáticos (ELISA) e imunofluorescência direta podem aumentar a acurácia diagnóstica. A microscopia confocal *in vivo* também pode ser útil, sobretudo na diferenciação com outras etiologias, como ceratites bacterianas, fúngicas (*Fusarium*, *Candida*) ou por *Acanthamoeba*. O uso de PCR multiplex em tempo real tem se mostrado altamente sensível para a detecção simultânea de HSV-1, HSV-2 e VZV a partir de raspados corneanos (CABRERA-AGUAS *et al.*, 2022).

O manejo da ceratite herpética baseia-se no uso de antivirais tópicos e sistêmicos, como aciclovir, valaciclovir e ganciclovir. Nos casos estromais, pode ser necessário associar corticosteroides tópicos para controle da inflamação, sempre em conjunto com antiviral para prevenir replicação viral exacerbada. Avanços recentes na terapêutica incluem estratégias imunomoduladoras, como a entrega do gene interleucina-37b via vetor AAV9, que demonstrou reduzir recorrências ao modular a via anti-inflamatória SIGIRR (CABRERA-AGUAS *et al.*, 2022).

A ceratite infecciosa é a quinta principal causa de cegueira no mundo, sendo que fatores predisponentes incluem: uso de lentes de contato, trauma ocular e doenças da superfície ocular. O atraso no diagnóstico ou o tratamento inadequado pode levar a complicações severas, como perfuração corneana, endoftalmite ou necessidade de transplante corneano. Apesar do controle sintomático com antivirais, ainda não há cura definitiva, e a alta taxa de recidiva representa um desafio contínuo. Novas abordagens terapêuticas, incluindo terapias gênicas e antivirais de ação prolongada, estão em investigação e podem representar alternativas promissoras para o futuro (CABRERA-AGUAS *et al.*, 2022).

### **Úveite infecciosa**

A uveíte infecciosa é uma importante causa de inflamação intraocular. É caracterizada pela inflamação do trato uveal e estruturas adjacentes, resultante da ação citotóxica direta de microrganismos replicantes nos tecidos oculares. Os agentes etiológicos incluem uma ampla variedade de vírus (HSV, VZV, CMV, rubéola), bactérias (*Mycobacterium tuberculosis*, *Treponema pallidum*), parasitas (*Toxoplasma gondii*) e fungos (NGATHAWEESUK *et al.*, 2024).

O diagnóstico normalmente é desafiador devido a semelhanças com uveítes não infecciosas. Exames laboratoriais como a reação em cadeia da polimerase (PCR) e o coeficiente de Goldmann-Witmer (GWC) são essenciais, especialmente na toxoplasmose ocular (DE LA TORRE *et al.*, 2019). Técnicas de imagem como a tomografia de coerência óptica (OCT) também desempenham papel relevante ao identificar sinais como foveolite, retinite e granulomas coroidianos (NGATHAWEESUK *et al.*, 2024).

As manifestações clínicas da uveíte infecciosa variam amplamente conforme o agente etiológico, imunocompetência do hospedeiro e localização geográfica. Além dos agentes tradicionais, doenças virais emergentes, como dengue, chikungunya, zika e febre do Nilo Ocidental, têm sido reconhecidas como causas de uveíte anterior, retinite e vasculite retiniana (NGATHAWEESUK *et al.*, 2024).

Outras formas menos comuns incluem uveítes associadas a sarampo, caxumba e ebola, especialmente relevantes em locais com baixa cobertura vacinal. A uveíte pós-Ebola, por exemplo, é uma complicação potencialmente devastadora que pode ocorrer em até 40% dos sobreviventes (NGATHAWEESUK *et al.*, 2024).

Em crianças, a uveíte posterior infecciosa pode decorrer de doenças como toxocaríase, tuberculose ou toxoplasmose, apresentando manifestações como retinite e granulomas (NGATHAWEESUK *et al.*, 2024). Nessas populações, é crucial excluir etiologias infecciosas antes do uso de imunossupressores.

A tomografia de coerência óptica (OCT) tem se mostrado útil na identificação de alterações retinianas e vítreas associadas a infecções, servindo tanto para diagnóstico quanto para monitoramento terapêutico (NGATHAWEESUK *et al.*, 2024).

A uveíte infecciosa constitui uma entidade clínica multifacetada, cujo diagnóstico precoce e preciso é essencial para evitar danos oculares permanentes. A integração de exames laboratoriais, técnicas de imagem avançadas e uma abordagem interdisciplinar oferece as melhores chances de sucesso terapêutico, especialmente em populações vulneráveis (NGATHAWEESUK *et al.*, 2024).

## CAUSAS NÃO INFECCIOSAS

O olho vermelho pode ter diversas origens não infecciosas, muitas vezes relacionadas a processos inflamatórios, alterações anatômicas, degenerações conjuntivais ou condições de urgência, como o glaucoma. Mesmo na ausência de agentes infecciosos, essas causas demandam avaliação criteriosa, já que podem cursar com dor intensa, comprometimento visual ou evolução crônica. A seguir, são abordadas as principais etiologias não infecciosas (HCOR, 2020).

### Uveíte

A uveíte corresponde à inflamação do trato uveal e pode se manifestar como uveíte anterior, intermediária, posterior ou pan-uveíte. Os sintomas mais característicos incluem dor ocular, fotofobia, hiperemia periquerática, visão embaçada e miose. Em muitos casos, a uveíte está associada a doenças sistêmicas, especialmente autoimunes, como espondiloartrites e lúpus. O exame com lâmpada de fenda pode revelar precipitados ceráticos e reação de câmara anterior. O tratamento deve ser instituído precocemente, com uso de corticosteroides tópicos ou sistêmicos, conforme a gravidade, e investigação etiológica direcionada (HCOR, 2020).

### Esclerite e episclerite

A esclerite é uma inflamação profunda da esclera que costuma causar dor ocular intensa,

continua e que pode irradiar para áreas adjacentes, além de vermelhidão difusa e sensibilidade à palpação. Aproximadamente metade dos casos está associada a doenças sistêmicas autoimunes. Em contraste, a episclerite é uma inflamação mais superficial e benigna, geralmente indolor, localizada e de curso autolimitado. A diferenciação entre elas pode ser feita com o uso de colírio vasoconstritor, que clareia a episclerite, mas não altera a hiperemia na esclerite (HCOR, 2020).

### **Pingüécula e pterígeo**

A pingüécula é uma lesão amarelada e elevada da conjuntiva bulbar, comumente localizada junto ao limbo nasal, e está relacionada à exposição crônica ao sol e ao vento. Embora seja frequentemente assintomática, pode inflamar e causar desconforto. Já o pterígio é uma proliferação fibrovascular que invade progressivamente a córnea, podendo causar astigmatismo e prejuízo visual. Ambas as condições são comuns em regiões tropicais e podem ser manejadas com lubrificantes ou, em casos mais avançados, com excisão cirúrgica. Do ponto de vista histopatológico, a RBCD é caracterizada pela substituição da camada de Bowman por tecido conjuntivo fibrocelular anômalo, o qual se estende anteriormente, formando projeções intra-epiteliais. Essas alterações estruturais, associadas ao tecido cicatricial adjacente, são responsáveis pelas características clínicas observadas ao exame biomicroscópico da córnea (HCOR, 2020).

### **Hiposfagma**

A hemorragia subconjuntival, ou hiposfagma, ocorre pelo extravasamento de sangue sob a conjuntiva bulbar. Embora tenha aparência dramática, é uma condição benigna e autolimitada, sem dor nem comprometimento visual.

Pode estar associada a esforço físico, tosse, espirro, hipertensão arterial ou uso de anticoagulantes. A resolução espontânea costuma ocorrer entre 1 e 2 semanas, sem necessidade de tratamento específico (HCOR, 2020).

### **Alterações palpebrais**

As alterações anatômicas das pálpebras são causas frequentes de olho vermelho crônico. O entropião é caracterizado pela inversão da margem palpebral, levando ao atrito dos cílios com a córnea e conjuntiva, o que causa abrasões, lacrimejamento e dor. O ectrópio, por sua vez, consiste na eversão da pálpebra, com exposição da conjuntiva, ressecamento e inflamação ocular secundária. Já a triquíase ocorre quando os cílios crescem em direção ao globo ocular, tocando a córnea e gerando erosões. Essas condições, quando persistentes, exigem correção cirúrgica (HCOR, 2020).

### **Trauma ocular e corpo estranho**

Ferimentos oculares e corpos estranhos são causas clássicas de olho vermelho agudo. A presença de partículas sob a pálpebra ou sobre a córnea gera dor localizada, sensação de areia, lacrimejamento, fotofobia e, muitas vezes, blefaroespasma. Lesões traumáticas, mesmo superficiais, podem causar abrasão corneana visível à fluoresceína e, em casos mais graves, levar à perfuração, hifema ou outras complicações que exigem avaliação oftalmológica imediata (HCOR, 2020).

### **Glaucoma agudo de ângulo fechado**

O glaucoma agudo é uma das emergências oftalmológicas mais importantes. Ocorre devido ao bloqueio da drenagem do humor aquoso pela obstrução do ângulo da câmara anterior, geralmente por mecanismo de bloqueio pupilar. O aumento súbito da pressão intraocular cursa com dor ocular intensa, olho vermelho, visão

turva com halos, midríase fixa, náuseas e vômitos. O exame revela córnea opaca, câmara anterior rasa e PIO elevada. O tratamento imediato com agentes hiperosmóticos, colírios antiglaucosomatosos e iridotomia a laser é fundamental para evitar perda visual permanente (HCOR, 2020).

### **Glaucoma subagudo**

O glaucoma subagudo, ou intermitente, caracteriza-se por crises transitórias de aumento pressórico em olhos anatomicamente predispostos, geralmente com câmara anterior estreita. Os sintomas são mais leves e incluem visão borrada, halos coloridos ao redor das luzes e dor ocular discreta, frequentemente após leitura prolongada ou permanência em ambientes escuros. O diagnóstico é feito por gonioscopia e a conduta envolve iridotomia profilática para prevenir crises agudas (HCOR, 2020).

### **Lentes de contato**

A queixa de olho vermelho é muito comum na prática clínica, e sua abordagem diagnóstica demanda atenção ao histórico de uso de lentes de contato, dada sua associação com infecções oculares potencialmente graves. Entre estas, destaca-se a ceratite microbiana, cuja incidência está diretamente relacionada a fatores de higiene, tipo de lente utilizada e características microbiológicas e físico-químicas das mesmas (STELLWAGEN *et al.*, 2020). Essa infecção destaca-se como diferencial, em vista de seu quadro clínico caracterizado por olho vermelho, dor intensa, fotofobia, secreção e diminuição da acuidade visual, além das complicações que podem levar até mesmo a úlcera corneana, passando a ser considerada como urgência oftalmológica (STELLWAGEN *et al.*, 2020).

Estudos epidemiológicos apontam que a principal etiologia da ceratite infecciosa em

usuários de lentes de contato é por *Pseudomonas aeruginosa*, uma bactéria gram-negativa oportunista com alta capacidade de adesão e formação de biofilme sobre superfícies de lentes. Essa adesão ocorre de forma rápida e evolui para formação de biofilme em 24 horas. Este fenômeno promove resistência antimicrobiana e persistência da infecção (STELLWAGEN *et al.*, 2020).

Tendo em vista as características microbiológicas e físico-químicas das lentes, a superfície delas exerce um papel crucial no processo de infecção. Lentes de silicone-hidrogel, por exemplo, apresentam alta hidrofobicidade, fator que favorece para uma maior adesão bacteriana em comparação às lentes de hidrogel tradicionais (HEMA-based). Além disso, lentes com maior rugosidade superficial ou que acumulam depósitos proteicos oriundos do filme lacrimal (como mucina, IgA e lactoferrina) também tendem a reter mais bactérias. Ademais, outro fator contribuinte para o desencadeamento da ceratite é o uso prolongado, especialmente o uso noturno contínuo das lentes oculares, uma vez que essa realidade amplifica os riscos, tanto pela alteração da integridade epitelial da córnea quanto pelo aumento da carga bacteriana sobre a lente (STELLWAGEN *et al.*, 2020).

Além dos fatores previamente citados, aspectos comportamentais também são determinantes para melhor compreensão das diferenças etiologias. Em um estudo realizado por Stellwagen *et al.* (2020), foi possível identificar que banhar-se com lentes e dormir com elas é o principal fator de risco para a ceratite microbiana. Tomar banho com as lentes, especialmente diariamente, aumenta de forma expressiva a exposição a *Acanthamoeba spp.* e outras bactérias presentes em água contaminada. O risco de desenvolver ceratite entre usuários que realizam essa prática diariamente foi quase 14 vezes maior do que entre aqueles que não o faziam.

Tendo em vista as possíveis complicações do quadro, o achado de uma úlcera corneana com infiltrado estromal é indicativo de infecção avançada e requer intervenção urgente com antibióticos tópicos de amplo espectro, além da suspensão imediata do uso das lentes (DUTTA *et al.*, 2012). Assim, diante de um paciente com olho vermelho e história de uso de lentes de contato, o clínico deve sempre considerar a possibilidade de ceratite microbiana. A coleta de informações (sobre hábitos de higiene, tipo e tempo de uso das lentes) e o exame físico detalhado são essenciais para o diagnóstico e a condução adequada (STELLWAGEN *et al.*, 2020).

## **DISTÚRBIOS SISTÊMICOS COM MANIFESTAÇÃO OCULAR**

### **Doenças autoimunes**

O olho vermelho é uma manifestação clínica frequente e inespecífica, podendo apresentar diferentes etiologias, até mesmo por doenças sistêmicas graves. No contexto das patologias reumatológicas e autoimunes, o olho vermelho pode surgir como um dos primeiros sinais clínicos, antecedendo sintomas articulares ou sistêmicos, o que reforça sua importância no diagnóstico diferencial em pacientes com queixas oftalmológicas (ASSI *et al.*, 2020).

Nesse sentido, sabe-se que a artrite reumatoide (AR) é uma doença inflamatória crônica, e seu envolvimento ocular é relativamente comum. As manifestações mais frequentes são ceratoconjuntivite seca (geralmente associada à síndrome de Sjögren secundária), esclerite e, em casos menos comuns, uveíte anterior. Estima-se que 11% a 50% dos pacientes com AR apresentam algum grau de olho seco, enquanto a esclerite ocorre em cerca de 2% dos casos. Embora menos prevalente, a uveíte anterior pode estar presente mesmo na ausência de sinais

inflamatórios externos, como relatado em casos clínicos isolados (ASSI *et al.*, 2020).

A síndrome de Sjögren é outra patologia de origem autoimune que afeta preferencialmente glândulas exócrinas, sendo associada à ceratoconjuntivite seca, uma das causas mais frequentes de olho vermelho crônico. A destruição autoimune das glândulas lacrimais leva à hipolacrimia, predispondo à irritação ocular, inflamação da superfície ocular e infecções secundárias. Estudos indicam que até 89% dos pacientes com Sjögren relatam sintomas oculares, incluindo hiperemia conjuntival e sensação de areia nos olhos (ASSI *et al.*, 2020).

Outro grupo de doenças associadas a manifestações oculares são as espondiloartrites soronegativas, como espondilite anquilosante, artrite psoriásica e artrite reativa. A uveíte anterior aguda é a manifestação ocular mais comum, sendo geralmente unilateral, de início súbito e frequentemente recorrente. Na espondilite anquilosante, a uveíte pode estar presente em até 40% dos pacientes (ASSI *et al.*, 2020).

Ainda com relação às doenças autoimunes, é importante ressaltar a relevância do lúpus eritematoso sistêmico (LES), que é uma colagenose com espectro clínico amplo. Suas manifestações oculares variam desde ceratoconjuntivite seca até quadros graves, como vasculite retiniana, neuropatia óptica e uveíte. O envolvimento ocular no LES pode estar presente em cerca de 31% dos pacientes, e é considerado um indicativo de atividade sistêmica, necessitando de abordagem rápida para evitar complicações visuais (ASSI *et al.*, 2020).

Por fim, as vasculites sistêmicas, como a granulomatose com poliangiite (antiga granulomatose de Wegener) e a arterite de células gigantes, também devem ser consideradas no diagnóstico diferencial do olho vermelho. Essas doenças podem causar esclerite, episclerite, uveíte e vasculite retiniana, podendo levar até

perda visual súbita. Esse comprometimento ocular é frequentemente bilateral e pode preceder outros sintomas sistêmicos (ASSI *et al.*, 2020).

Diante disso, conclui-se que a avaliação oftalmológica detalhada, juntamente com uma anamnese clínica e à suspeita de doença sistêmica subjacente, é essencial para o manejo desses pacientes. O trabalho conjunto entre oftalmologistas e reumatologistas pode não apenas melhorar o prognóstico ocular, como também acelerar o diagnóstico e o tratamento da doença sistêmica de base (ASSI *et al.*, 2020).

### **Doenças vasculares**

Considerando as possíveis complicações oftalmológicas por conta de doenças vasculares, vale destacar algumas patologias que fazem diagnóstico diferencial para a clínica de olho vermelho. Dentre elas, há a oclusão da veia central da retina (OVCR), que é uma condição vascular que pode apresentar-se com olho vermelho, dor ocular e perda visual súbita. Fatores de risco incluem hipertensão, diabetes mellitus e dislipidemia. O exame oftalmológico revela hemorragias retinianas extensas, edema de papila e dilatação venosa (KERRISON *et al.*, 2012).

Além disso, a síndrome isquêmica ocular, apesar de ser uma condição rara, é causada por hipoperfusão ocular devido à estenose ou oclusão das artérias carótidas; seu diagnóstico deve ser precoce a fim de evitar complicações visuais graves. Os sintomas incluem dor ocular, olho vermelho, visão diminuída e, em casos avançados, neovascularização da íris e glaucoma neovascular. A telangiectasia hemorrágica hereditária, também conhecida como doença de Rendu-Osler-Weber, é uma doença vascular hereditária caracterizada por malformações arteriovenosas. Manifestações oculares incluem telangiectasias conjuntivais, que podem causar olho vermelho persistente. Enquanto isso, a vasculite

de pequenos vasos, como a granulomatose com poliangiite, pode afetar os olhos, resultando em esclerite, episclerite e uveíte anterior. Essas condições frequentemente se apresentam com olho vermelho, dor ocular intensa e fotofobia (KERRISON *et al.*, 2012).

Em todos esses casos, o olho vermelho serve como um sinal de alerta para possíveis doenças vasculares sistêmicas subjacentes, sendo importante a avaliação oftalmológica precoce, aliada à investigação sistêmica apropriada, a fim de evitar futuras complicações (KERRISON *et al.*, 2012).

### **Hipertensão e diabetes**

Manifestações oculares são frequentes em doenças sistêmicas como hipertensão e diabetes, servindo como sinais precoces de complicações. A hipertensão, comum em diabéticos, acelera a progressão da retinopatia diabética e aumenta o risco de doenças vasculares da retina. O manejo integrado dessas condições é essencial para prevenir a perda de visão. A hipertensão afeta a retina, causando estreitamento arteriolar, hemorragias, edema e, em casos graves, descolamento de retina e revascularização. Também pode provocar hemorragias subconjuntivais, estrabismo, ptose e paralisia de nervos cranianos. A retinopatia hipertensiva é indicativa de danos a outros órgãos (GURUNG *et al.*, 2024).

A retinopatia diabética é a principal causa de cegueira em diabéticos, manifestando-se de formas proliferativa e não proliferativa, com microaneurismas, hemorragias e neovascularização. Edema macular e catarata também são comuns. Exames oftalmológicos regulares são fundamentais para a detecção precoce. O tratamento inclui controle rigoroso da pressão e glicemia, mudanças no estilo de vida e, para com-

plicações oculares, terapias como laser, injeções anti-VEGF e cirurgias (GURUNG *et al.*, 2024).

### **Síndrome de Cogan**

A síndrome de Cogan é uma doença autoimune rara que afeta principalmente olhos e ouvido interno, causando inflamação ocular e perda auditiva neurossensorial. Os sintomas incluem ceratite intersticial, conjuntivite, uveíte, vertigem, zumbido e surdez progressiva. Alguns pacientes também apresentam febre, artrite e, mais raramente, envolvimento cardiovascular. A doença pode ser classificada como típica, com ceratite e sintomas semelhantes à doença de Menière, ou atípica, com manifestações oculares e audiovestibulares variados. O diagnóstico é clínico e apoiado por sorologias autoimunes. O reconhecimento precoce é essencial para prevenir danos irreversíveis (MORIN *et al.*, 2012).

O tratamento baseia-se em corticosteroides sistêmicos, que podem ser associados a imunossupressores em casos graves. Enquanto os sintomas oculares respondem bem, a recuperação auditiva é limitada; alguns pacientes necessitam de implante coclear. O manejo inclui acompanhamento a longo prazo e reabilitação de déficits sensoriais. O prognóstico depende do diagnóstico e tratamento precoces, mas a variabilidade clínica da doença ainda representa um desafio para o reconhecimento rápido e a intervenção eficaz (MORIN *et al.*, 2012).

## **AValiação Clínica**

A queixa de olho vermelho é uma das mais comuns em consultórios de oftalmologia e atenção primária. Os casos podem variar desde condições benignas, como no caso das conjuntivites virais, até urgências oftalmológicas graves, como a ceratite herpética ou o glaucoma agudo.

É fundamental a realização de uma anamnese estruturada e um exame físico detalhado, com a realização de testes complementares direcionados para cada caso; assim, o diagnóstico pode ser feito corretamente, considerando também os principais diagnósticos diferenciais pertinentes.

Inicialmente, a anamnese deve investigar o tempo de evolução, presença de dor, prurido, fotofobia, secreções e suas características, uso de lentes de contato, história prévia de traumas oculares, doenças autoimunes ou infecciosas e uso de medicações tópicas pelo paciente. No caso de crianças, a história clínica também deve considerar doenças sistêmicas como artrite idiopática juvenil ou leucemia. É fundamental que sejam identificados sinais de alarme como dor intensa, perda visual ou presença de secreção purulenta, que, quando presentes, indicam a necessidade de encaminhamento urgente para serviço especializado (LAMBERT, 2017).

O exame clínico ocular deve ser feito de forma detalhada e incluir: inspeção da conjuntiva, esclera, córnea, pálpebras e avaliação pupilar. O exame de acuidade visual e a realização de eversão palpebral são de suma importância para excluir presença de corpo estranho. A presença de hiperemia ciliar, hipópio ou reflexo pupilar anormal pode sugerir uveíte, ceratite ou glaucoma e deve acender alerta para investigação (LAMBERT, 2017).

No âmbito de testes complementares, o teste de Schimer é essencial para avaliar a produção lacrimal, sendo útil para diagnosticar a ceratoconjuntivite seca, que é uma causa comum de olho vermelho crônico. Demais exames, como coloração com fluoresceína e teste do reflexo pupilar aferente, têm importância para exclusão de ceratites e neuropatias ópticas. Casos em que há ausência de melhora com uso de anestésico tópico ou com necessidade do uso de corticoi-

des tópicos devem ser encaminhados imediatamente para avaliação com oftalmologista especializado (LAMBERT, 2017).

A realização de anamnese direcionada e exame físico criterioso associado a testes simples permite uma triagem eficaz mesmo em ambientes que não têm disponível a lâmpada de fenda para avaliação (LAMBERT, 2017). Na atenção primária, o uso racional de antibióticos, o reconhecimento de causas alérgicas e a diferenciação entre conjuntivite viral e bacteriana ainda permanecem como desafios comuns.

Para manejar os quadros de olho vermelho é necessária uma abordagem sistemática e estruturada do paciente. A anamnese detalhada e bem conduzida, junto ao exame clínico minucioso fazendo uso de testes objetivos, como o de Schirmer, permitem realizar a classificação adequada dos pacientes, identificando casos que requerem encaminhamento urgente para serviço especializado. Essas estratégias combinadas

melhoram o prognóstico do paciente e reduzem a ocorrência de complicações, permitindo o acesso adequado ao serviço especializado e ao tratamento necessário.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O olho vermelho, apesar de ser um achado clínico comum, pode refletir desde quadros autolimitados até urgências oftalmológicas graves. A correta identificação da etiologia, por meio de anamnese direcionada, exame físico minucioso e avaliação dos sinais de gravidade, é essencial para o manejo adequado e prevenção de desfechos visuais adversos. Nesse contexto, o conhecimento estruturado das principais causas, associado à capacidade de triagem e encaminhamento oportuno, constitui um dos pilares da prática oftalmológica segura e resolutiva.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALRAWYAH, F.M. *et al.* Bacterial conjunctivitis: an updated review for healthcare professionals. *Journal of Ecohumanism*, v. 3, p. 12247, 2024. doi: 10.62754/joe.v3i8.5829.
- ASSI, L. *et al.* A global assessment of eye health and quality of life: a systematic review of systematic reviews. *JAMA Ophthalmology*, v. 139, p. 526, 2021. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2021.0146.
- CABRERA-AGUAS, M. *et al.* Infectious keratitis: A review. *Clinical & Experimental Ophthalmology*, v. 50, p. 543, 2022. doi: 10.1111/ceo.14113.
- DE LA TORRE, A. *et al.* Coinfections and differential diagnosis in immunocompetent patients with uveitis of infectious origin. *BMC Infectious Diseases*, v. 19, 2019. doi: 10.1186/s12879-018-3613-8.
- FORTES, B.G.A. *et al.* Epidemiological and clinical profile of ophthalmia neonatorum at a maternity hospital in Salvador-BA, Brazil. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, v. 79, p. 158, 2016. doi: 10.5935/0004-2749.20160046.
- GONG, J. *et al.* Endophthalmitis diagnosis supported by bedside ultrasound. *JACEP Open*, v. 3, 2022. doi: 10.1002/emp2.12802.
- GURUNG, R. *et al.* Conjunctivitis in neonates: incidence, causative organisms and their antimicrobial sensitivity in a tertiary care hospital. *Nepal Medical Journal*, v. 7, p. 48, 2024. doi: 10.3126/nmmj.v7i1.61894.
- HASSEB, A. *et al.* Fungal endophthalmitis: a comprehensive review. *Journal of Fungi*, v. 7, 2021. doi: 10.3390/jof7110996.
- HOSPITAL DO CORAÇÃO - HCor. Protocolo pronto-socorro: olho vermelho. São Paulo: HCor, 2020.
- KERRISON, J.B. *et al.* Ocular manifestations of small-vessel vasculitis. *PubMed*, 2012.
- LAMBERT, L. Diagnosing a red eye: an allergy or an infection? *South African Family Practice*, v. 57, p. 29, 2017. doi: 10.4102/SAFP.V59I4.472.
- LEUZINGER-DIAS, M. *et al.* A painful red eye in an intravenous drug abuser: When not everything is what it seems. *European Journal of Ophthalmology*, v. 33, NP88, 2021. doi: 10.1177/11206721211060151.
- LOBO, A. *et al.* Pathogenesis of herpes simplex keratitis: the host cell response and ocular surface sequelae to infection and inflammation. *The Ocular Surface*, v. 17, p. 40, 2019. doi: 10.1016/j.jtos.2018.10.002.
- MORIN, D. *et al.* Cogan syndrome in childhood: a distinct entity. *Jornal de Pediatria*, v. 161, p. 761, 2012. doi: 10.1016/j.jpeds.2011.07.045.
- NGATHAWEESUK, Y., *et al.* Causes of infectious pediatric uveitis: a review. *Survey of Ophthalmology*, v. 69, p. 483, 2024. doi: 10.1016/j.survophthal.2023.12.003.
- STELLWAGEN, A. *et al.* Personal hygiene risk factors for contact lens-related microbial keratitis. *BMJ Open Ophthalmology*, v. 5, e000476, 2020.
- SUZUKI JÚNIOR, E.R. *et al.*, editores. *Semiologia oftalmológica*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2025.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 2

### DOENÇAS DA CÓRNEA

**VICTÓRIA COSTA<sup>1</sup>**  
**CAROLINA CAMPOS TASSO NICASTRO<sup>1</sup>**  
**MANUELA BRAGA PIRES<sup>1</sup>**  
**ISABELLA CORDEIRO BARONE<sup>1</sup>**  
**TAMIE REGINA SAMOMIYA SATO<sup>1</sup>**  
**EDUARDO SALIM ACHKAR FILHO<sup>2</sup>**

1. Discente – Medicina da Faculdade de Medicina de Santo Amaro.

2. Discente – Residente em Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Santo Amaro.

*Palavras-chave:* Córnea; Infecção; Distrofias.

## INTRODUÇÃO

As doenças da córnea constituem um grupo heterogêneo de condições que acometem a parte anterior e transparente do olho, podendo comprometer severamente a acuidade visual e, em casos mais graves, levar à cegueira. Essas afecções podem ter origem infecciosa, traumática, degenerativa, hereditária ou estar associadas a doenças sistêmicas. Estima-se que mais de 10 milhões de pessoas em todo o mundo sejam afetadas por essas doenças, que representam a segunda principal causa de cegueira global, atrás apenas da catarata. Diante da diversidade etiológica e da elevada carga social e econômica, o diagnóstico precoce, o manejo adequado e o investimento em terapias inovadoras são fundamentais para mitigar seu impacto e melhorar a qualidade de vida dos pacientes (WILSON *et al.*, 2021).

## DOENÇAS DEGENERATIVAS

### Ceratocone

O ceratocone é uma distrofia corneana não inflamatória de caráter progressivo, caracterizada por adelgaçamento e protrusão da córnea central ou paracentral, resultando em deformação cônica e indução de astigmatismo irregular e miopia. Com início habitual na adolescência e progressão variável, manifesta-se predominantemente de forma bilateral e assimétrica. A etiologia é multifatorial e ainda não completamente elucidada, com associações a doenças genéticas, inflamatórias e atópicas. Fatores ambientais, como fricção ocular crônica e uso inadequado de lentes de contato, também contribuem para o desenvolvimento e progressão do quadro. O diagnóstico precoce é desafiador devido à semelhança com erros refrativos comuns e requer avaliação clínica detalhada associada a exames complementares, como retinoscopia,

ceratometria, paquimetria e topografia corneana.

Os sintomas incluem baixa acuidade visual, visão distorcida, fotofobia e intolerância a lentes de contato. Em estágios avançados, pode haver hidropsia corneana aguda decorrente da ruptura da membrana de Descemet, resultando em edema e opacidade súbita. O manejo terapêutico depende da gravidade da ectasia e vai desde correção óptica com óculos ou lentes rígidas gás-permeáveis até intervenções cirúrgicas como o *crosslinking* corneano, implante de anéis intraestromais ou transplante de córnea em casos refratários. O tratamento precoce e individualizado é essencial para estabilizar a doença e preservar a acuidade visual, contribuindo diretamente para a qualidade de vida dos pacientes. Avanços recentes ampliaram as opções terapêuticas disponíveis, ressaltando a importância da contínua investigação científica nessa área (LOPES *et al.*, 2015; ELIAS *et al.*, 2005; OLIVEIRA & MOTA, 2022; BIGUELINI *et al.*, 2024).

### Degeneração marginal pelúcida

A degeneração marginal pelúcida (DMP) é uma ectasia corneana idiopática, rara e não inflamatória, caracterizada por afinamento periférico inferior da córnea, entre as 4 e 8 horas, separado do limbo por zona de espessura preservada. A protrusão ocorre acima da área adelgada, resultando em astigmatismo irregular contra-a-regra e baixa acuidade visual progressiva. A córnea permanece transparente, sem sinais de inflamação, vascularização, depósitos ou cicatrizes. Topograficamente, evidencia-se o padrão típico em "asa de borboleta" ou "garra de caranguejo", e a microscopia eletrônica mostra fibras colágenas com espaçamento anormal, semelhante ao ceratocone. A etiopatogenia permanece indefinida, mas fatores como obesida-

de, apneia obstrutiva do sono e síndrome da pálpebra flácida são apontados como contribuintes (HELENA *et al.*, 1994; RODRIGUES *et al.*, 2023).

O diagnóstico da DMP baseia-se em exames de imagem, como topografia corneana, paquimetria de alta resolução e tomografia de coerência óptica do segmento anterior, permitindo detecção precoce das alterações morfológicas. O tratamento é preferencialmente clínico, com óculos nos estágios iniciais e lentes de contato rígidas gás-permeáveis ou esclerais em casos moderados a avançados. A intervenção cirúrgica, indicada somente nos casos refratários, inclui técnicas como ceratoplastia lamelar em crescente, "tuck-in" lamelar, ceratoplastia penetrante, ressecção em cunha, implantação de anel intraestromal e *crosslinking*. Tais procedimentos apresentam maior complexidade técnica, risco elevado de complicações e recuperação visual prolongada, devendo ser indicados com cautela (RODRIGUES *et al.*, 2023).

### **Ceratoglobos**

O ceratoglobos, por sua vez, é uma ectasia corneana rara e bilateral que se manifesta por afinamento difuso e aumento da curvatura corneana, conferindo-lhe forma esferoide. Pode ocorrer de forma congênita (estática e presente desde o nascimento) ou adquirida, geralmente como estágio final de patologias prévias, como ceratocone ou traumas. Esta condição cursa com risco elevado de hidropsia e perfuração espontânea. Histologicamente, a principal distinção entre suas formas está na ausência da membrana de Bowman na variante congênita. O tratamento cirúrgico é desafiador devido ao afinamento generalizado e limita-se a técnicas como epiceratofacia e ceratoplastia penetrante, sendo a primeira, muitas vezes, utilizada como preparação para o transplante definitivo (HELENA *et al.*, 1994).

### **Diferença entre o ceratocone, a degeneração marginal pelúcida e o ceratoglobos**

O ceratocone é a ectasia corneana mais prevalente e representa o principal diagnóstico diferencial da DMP. Enquanto o ceratocone geralmente se inicia na puberdade e progride até a terceira ou quarta décadas de vida, a DMP apresenta início mais tardio e evolução mais lenta. A principal distinção entre ambas reside na localização do afinamento corneano: no ceratocone, o adelgaçamento é central ou paracentral e coincide com a área de protrusão, ao passo que, na DMP, o afinamento é periférico, inferior e não coincide com a ectasia. Essa diferenciação pode ser observada à biomicroscopia anterior em casos moderados, mas, nos estágios iniciais da DMP, exige exames complementares como mapas de elevação e paquimetria. Além disso, sinais clínicos como anel de Fleischer, estrias de Vogt, sinal de Munson e fenômeno de Rizzuti são característicos do ceratocone e ausentes na DMP. Outro diagnóstico diferencial relevante é o ceratoglobos, que se apresenta desde o nascimento, com afinamento difuso, protrusão globoide e astigmatismo com menor irregularidade. Atualmente, ainda não se sabe se DMP, ceratocone e ceratoglobos são entidades distintas ou variações fenotípicas de uma mesma desordem ectática, hipótese reforçada por relatos de casos com sobreposição entre essas condições (HELENA *et al.*, 1994).

### **Degeneração em faixa (calcificação)**

A degeneração em faixa, considerada a forma mais comum de deposição de cálcio na prática clínica, caracteriza-se pelo acúmulo de sais de cálcio na membrana de Bowman e geralmente está associada a doenças oculares crônicas ou distúrbios no metabolismo do cálcio e fósforo.

A degeneração em faixa representa uma importante manifestação das calcificações cornea-

nas, tradicionalmente classificadas em dois tipos principais: ceratopatia em faixa calcificada e degeneração calcárea da córnea. A ceratopatia em faixa pode ainda ser subdividida em formas calcificada e esferoidal, sendo a forma calcificada a mais frequentemente observada na prática clínica, caracterizada pelo depósito de sais de cálcio na membrana de Bowman. Esta condição geralmente ocorre de maneira secundária a doenças oculares crônicas ou a distúrbios sistêmicos relacionados ao metabolismo do cálcio ou fósforo (XIMENES *et al.*, 2017).

### Degeneração lipídica

A degeneração lipídica da córnea é caracterizada pelo acúmulo anômalo de depósitos lipídicos no estroma corneano, podendo manifestar-se como uma condição primária, na ausência de vascularização prévia, ou secundária, associada a doenças locais ou sistêmicas. A forma secundária é a mais frequentemente observada na prática clínica, ocorrendo sobretudo em córneas previamente traumatizadas e submetidas a processos de neovascularização. A presença de vasos corneanos ectópicos facilita a migração e extravasamento de lipídios plasmáticos para o estroma, desencadeando opacificação progressiva, que pode comprometer significativamente a função visual e a estética ocular.

Entre os principais fatores predisponentes para a degeneração lipídica destacam-se a neovascularização secundária a ulceração, trauma, hidropsia e ceratite herpética, bem como condições sistêmicas, como a hipercolesterolemia familiar. O tratamento visa, primordialmente, o controle da neovascularização, a fim de interromper o aporte lipídico e estabilizar a lesão. Nesse contexto, a terapia anti-fator de crescimento endotelial vascular (anti-VEGF), especialmente com o uso *off-label* do bevacizumabe, tem se consolidado como uma abordagem eficaz. Além disso, o reconhecimento precoce da

degeneração lipídica é essencial, uma vez que sua presença pode impactar negativamente o prognóstico visual e aumentar o risco de insucesso em procedimentos cirúrgicos como a ceratoplastia penetrante (STIVAL *et al.*, 2016).

## DISTROFIAS CORNEANAS

### Distrofia de Fuchs

A distrofia endotelial de córnea de Fuchs (FECD) é uma doença endotelial corneana progressiva, com prevalência predominante em mulheres e diagnóstico geralmente na sexta década de vida. Caracteriza-se por alterações celulares endoteliais, com diminuição da densidade celular, pleomorfismo e polimegatismo, que afetam a função da "bomba de água" endotelial e resultam em edema corneano. A doença se divide em quatro estágios clínicos, desde a presença de guttae sem comprometimento visual até a opacificação e vascularização corneana. Sua base genética envolve mutações no gene COL8A2, associado à forma precoce, além de outros genes como TCF8 e SLC4A11, que impactam na secreção de colágeno e no transporte de água no endotélio corneano (ZHANG & PATEL, 2015).

Avanços no diagnóstico, como o uso de microscopia confocal *in vivo* (IVCM), têm permitido a visualização detalhada das alterações microestruturais nas camadas corneanas, incluindo a membrana de Descemet, estroma corneano e epitélio. A FECD resulta em espessamento progressivo da membrana de Descemet, formação de guttae, e alterações no estroma, como vacúolos intracelulares e redução da densidade de queratócitos. No epitélio, observa-se a formação de bolhas e cicatrização subepitelial. Essas modificações contribuem para a perda de função e edema corneano; em estágios avançados, o transplante de córnea pode ser necessário. O diagnóstico precoce e o acompanhamento das

alterações por IVCN são fundamentais para estratégias terapêuticas eficazes (ZHANG & PATEL, 2015).

### **Distrofia de Reis-Bücklers**

A distrofia corneana de Reis-Bückler (RBCD) é uma enfermidade bilateral de padrão hereditário autossômico dominante, causada por mutações no gene *BIGH3*, também denominado fator de crescimento transformador beta induzido (TGFB1), localizado no cromossomo 5q. Sua manifestação clínica tem início precoce, geralmente na infância ou adolescência, caracterizando-se por episódios recorrentes de erosões corneanas dolorosas. Nos estágios avançados, a doença é marcada pela presença de opacidades corneanas dispostas em padrão geográfico, o que compromete significativamente a acuidade visual. Além disso, o desenvolvimento de astigmatismo irregular, decorrente das cicatrizes provocadas por múltiplos episódios erosivos, contribui para a deterioração da visão à distância, enquanto a visão para perto permanece relativamente preservada (QIU *et al.*, 2016).

Do ponto de vista histopatológico, a RBCD é caracterizada pela substituição da camada de Bowman por tecido conjuntivo fibrocelular anômalo, o qual se estende anteriormente, formando projeções intraepiteliais. Essas alterações estruturais, associadas ao tecido cicatricial adjacente, são responsáveis pelas características clínicas observadas ao exame biomicroscópico da córnea (QIU *et al.*, 2016).

### **Distrofia granular**

A distrofia corneana granular (GCD) é uma doença hereditária rara que afeta a córnea, surgindo geralmente na infância e caracterizada por opacidades brancas simétricas, semelhantes a migalhas de pão. Inicialmente classificada como uma distrofia do estroma, estudos recentes

mostram que essas opacidades se originam no epitélio e migram para o estroma. Ainda assim, a GCD permanece classificada como uma distrofia estromal associada ao gene *TGFBI*, responsável por codificar uma proteína essencial para a integridade corneana. Existem três formas principais da doença: GCD tipo I (clássica), tipo II (Avellino, com depósitos amiloides) e tipo III (formas mais superficiais, como Reiss-Bückler).

Com os avanços em técnicas de imagem, testes genéticos e análises laboratoriais, a compreensão da GCD evoluiu significativamente, permitindo diagnósticos mais precisos e abordagens terapêuticas mais eficazes. A doença é de herança autossômica dominante e pertence à Categoria 1 das distrofias corneanas, o que indica forte evidência científica sobre sua existência. O tratamento pode variar de colírios lubrificantes a intervenções cirúrgicas, e pesquisas atuais buscam novas terapias genéticas e medicamentos para prevenir recorrências e melhorar o prognóstico dos pacientes (RONCONE, 2014).

### **Distrofia macular**

A distrofia macular da córnea (MCD) é uma afecção hereditária de padrão autossômico recessivo, considerada a forma menos comum entre as distrofias corneanas a nível global, com exceção de regiões como o sul da Ásia, Islândia e Arábia Saudita, onde sua prevalência é significativamente maior, fato atribuído, em grande parte, à prática de casamentos consanguíneos. A etiologia da MCD está associada a mutações no gene do carboidrato sulfotransferase (*CHST6*), localizado no cromossomo 16, que resultam na deficiência da sulfatação adequada do queratano presente na córnea. Como consequência, ocorre acúmulo de proteoglicanos anormais no estroma corneano, levando à perda de transparência da córnea e, consequentemente

te, à redução da acuidade visual (QIU *et al.*, 2016).

O início da manifestação clínica costuma ocorrer ao final da primeira década de vida, o que implica na necessidade de intervenção terapêutica em idade mais precoce em comparação a outras distrofias corneanas. A doença se inicia com o aparecimento de uma opacificação estromal anterior central, semelhante a uma névoa. Diferentemente da distrofia granular, essas lesões envolvem o limbo e se estendem ao estroma profundo, alcançando a membrana de Descemet, podendo culminar no surgimento de guttata endotelial. Os principais sintomas incluem erosões corneanas recorrentes e visão embaçada. Diversos relatos de caso, análises retrospectivas e estudos prospectivos abordam a segurança e a eficácia de abordagens terapêuticas como a ceratectomia fototerapêutica (PTK), ceratoplastia penetrante e ceratoplastia lamelar femtosegundo-assistida (FLK) no manejo dessa distrofia estromal (QIU *et al.*, 2016).

### **Distrofia *map dot fingerprint***

A distrofia *map-dot-fingerprint* (MDF), também denominada distrofia da membrana basal anterior (ABMD) ou distrofia da membrana basal epitelial (EBMD), foi inicialmente descrita por Cogan em 1964 como uma distrofia microcística caracterizada clinicamente por opacidades epiteliais curvilíneas e pontilhadas. Essas opacidades, que apresentam padrões em forma de impressão digital, mapa ou geográficos, podem afetar uma ou ambas as córneas e são identificadas por meio do exame com lâmpada de fenda como opacidades branco-acinzentadas subepiteliais ou intraepiteliais. Embora alguns pacientes sejam assintomáticos, a manifestação clínica frequentemente inclui sintomas como visão turva e dor, decorrentes de erosões recorrentes que expõem terminações nervosas e provocam irregularidades na superfície

ocular. Estudos indicam que a MDF é a distrofia corneana anterior mais prevalente, atingindo até 76% da população acima de 50 anos, destacando sua importância no diagnóstico diferencial frente a outras distrofias epiteliais, como a distrofia de Meesmann, caracterizada por opacidades císticas centrais e início precoce (MARCOTTE *et al.*, 2024).

O manejo da MDF abrange abordagens clínicas e cirúrgicas. Tratamentos não invasivos incluem o uso de colírios lubrificantes, pomadas com cloreto de sódio hipertônico, corticosteroides tópicos, inibidores orais de metaloproteínases da matriz e lentes de contato terapêuticas, especialmente lentes de contato de bandagem macia, para controle sintomático. Intervenções cirúrgicas são indicadas nos casos refratários e compreendem a ceratectomia fototerapêutica, que utiliza ablação a laser para remoção das lesões epiteliais, a ceratectomia superficial, que envolve a remoção manual do epitélio corneano, e o desbridamento epitelial, procedimento que pode ser complementado pelo polimento com broca de diamante para uniformização da superfície corneana. Essas modalidades visam a restauração da integridade epitelial e melhora da qualidade visual do paciente (MARCOTTE *et al.*, 2024).

## **INFECÇÕES CORNEANAS**

### **Ceratite bacteriana**

A ceratite bacteriana é uma infecção corneana potencialmente grave, com risco de perda de acuidade visual, especialmente em pacientes com comprometimento da integridade epitelial. *Neisseria gonorrhoeae* e *Haemophilus influenzae* são capazes de invadir o epitélio íntegro, enquanto *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus sp.* e *Streptococcus pneumoniae* predominam nos casos associados a lesão prévia. *P.*

*aeruginosa* é o agente mais comum em usuários de lentes de contato.

Clinicamente, manifesta-se com dor, fotofobia, secreção purulenta, redução visual e infiltrado corneano. Casos graves podem evoluir com edema estromal, hipópio, perfuração e endoftalmite. O diagnóstico exige coleta de material para cultura antes do início do tratamento.

Úlceras leves (<3 mm, periféricas e superficiais) são tratadas com fluorquinolonas tópicas (ex.: ciprofloxacina 0,3%) de hora em hora. Úlceras graves requerem antibioticoterapia fortificada combinada (cefazolina 5% e gentamicina 2%). Fluorquinolonas sistêmicas são indicadas se houver risco de acometimento escleral ou intraocular. A troca do esquema terapêutico deve basear-se em cultura, evitando confusão entre toxicidade medicamentosa e infecção persistente (COCO *et al.*, 2019).

### **Ceratite fúngica**

Embora menos frequente que outras infecções corneanas, a ceratite fúngica pode ter evolução grave e rápida, com risco significativo de perda visual. Os principais agentes são fungos filamentosos, como *Fusarium* spp. e *Aspergillus* spp., geralmente relacionados a trauma com material vegetal, e *Candida albicans*, mais comum em pacientes imunossuprimidos ou com doença corneana prévia. O uso inadequado de lentes de contato também é um fator de risco importante, especialmente em infecções por *Fusarium*.

Clinicamente, o quadro se manifesta com dor ocular, sensação de corpo estranho, fotofobia, secreção e piora da acuidade visual. Os sinais específicos incluem infiltrado com bordas irregulares, lesões satélites e presença de placas endoteliais. O diagnóstico depende do exame clínico e da confirmação laboratorial por meio de raspado corneano e cultura fúngica.

O tratamento é prolongado e baseado em antifúngicos tópicos. Para fungos filamentosos, a primeira escolha é a natamicina 5%; para *Candida*, utiliza-se anfotericina B 0,15%. Em alguns casos, associa-se terapia sistêmica ou subconjuntival. Quando não há resposta clínica, pode ser necessária a intervenção cirúrgica, como ceratoplastia penetrante. O reconhecimento precoce e o início imediato do tratamento são essenciais para preservar a integridade ocular e a visão do paciente (COCO *et al.*, 2019).

### **Ceratite herpética (HSV, VZV)**

As ceratites virais são predominantemente causadas pelos vírus herpes simplex (VHS) e varicela-zoster (HVZ). A infecção primária por VHS afeta principalmente crianças, manifestando-se com vesículas perioculares e conjuntivite folicular unilateral. As recidivas podem apresentar ceratite epitelial com úlceras dendríticas, estromal necrotizante ou endotelite disciforme, cada uma com características clínicas e riscos específicos. O tratamento baseia-se em aciclovir tópico, com corticosteroides adicionados nas formas estromais e endoteliais, exceto em úlceras ativas.

O herpes zoster oftálmico acomete o ramo oftálmico do trigêmeo, especialmente quando envolve o ramo nasal (sinal de Hutchinson), aumentando o risco de complicações oculares. A ceratite pode ser epitelial, numular ou disciforme, e a terapia inclui aciclovir oral e lubrificantes, com uso tópico reservado para casos graves (COCO *et al.*, 2019).

### **Ceratite por Acanthamoeba**

A ceratite por *Acanthamoeba* é uma infecção rara, mas potencialmente devastadora, causada por protozoário de vida livre encontrado em ambientes diversos, resistente a desinfetantes e variações extremas de temperatura e pH. Acomete preferencialmente usuários de lentes

de contato, sobretudo aqueles expostos à água contaminada.

O quadro clínico é insidioso, com dor intensa desproporcional aos achados, visão turva, fotofobia e lacrimejamento. A tríade clássica inclui dor intensa, infiltrado corneano em anel e uso de lentes de contato. A ceratoneurite, com infiltrados perineurais radiais, é um achado sugestivo. Pode evoluir com perfuração, esclerite e infecção secundária.

O diagnóstico é confirmado por isolamento do protozoário em raspado corneano ou biópsia. O tratamento é prolongado e inclui uso tópico frequente de amebicidas, como propamidina 1%, hexamidina 1%, biguanida 0,02% ou clorexidina 0,02%, em aplicações horárias. Casos refratários podem necessitar de cirurgia, como ceratoplastia (COCO *et al.*, 2019).

### **Ulcerações corneanas infecciosas**

As ulcerações corneanas infecciosas constituem uma emergência oftalmológica que exige diagnóstico preciso e intervenção terapêutica imediata para prevenir complicações graves, incluindo perda visual irreversível. A identificação precoce do agente causal, associada ao manejo clínico rigoroso, é imprescindível para a preservação da integridade corneana e da função visual, destacando a relevância do acompanhamento multidisciplinar no prognóstico destas condições (COCO *et al.*, 2019).

## **INFLAMAÇÕES NÃO INFECCIOSAS**

### **Ceratite filamentar**

A ceratite filamentar é uma patologia ocular crônica, caracterizada pela formação de filamentos mucosos aderidos à superfície corneana, frequentemente associada à síndrome do olho seco com deficiência aquosa. A fisiopatogenia desta afecção é multifatorial, envolvendo disfunções da unidade funcional da superfície

ocular, alterações qualitativas e quantitativas do filme lacrimal, além de fatores anatômicos predisponentes. Clinicamente, manifesta-se por sintomatologia exacerbada, incluindo sensação de corpo estranho, dor ocular, fotofobia acentuada, epífora, secreção mucosa e blefaroespasmo. O tratamento visa o manejo da etiologia subjacente e a remoção dos filamentos, mediante o emprego de terapias adjuvantes como lubrificantes oculares, lentes de contato terapêuticas, oclusão punctal, corticosteroides tópicos, imunomoduladores como ciclosporina, N-acetilcisteína tópica, além da remoção mecânica dos filamentos. Contudo, a resposta terapêutica é frequentemente variável, com casos que se mostram refratários ao manejo convencional (COCO *et al.*, 2019).

Diante desse cenário, novas alternativas terapêuticas vêm sendo exploradas. A guaifenesina oral, tradicionalmente utilizada como agente expectorante no tratamento de doenças respiratórias, tem demonstrado potencial como terapia adjuvante na ceratite filamentar, em virtude de sua capacidade de modular a expressão e as propriedades físico-químicas das mucinas gel-formantes, como MUC5AC e MUC16, presentes tanto no epitélio respiratório quanto na superfície ocular e nos filamentos corneanos. A hipótese terapêutica fundamenta-se na possibilidade de que a guaifenesina atue na modificação da composição e da viscosidade do muco ocular, promovendo redução na formação dos filamentos e consequente alívio sintomático, representando, assim, uma promissora abordagem adjuvante para casos refratários (COCO *et al.*, 2019).

### **Ceratite intersticial**

A ceratite intersticial sífilítica configura-se como uma inflamação crônica do estroma corneano, predominantemente de natureza imuno-

mediada, associada à infecção prévia pelo *Treponema pallidum*. Embora a fisiopatogenia não esteja completamente elucidada, há forte evidência de que mecanismos imunológicos, mediados por complexos antígeno-anticorpo, desempenhem papel central, considerando que a identificação direta de espiroquetas nas lesões oculares é rara. A condição caracteriza-se por um longo período de latência entre a infecção sistêmica e a manifestação ocular, pela ausência de resposta clínica à antibioticoterapia com penicilina e pela melhora significativa com o uso de corticosteroides. Contudo, o uso prolongado desses agentes está relacionado a efeitos adversos relevantes, como catarata, hipertensão ocular, glaucoma e dependência terapêutica.

Historicamente, o tratamento da ceratite intersticial sífilítica tem se baseado na associação de corticosteroides tópicos com agentes cicloplégicos, objetivando o controle inflamatório e o alívio sintomático. Entretanto, frente às limitações impostas pelo uso crônico dos esteroides, novas estratégias terapêuticas vêm sendo consideradas. Nesse contexto, destaca-se a utilização do imunossupressor sistêmico tacrolimus como uma alternativa promissora, uma vez que sua ação direta sobre os mecanismos imunomediados da doença permite um controle mais efetivo da inflamação, ao mesmo tempo que reduz o risco de complicações esteroideais. Tal abordagem representa um avanço significativo na condução clínica de casos recorrentes ou refratários, ampliando as possibilidades terapêuticas com maior segurança e eficácia (MARTIN *et al.*, 2021).

## DOENÇAS IMUNOLÓGICAS

### Úlcera de Mooren

A úlcera de Mooren é uma ceratopatia ulcerativa autoimune rara e potencialmente devastadora, cuja patogênese ainda não é completamente compreendida. Evidências apontam para

um desequilíbrio imunológico envolvendo linfócitos T reguladores, células B e neutrófilos, além de associação com alelos específicos do HLA, como DR17(3) e DQ2, sugerindo uma predisposição genética. A doença apresenta ampla variabilidade clínica e geográfica, sendo mais comum em regiões da África, Ásia e subcontinente indiano. Clinicamente, caracteriza-se por dor intensa, ulceração periférica progressiva e risco elevado de perfuração corneana e cegueira (MINAYCHEVA & MINAYCHEV, 2020; TAYLOR *et al.*, 1992).

O diagnóstico é de exclusão, uma vez que não há marcadores específicos, e o tratamento permanece desafiador. Corticosteroides tópicos são a primeira linha terapêutica, mas muitos casos exigem imunossupressores sistêmicos ou procedimentos cirúrgicos, como conjuntivectomia ou ceratoplastia. A ausência de ensaios clínicos randomizados e diretrizes padronizadas limita a condução terapêutica baseada em evidências. Assim, há uma necessidade urgente de pesquisas que aprofundem a compreensão imunopatológica da doença e avaliem intervenções mais eficazes, a fim de melhorar o prognóstico visual dos pacientes (MINAYCHEVA & MINAYCHEV, 2020).

### Ceratite associada a síndrome de Sjögren e artrite reumatoide

A ceratite é uma complicação oftalmológica frequente e potencialmente grave em pacientes com doenças autoimunes, especialmente síndrome de Sjögren e artrite reumatoide. A forma mais comum é a ceratoconjuntivite seca, presente em até 77% dos pacientes com artrite reumatoide, frequentemente em associação com Sjögren, levando à inflamação crônica da superfície ocular, desconforto significativo e risco de comprometimento visual. Já a ceratite ulcerativa periférica (CUP), embora menos prevalente, representa uma manifestação grave mediada por mecanismos imunológicos, podendo

evoluir com perfuração corneana e perda visual irreversível. A presença de síndrome de Sjögren secundária, maior atividade inflamatória sistêmica e determinados polimorfismos genéticos (como TRIM21, STAT4, GTF2I) é associada a maior gravidade das manifestações corneanas (HASSINA *et al.*, 2024; SALEH *et al.*, 2023).

O diagnóstico precoce dessas manifestações é desafiador, devido à sobreposição de sintomas e à variabilidade clínica, mas essencial para o manejo adequado. A avaliação oftalmológica regular e a atuação conjunta entre reumatologistas e oftalmologistas são fundamentais para detectar precocemente sinais oculares, que muitas vezes precedem o diagnóstico da doença sistêmica. O tratamento envolve desde o uso de lágrimas artificiais e anti-inflamatórios tópicos até imunossupressores sistêmicos, conforme a gravidade do acometimento. Considerando que os achados oculares podem ser os primeiros indicadores de atividade autoimune, seu reconhecimento é de grande importância não apenas terapêutica, mas também diagnóstica e prognóstica nesses pacientes (HASSINA *et al.*, 2024; ALJOHANI *et al.*, 2024).

## DEFICIÊNCIAS DE SUPERFÍCIE OCULAR

### Síndrome do olho seco

A síndrome do olho seco (SOS) é uma condição multifatorial caracterizada por instabilidade do filme lacrimal, inflamação da superfície ocular e sintomas de desconforto que podem comprometer a visão e a qualidade de vida dos pacientes. A perda da homeostase do filme lacrimal resulta tanto de produção lacrimal insuficiente quanto de evaporação excessiva, levando, em última instância, a danos epiteliais, hiperosmolaridade e inflamação crônica (HUANG *et al.*, 2022).

As causas da SOS podem ser divididas em quantitativas (hipossecreção) e qualitativas

(evaporativa). Entre as quantitativas, destacam-se: disfunção das glândulas lacrimais, uso prolongado de lentes de contato, medicamentos sistêmicos anticolinérgicos e doenças autoimunes, principalmente, a síndrome de Sjögren (NEGRINI *et al.*, 2022; HUANG *et al.*, 2022). Entre as qualitativas, destaca-se a disfunção das glândulas de Meibômio. Fatores de risco adicionais incluem sexo feminino, idade avançada, climatério, exposição ambiental a poluentes, tempo prolongado de tela (“*office eye*”) e cirurgias oculares prévias.

A SOS ocorre quando o “filme lacrimal” perde o equilíbrio. Isso acontece por dois caminhos principais: (1) o olho produz pouca lágrima ou (2) a lágrima evapora rápido demais. Em ambos os casos, os sais presentes na lágrima ficam mais concentrados, provocando uma inflamação leve, porém persistente. A superfície inflamada passa a enviar menos sinais para as glândulas lacrimais, reduzindo ainda mais a produção e, assim, criando-se um ciclo vicioso de ressecamento e inflamação (HUANG *et al.*, 2022). Na síndrome de Sjögren, o próprio sistema imune ataca as glândulas lacrimais (NEGRINI *et al.*, 2022). Na disfunção das glândulas de Meibômio, os canais ficam entupidos e, assim, a água evapora rápido e o olho resseca (CARVALHO *et al.*, 2024).

Os sintomas clássicos incluem sensação de areia ou corpo estranho, ardor, prurido, fotofobia e visão turva flutuante, muitas vezes pior ao final do dia ou em ambientes secos. Sinais objetivos variam de hiperemia conjuntival discreta a ceratite pontuada e filamentos mucosos (HUANG *et al.*, 2022). Nos estágios avançados, surgem filamentos corneanos, ulcerações e até opacidades permanentes, impactando a acuidade visual.

A avaliação inicia-se pela anamnese dirigida, muitas vezes auxiliada por questionários validados. Testes objetivos incluem tempo de ruptura do filme lacrimal (TBUT), coloração

com fluoresceína ou lisamina verde, teste de Schirmer e osmolaridade lacrimal. Valores de TBUT < 10 s, Schirmer < 5 mm/5 min ou osmolaridade  $\geq 308$  mOsm/L sugerem SOS. A meibografia infravermelha revela atrofia glandular em casos evaporativos. Avaliações adicionais, como citologia de impressão e dosagem de marcadores inflamatórios lacrimais, permitem estabelecimento e direcionamento terapêutico (CARVALHO *et al.*, 2024).

O tratamento da SOS é multimodal e progressivo. Medidas ambientais como aumento da umidificação, pausas de tela e higiene palpebral são a primeira linha para todos os pacientes. O pilar da terapia são as lágrimas artificiais, que funcionam como uma “reposição” do filme lacrimal; fórmulas sem conservantes podem ser usadas várias vezes ao dia e têm menor risco de irritação. Quando o problema é a evaporação rápida, é recomendado cuidar das pálpebras com compressas mornas e massagem suave (CARVALHO *et al.*, 2024). Se a superfície do olho estiver inflamada, colírios anti-inflamatórios leves controlam o processo e aliviam a sensação de ardor (HUANG *et al.*, 2022). Nos casos ligados à síndrome de Sjögren ou outras doenças autoimunes, é preciso tratar a condição de base com medicação sistêmica sob orientação do reumatologista (NEGRINI *et al.*, 2022). Quando as medidas anteriores não bastam, o médico pode bloquear temporariamente a drenagem da lágrima com pequenos “plugs” no ponto lacrimal para manter o olho úmido por mais tempo.

### **Deficiência de células-tronco limbais**

A deficiência de células-tronco limbares (LSCD) é uma condição ocular na qual ocorre perda ou diminuição de células-tronco epiteliais localizadas no limbo (zona de transição entre a córnea e a conjuntiva). Essas células são essenciais para a renovação contínua do epitélio corneano e quando há uma falha, a superfície ocu-

lar perde transparência e estabilidade. A consequência final costuma ser visão embaçada ou perda visual progressiva, muitas vezes acompanhada de dor e fotofobia (HAAGDORENS *et al.*, 2016).

As causas podem ser congênitas ou adquiridas. Entre as congênitas, destaca-se a aniridia (KATE & BASU, 2022). As formas adquiridas são mais prevalentes e incluem queimaduras químicas, radiação, infecções, doenças inflamatórias oculares, uso crônico de lentes de contato, cirurgias oculares múltiplas e toxicidade medicamentosa tópica. O limbo contém uma população de células-tronco epiteliais que ficam em criptas protegidas por células do estroma, nervos e vasos periféricos. Lesões químicas ou inflamatórias podem destruir as células-tronco e o nicho que garantem a sua autorrenovação (HAAGDORENS *et al.*, 2016). A superfície corneana torna-se recoberta por epitélio conjuntival vascularizado e perde transparência. A inflamação contínua gera citocinas que perpetuam a lesão, favorecendo a neovascularização estromal. Ao mesmo tempo, alterações de inervação e do filme lacrimal dificultam a cicatrização e agravam a hiperosmolaridade, criando um ciclo vicioso.

Os sintomas misturam desconforto ocular (ardor, corpo estranho, lacrimejamento, fotofobia) com baixa de acuidade visual que piora gradualmente (KATE & BASU, 2022). Na lâmpada de fenda, observam-se epitélio irregular, perda de brilho, linhas vasculares que invadem a córnea a partir do limbo e múltiplos pontos fluoresceínicos. Pode haver, em casos avançados, opacificação estromal, pannus fibrovascular espesso e ulceração recorrente. Fendas palpebrais secas, blefarite associada e cicatrização conjuntival são achados frequentes nas doenças inflamatórias sistêmicas (SACCHETTI *et al.*, 2018).

O diagnóstico baseia-se na clínica, complementada por exames de superfície. O exame biomicroscópico revela sinais típicos: epitélio corneano opaco e irregular, vasos sanguíneos que invadem a córnea a partir do limbo e coloração pontilhada pela fluoresceína (SHAN-BHAG *et al.*, 2019). Quando há dúvida sobre a extensão da lesão, a citologia de impressão é a ferramenta mais acessível, confirmando que o epitélio conjuntival substituiu o corneano. Métodos de imagem como microscopia confocal ou tomografia de coerência óptica de segmento anterior oferecem detalhe sobre a integridade das camadas epiteliais e a presença de neovascularização (KATE & BASU, 2022).

A LSCD costuma ser descrita principalmente segundo extensão (parcial ou total) e lateralidade (uni ou bilateral). Perdas menores que um terço da circunferência limbar são consideradas parciais, enquanto lesões que envolvem quase toda a periferia corneana indicam deficiência total. Outra distinção é entre doença estável (inflamação controlada, progressão lenta) e ativa (inflamação vigente) (TONTI *et al.*, 2023). Por fim, diferenciar se há um olho “bom” remanescente é crucial: nos quadros unilaterais existe possibilidade de autotransplante; nos bilaterais, costuma-se recorrer a enxertos de doador.

O tratamento começa com controle da superfície ocular: lubrificantes sem conservantes, controle de inflamação com corticoide ou ciclosporina tópicos, suspensão de fármacos tóxicos e, quando necessário, lentes de contacto terapêuticas. Essas medidas aliviam sintomas e podem estabilizar casos muito leves (KATE & BASU, 2022). Nos quadros unilaterais moderados ou graves, o tratamento padrão é o autotransplante limbar. Nos casos bilaterais, em que não há tecido limbar saudável disponível, utilizam-se enxertos de doador. A longo prazo, o controle de olho seco, blefarite e alergias é essencial para prevenir recidivas (SACCHETTI *et al.*, 2018).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

As doenças da córnea, por sua complexidade e potencial de comprometimento visual significativo, exigem abordagem diagnóstica e terapêutica precisa. O progresso em terapias imunomoduladoras e regenerativas tem contribuído para melhores desfechos clínicos, reforçando a importância da atuação precoce e do seguimento especializado.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALJOHANI, M. *et al.* Rheumatoid arthritis in patients with Sjögren's syndrome: clinical characteristics and disease activity. *Rheumatology*, v. 63, 2024. doi: 10.1093/rheumatology/keae163.150.
- BIGUELINI, M.F. *et al.* Ceratocone: impactos clínicos e desafios no manejo da doença corneana. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 10, p. 3421, 2024. doi: 10.51891/rease.v10i8.15439.
- BYRD, L.B. *et al.* Corneal ulcer. *StatPearls*, 2025.
- CARVALHO, L.C. *et al.* Avanços em oftalmologia: revisão de literatura sobre a fisiologia, abordagem e tratamento do olho seco. *Periódicos Brasil. Pesquisa Científica*, v. 3, p. 510, 2024. doi: 10.36557/pbpc.v3i2.65.
- COCO, G. *et al.* Oral guaifenesin for treatment of filamentary keratitis: a pilot study. *Ocular Surface*, v. 17, p. 565, 2019. doi: 10.1016/j.jtos.2019.03.008.
- ELIAS, R.M.S. *et al.* Ceratocone: fatores prognósticos. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, v. 68, p. 491, 2005. doi: 10.1590/S0004-27492005000400013.
- HAAGDORENS, M. *et al.* Limbal stem cell deficiency: current treatment options and emerging therapies. *Stem Cells International*, v. 2016, 2016. doi: 10.1155/2016/9798374.
- HASSINA, S. *et al.* Bilateral peripheral ulcerative keratitis reveals rheumatoid arthritis: a case report. *Scholars Journal of Medical Case Reports*, v. 12, 2024. doi: 10.36347/sjmcr.2024.v12i05.079.
- HELENA, M.C. *et al.* Perfuração em degenerações ectásicas da córnea. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, v. 57, 1994. doi: 10.5935/0004-2749.19940003.
- HUANG, R. *et al.* Dry eye syndrome: comprehensive etiologies and recent clinical trials. *International Ophthalmology*, v. 42, p. 3253, 2022. doi: 10.1007/s10792-022-02320-7.
- KANSKI, J.J. & BOWLING, B. *Kanski oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.
- KATE, A. & BASU, S. A review of the diagnosis and treatment of limbal stem cell deficiency. *Frontiers in Medicine*, v. 9, 2022. doi: 10.3389/fmed.2022.836009.
- LOPES, A.C.N. *et al.* Ceratocone: uma revisão. *Revista de Medicina e Saúde de Brasília*, v. 4, 2015.
- MARCOTTE, E. *et al.* Map-dot-fingerprint (epithelial basement membrane) corneal dystrophy: a clinicopathological study. *The Pan-American Journal of Ophthalmology*, v. 6, 2024. doi: 10.4103/pajo.pajo\_90\_24.
- MARTIN, J. *et al.* Syphilitic interstitial keratitis treated with topical tacrolimus. *American Journal of Ophthalmology Case Reports*, v. 23, p. 101175, 2021. doi: 10.1016/j.ajoc.2021.101175.
- MINAYCHEVA, L.I. & MINAYCHEV, V.V. Diagnosis and treatment of Cogan's syndrome (a case report and literature review). *Vestnik Oftalmologii*, v. 136, p. 224, 2020. doi: 10.17116/oftalma2020136051224.
- NEGRINI, S. *et al.* Sjögren's syndrome: a systemic autoimmune disease. *Clinical and Experimental Medicine*, v. 22, p. 9, 2022. doi: 10.1007/s10238-021-00728-6.
- OLIVEIRA, B. & MOTA, L.O.D. Ceratocone: uma revisão quanto ao diagnóstico e tratamento. *Revista de Saúde*, v. 13, p. 29, 2022. doi: 10.21727/rs.v13i2.2921.
- QIU, W.Y. *et al.* New histopathologic and ultrastructural findings in Reis-Bücklers corneal dystrophy caused by the Arg124Leu mutation of TGFBI gene. *BMC Ophthalmology*, v. 16, 2016. doi: 10.1186/s12886-016-0325-y.
- RODRIGUES, V. *et al.* Revisão de literatura: degeneração marginal pelúcida definição da doença. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 6, p. 23377, 2023.
- RONCONE, D.P. Granular corneal dystrophy. *Optometry and Vision Science*, v. 91, e63, 2014. doi: 10.1097/OPX.0000000000000159.
- SACCHETTI, M. *et al.* Limbal stem cell transplantation: clinical results, limits, and perspectives. *Stem Cells International*, v. 2018, p. 8086269, 2018. doi: 10.1155/2018/8086269.
- SALEH, M.A. *et al.* Immunomodulatory role of gallic acid in autoimmune diseases: new insights and therapeutic perspectives. *Inflammopharmacology*, v. 31, p. 1947, 2023. doi:10.1007/s10787-023-01222-z.
- SHANBHAG, S.S. *et al.* Autologous limbal stem cell transplantation: a systematic review of clinical outcomes with different surgical techniques. *British Journal of Ophthalmology*, v. 104, p. 247, 2019. doi: 10.1136/bjophthalmol-2019-314081.

STIVAL, L.R.S. *et al.* Lipid corneal degeneration after trabeculectomy with mitomicin 0.02%. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, v. 75, 2016. doi: 10.5935/0034-7280.20160094.

TAYLOR, C.J. *et al.* HLA and Mooren's ulceration. *Brazilian Journal of Ophthalmology*, v. 76, p. 670, 1992. doi: 10.1136/bjo.76.12.670.

TONTI, E. *et al.* Focus on limbal stem cell deficiency and limbal cell transplantation. *World Journal of Transplantation*, v. 13, p. 321, 2023. doi: 10.5500/wjt.v13.i6.321.

WILSON, S.L. *et al.* Control of scar tissue formation in the cornea: strategies in clinical and corneal tissue engineering. *Experimental Eye Research*, v. 205, 2021. doi: 10.1016/j.exer.2021.108508.

XIMENES, K.F. *et al.* Calcium deposits in the cornea: histopathological study. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, v. 76, 2017. doi: 10.5935/0034-7280.20170060.

ZHANG, J. & PATEL, D.V. The pathophysiology of Fuchs' endothelial dystrophy: a review of molecular and cellular insights. *Experimental Eye Research*, v. 130, p. 97, 2015. doi: 10.1016/j.exer.2014.10.023.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 3

### EXAME OFTALMOLÓGICO COMPLETO: TÉCNICAS E INTERPRETAÇÃO

ANA CLARA VIEIRA FRAGA VIANA<sup>1</sup>  
LAURA NOGUEIRA VILELA<sup>1</sup>  
HELENA BARBOSA FERRAZ<sup>1</sup>  
MARCELA BATISTA LOPES<sup>2</sup>

1. Discente - Medicina da Universidade Federal de São João Del Rei.  
2. Docente - Oftalmologia da Universidade Federal de São João Del Rei.

*Palavras-chave:* Oftalmologia; Exame; Exame Oftalmológico.

## INTRODUÇÃO

O exame oftalmológico completo é uma ferramenta essencial na prática clínica para a detecção de causas reversíveis de perda visual, como erros refrativos e catarata, além de possibilitar o diagnóstico precoce de doenças oculares frequentes e, muitas vezes, assintomáticas, como o glaucoma e a retinopatia diabética (AAO, 2023; KANSKI, 2020). Além disso, o exame oftalmológico permite o reconhecimento de manifestações oculares de doenças sistêmicas, ampliando sua relevância clínica e seu impacto no cuidado integral ao paciente (YANOFF & DUKER, 2021).

Embora a execução completa e pormenorizada do exame seja atribuição do médico oftalmologista, o conhecimento do exame básico e de seus princípios, etapas e indicações é fundamental para o médico generalista, que atua na triagem, no reconhecimento precoce e no encaminhamento adequado das principais condições oftalmológicas.

Do ponto de vista da saúde pública, estratégias adequadas de triagem e acompanhamento oftalmológico contribuem para a redução de incapacidades visuais evitáveis e para a melhoria da qualidade de vida, especialmente em grupos de risco e em pacientes assintomáticos (WHO, 2022). A adoção de uma abordagem sistemática torna o exame mais reprodutível, facilita a comunicação entre profissionais e qualifica a documentação clínica para fins assistenciais, de ensino e de pesquisa (AAO, 2023).

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

### Preparação e ambientação

Ambiente físico: A adequação do ambiente é fundamental para a realização do exame oftalmológico. A sala deve ser silenciosa, permitir controle adequado da iluminação e proporcionar

conforto ao paciente, garantindo padronização das etapas do exame e maior reprodutibilidade das medidas obtidas (KANSKI, 2020).

Higiene e segurança: A adoção de medidas de biossegurança é indispensável. A desinfecção adequada de tonômetros, lupas e lentes de contato, associada ao uso de equipamentos de proteção individual (EPIs) quando indicado, reduz o risco de infecções oculares e sistêmicas relacionadas ao atendimento oftalmológico (CDC, 2023).

Equipamentos essenciais: No contexto de triagem e encaminhamento, são necessários optotipos para avaliação da acuidade visual, oftalmoscópio direto, fonte de luz direta, oclutor e colírio de fluoresceína. No exame oftalmológico completo, devem estar disponíveis, adicionalmente, foróptero ou armação de prova, lâmpada de fenda, lentes acessórias, tonômetro, autotrefrator, retinoscópio, testes de visão de cores e prismas (AAO, 2023). É importante a disponibilidade de colírios midriáticos para dilatação pupilar quando indicado (KANSKI, 2020).

Consentimento e explicação ao paciente: A explicação prévia do exame, especialmente quando envolve o uso de colírios ou demanda maior tempo de execução, melhora a colaboração e reduz a ansiedade do paciente durante a consulta (YANOFF & DUKER, 2021). Em crianças, deve-se priorizar o uso de optotipos lúdicos, figuras e testes não verbais (AAPOS, 2024). Em idosos, recomenda-se adaptar a iluminação, o ritmo da consulta e oferecer suporte para possíveis limitações (WHO, 2022).

### Anamnese ocular

A anamnese ocular bem conduzida é determinante para o raciocínio diagnóstico e deve seguir um roteiro sistematizado e objetivo (KANSKI, 2020).

Na queixa principal, é importante caracterizar o início, a duração, a evolução, a lateralida-

de e os fatores de piora ou alívio dos sintomas. A história ocular prévia deve incluir episódios de perda visual súbita ou progressiva, dor ocular, fotofobia, diplopia, secreção, trauma ocular, cirurgias prévias e uso de lentes de contato (YANOFF & DUKER, 2021).

Na história patológica pregressa, devem ser investigadas doenças sistêmicas com potencial acometimento ocular, como diabetes mellitus, hipertensão arterial, distúrbios tireoidianos e doenças autoimunes (AAO, 2023).

A história familiar e social deve contemplar antecedentes de glaucoma, degeneração macular, miopia elevada e estrabismo, bem como exposições ocupacionais, tabagismo e uso de álcool (KANSKI, 2020).

Por fim, é relevante avaliar o impacto funcional da queixa, incluindo dificuldades para leitura, direção, visão noturna, sensibilidade ao contraste e percepção de cores, além de registrar a acuidade visual habitual, as correções ópticas em uso e a data da última prescrição (AAO, 2023; YANOFF & DUKER, 2021).

### **Avaliação da acuidade visual**

A acuidade visual (VA) constitui o principal parâmetro da avaliação oftalmológica e deve ser mensurada de forma padronizada.

A avaliação deve ser realizada de forma monocular e binocular, com e sem correção óptica, sempre registrando o tipo de optotipo utilizado e a distância do exame. O uso do buraco esteno-peico (pinhole) é fundamental quando há suspeita de componente refracional (AAO, 2023).

O exame deve ocorrer em ambiente adequadamente iluminado, com oclusão correta de um dos olhos, iniciando-se preferencialmente pelo olho direito. O valor registrado corresponde à menor linha lida corretamente.

A avaliação da visão de longe é realizada com tabelas de Snellen ou equivalentes, enquanto a visão de perto é avaliada com tabelas

de Jaeger ou similares. Em populações especiais, como crianças pequenas, adultos analfabetos ou pacientes com limitações cognitivas, devem ser utilizados optotipos adaptados ou lúdicos (AAPOS, 2024).

Deve-se registrar fatores que possam interferir na medida da acuidade visual, como nistagmo, posição viciosa da cabeça ou baixa colaboração durante o exame (YANOFF & DUKER, 2021).

### **Refração**

A avaliação refracional inicia-se pela refração objetiva, realizada por autorrefrator ou retinoscopia, seguida da refração subjetiva, com o objetivo de determinar a melhor correção óptica possível (KANSKI, 2020).

Em crianças, a retinoscopia, ou a refração sob cicloplegia, é fundamental quando há suspeita de erro refrativo significativo, anisometropia ou risco de ambliopia (AAPOS, 2024).

A prescrição final deve considerar a idade do paciente, suas demandas visuais, a presença de anisometropia, a tolerância individual e a necessidade de adição para visão de perto (AAO, 2023).

Em situações específicas, como pós-operatório de cirurgias refrativas ou adaptação de lentes especiais, pode ser necessária a avaliação complementar por ceratometria ou topografia corneana (YANOFF & DUKER, 2021). Alterações como ceratocone, astigmatismo irregular, catarata precoce ou queixas em usuários de lentes de contato devem motivar encaminhamento para avaliação oftalmológica especializada (AAO, 2023).

### **Testes de função visual**

A avaliação da função visual é fundamental para a detecção precoce, o diagnóstico e o monitoramento de diversas condições oculares e sistêmicas. Seus principais componentes incluem acuidade visual, avaliação pupilar, campo

visual por confrontação e visão de cores (STEINERT, 2006).

A acuidade visual corresponde à medida da capacidade do sistema visual de discriminar detalhes de uma imagem padronizada, avaliada a uma distância previamente estabelecida. Trata-se de um teste simples e realizado por meio da tabela de Snellen. Pacientes portadores de erros refrativos, como miopia, astigmatismo e hipermetropia, devem realizar o exame com a melhor correção óptica possível, ou seja, utilizando seus óculos habituais, a fim de garantir a fidelidade do resultado.

Na impossibilidade de leitura da maior optotipo da tabela, a avaliação deve prosseguir de forma sequencial, incluindo a contagem de dedos, a percepção de movimentos da mão e, na ausência destas, a percepção luminosa.

O campo visual por confrontação constitui um método de triagem simples e eficaz para a identificação de defeitos grosseiros no campo visual periférico. O examinador compara seu próprio campo visual ao do paciente, avaliando cada quadrante, o que permite detectar hemianopsias, quadrantopsias e outros escotomas significativos que requerem investigação adicional (RUPP, 2016).

A avaliação da visão de cores é importante para a identificação de deficiências congênitas ou adquiridas, sendo estas últimas potencialmente indicativas de doenças do nervo óptico ou da retina. O teste de Ishihara é o método mais utilizado para triagem das discromatopsias, que consiste em uma série de placas com pontos de cores e tamanhos variados, formando números ou padrões que são visíveis para pessoas com visão de cores normal (AAO, 2017).

### **Avaliação da motilidade ocular**

A avaliação da motilidade ocular é parte essencial do exame oftalmológico, permitindo a análise da função dos músculos extraoculares,

do alinhamento ocular e da integridade das vias neurais responsáveis pela inervação ocular (RUPP, 2016).

O exame é realizado solicitando-se ao paciente que acompanhe um alvo nas seis posições cardinais do olhar, avaliando-se as versões com ambos os olhos abertos e isolando a ação principal de um par de músculos extraoculares sinérgicos. Alterações identificadas podem estar associadas a estrabismo congênito ou adquirido, erros refrativos não corrigidos ou doenças neurológicas e sistêmicas.

As posições cardinais do olhar e seus principais músculos envolvidos são descritos conforme o **Quadro 3.1**.

Os testes para avaliação do alinhamento ocular são fundamentais para a detecção e a quantificação do estrabismo. O teste de Hirschberg, também denominado reflexo luminoso corneano, constitui um método rápido e simples para a estimativa do alinhamento ocular, a partir do uso de uma fonte de luz, a qual é direcionada para os olhos do paciente, sendo observada a posição do reflexo luminoso na córnea. A assimetria ou descentralização do reflexo sugere a presença de estrabismo (PIHLBLAD *et al.*, 2025).

Os testes de cobertura representam o padrão-ouro para identificação e diferenciação entre forias (desvios latentes) e tropias (desvios manifestos) e devem ser realizados também com a correção óptica, ou seja, os óculos do paciente. O teste de cobertura simples (*cover simple*) é utilizado para detectar tropias: o paciente olha fixamente em um ponto e um dos olhos é ocluído enquanto se observa o olho contralateral; o movimento de refixação do olho descoberto para assumir a fixação do alvo indica a presença de tropia. Ao remover o oclusor, o movimento de refixação pode revelar uma foria.

O teste de cobertura alternada (*cover test* alternado) permite a identificação do desvio total,

correspondente à foria e tropia. Nesse procedimento, o oclutor é alternado entre os olhos, interrompendo a fusão binocular. O movimento de refixação observado ao descobrir cada olho possibilita o diagnóstico do desvio (TRIANTA-FILOU *et al.*, 2025).

Em síntese, a avaliação da motilidade ocular constitui habilidade clínica fundamental no

exame oftalmológico, exigindo abordagem sistemática e conhecimento da anatomia e fisiologia dos músculos extraoculares. Seu entendimento é relevante para o médico generalista, tanto na triagem inicial quanto na identificação de situações que demandam encaminhamento oftalmológico especializado.

**Quadro 3.1** Músculos oculares e relação na motilidade ocular

| Movimento do olhar     | Direção do olhar | Músculo (olho direito)  | Músculo (olho esquerdo) |
|------------------------|------------------|-------------------------|-------------------------|
| <b>Dextroversão</b>    | Direita          | <b>Reto lateral</b>     | <b>Reto medial</b>      |
| <b>Levoversão</b>      | Esquerda         | <b>Reto medial</b>      | <b>Reto lateral</b>     |
| <b>Dextroelevação</b>  | Cima e direita   | <b>Reto superior</b>    | <b>Oblíquo inferior</b> |
| <b>Levoelevação</b>    | Cima e esquerda  | <b>Oblíquo inferior</b> | <b>Reto superior</b>    |
| <b>Dextrodepressão</b> | Baixo e direita  | <b>Reto inferior</b>    | <b>Oblíquo superior</b> |
| <b>Levodepressão</b>   | Baixo e esquerda | <b>Oblíquo superior</b> | <b>Reto inferior</b>    |

**Fonte:** Adaptado de AAO, S.d.

### **Tonometria**

A tonometria avalia a pressão intraocular (PIO), principal fator de risco modificável para o glaucoma. A PIO reflete o equilíbrio entre a produção e a drenagem do humor aquoso e pode ser mensurada por diferentes técnicas no contexto da consulta oftalmológica especializada.

A tonometria bidigital consiste em uma estimativa manual da PIO por meio da palpação do globo ocular. Embora seja subjetiva e pouco sensível, pode ser utilizada pelo médico generalista em situações específicas, como na suspeita de fechamento angular agudo, uma urgência oftalmológica com potencial de perda visual rápida (AAO, 2025).

### **Avaliação da superfície ocular**

O exame do segmento anterior, que engloba desde as estruturas externas ao globo ocular até a pupila, envolve rotineiramente avaliação macroscópica e biomicroscópica, antes e depois da dilatação (CHUCK *et al.*, 2021). A avaliação da superfície ocular se dá, inicialmente, a partir do exame das estruturas externas, por meio de inspeção estática, dinâmica e de palpação, o que permite identificar alterações na posição e características das pálpebras, cílios, aparelho lacrimal e função lacrimal; posição do globo ocular; e características faciais e da pele periorbital (CHUCK *et al.*, 2021; OLIVEIRA *et al.*, 2022).

Deve-se observar qualquer assimetria nos olhos ou estruturas anexas.

O exame das pálpebras permite a avaliação quanto à presença de ptose, de retração ou de lesões. Os cílios devem ser avaliados quanto à quantidade, posição e direção de crescimento, além da presença de secreção aderida (OLIVEIRA *et al.*, 2022). O pertuito das vias lacrimais é evidenciado apenas na presença de alguma patologia e a sua avaliação pode ser realizada por meio da palpação, que permite identificar a consistência, mobilidade e presença de dor (OLIVEIRA *et al.*, 2022).

Na avaliação da superfície ocular, o examinador deve abrir os olhos do paciente com os dedos indicadores e solicitar que olhe para diversas posições do olhar, a fim de possibilitar a visualização de extensa área do globo ocular. Durante a avaliação da conjuntiva, deve-se buscar presença de sangue ou secreção, mudança da coloração (hiperemia, icterícia), lacerações, corpo estranho ou outras alterações como pterígio ou quemose. É possível examinar a conjuntiva tarsal e o fórnice conjuntival superior pela manobra de eversão palpebral, procedimento que contribui para a identificação de presença de corpo estranho ou de padrões característicos de alterações nessa região (OLIVEIRA *et al.*, 2022).

O exame oftalmológico completo deveria incluir também a avaliação da superfície ocular realizada de forma minuciosa e ampliada do olho, por meio da biomicroscopia (exame do olho utilizando a lâmpada de fenda). Esse equipamento possibilita a visualização detalhada das estruturas dos segmentos anteriores do olho (margens palpebrais, cílios, filme lacrimal, conjuntiva, esclera, córnea, câmara anterior, íris, pupila e cristalino) e, assim, o diagnóstico de diversos distúrbios oculares com maior acurácia (CHUCK *et al.*, 2021; SAKTI, 2021). Entretanto, esse exame não costuma ser realizado pelo

clínico pela indisponibilidade do equipamento e, consequentemente, pela falta de prática em sua utilização.

De toda forma, na presença de queixas oculares ou na observação de alterações ao exame físico básico do olho pelo clínico, um exame mais detalhado pode ser realizado a fim de identificar sinais sugestivos de patologias oftalmológicas, propiciando o diagnóstico ou encaminhamento para o especialista precocemente. O exame das pálpebras inclui a busca por sinais de lagofalmo, ectrópio, entrópio, blefarite ou de trauma, além da inspeção dos cílios e do ponto lacrimal. Alterações que podem ser encontradas nas pálpebras incluem anormalidades congênitas ou degenerativas, infecção e inflamação (blefarite, hordéolo, herpes zóster oftálmico, pteríase palpebral) e anormalidades nos cílios, como a triquíase. A margem palpebral inferior deve ser rebatida com um cotonete para melhor visualização dos folículos dos cílios inferiores, do ponto lacrimal inferior e das glândulas de Meibômio (SAKTI, 2021; SLIT, 2025).

Deve-se retrainar a pálpebra inferior e solicitar ao paciente a olhar para cima para inspecionar a parte inferior da conjuntiva palpebral. Para inspecionar a parte superior da conjuntiva palpebral, a pálpebra superior deve ser evertida. A conjuntiva bulbar e a palpebral devem ser examinadas e deve-se avaliar sinais de irritação que possam sugerir conjuntivite, esclerite ou episclerite. Anormalidades que podem ser encontradas, além da presença de secreção e hiperemia, incluem degenerações da conjuntiva, tais como pinguécua e pterígio, e a presença de nódulos ou alteração de pigmentação (SAKTI, 2021).

A instilação de fluoresceína no olho do paciente e utilização do filtro azul de cobalto (luz azul) para examinar o filme lacrimal e o tempo de ruptura do filme lacrimal (TBUT) em pacientes com sintomas de olho seco pode permitir a identificação de alterações nos componentes

da superfície ocular (SAKTI, 2021; SRINIVAS & RAO, 2023). O teste com fluoresceína também pode ser utilizado para avaliação de alterações na superfície da córnea, propiciando a identificação de alterações corneanas causadas por trauma, ulcerações infecciosas ou lesões dendríticas associadas à ceratite herpética (SLIT, 2025).

Ao exame minucioso do olho, também pode ser identificado acúmulo de material purulento (hipópio) ou de sangue (hifema) na câmara anterior (SAKTI, 2021; SLIT, 2025). A iluminação direta deve ser usada para examinar a superfície da íris e a margem pupilar, observando-se se há presença de irregularidades na sua pigmentação, lesões elevadas ou assimetrias.

### **Exame da pupila**

Em um paciente normal, as pupilas são pretas, redondas, do mesmo tamanho e reativas à luz. Uma pupila não preta sugere a opacificação dos meios refrativos, o que ocorre na catarata. Pupilas deformadas ou excêntricas ocorrem após trauma contuso ou penetrante e podem estar associadas a lesões oculares graves, como globos oculares rompidos (SHINGLETON & O'DONOGHUE, 2000). A avaliação da função pupilar durante o exame oftalmológico é melhor realizada em condições de baixa luminosidade, utilizando-se luz focal direta e, portanto, deve ocorrer em locais onde haja a possibilidade de apagar as luzes e escurecer o ambiente (HUTCHINSON, 2023). Uma luz brilhante (como a de um oftalmoscópio) e um medidor de tamanho pupilar são as ferramentas necessárias para a avaliação pupilar. Deve-se observar o tamanho, a forma, a posição, a simetria e a reatividade à luz (direta e consensual) de ambas as pupilas (OLIVEIRA *et al.*, 2022; HUTCHINSON, 2023; SHINGLETON & O'DONOGHUE, 2000).

A reatividade pupilar deve ser avaliada em resposta a estímulos luminosos e de proximidade, iluminando-se diretamente cada olho com a luz, um de cada vez. O reflexo fotomotor corresponde à reação reflexa de controle do diâmetro da pupila em resposta à intensidade de luz que incide sobre os olhos, sendo o direto observado por meio da contração pupilar do olho sobre o qual se incide a luz e o consensual por meio da miose da pupila contralateral (OLIVEIRA *et al.*, 2022). O defeito pupilar aferente relativo (conhecido como pupila de Marcus-Gunn) é avaliado pelo teste da luz oscilante, movendo-se a luz entre os dois olhos e observando-se a resposta pupilar do olho iluminado. Espera-se, como resposta normal, a contração da pupila ou a manutenção do seu tamanho, enquanto a dilatação (midríase) pupilar em resposta ao estímulo luminoso representa um defeito pupilar aferente. Uma resposta anormal é sugestiva de um defeito no nervo óptico ou anormalidades nas vias visuais aferentes (OLIVEIRA *et al.*, 2022; HUTCHINSON, 2023). Por fim, o reflexo de acomodação consiste na contração pupilar quando se muda o foco de objetos distantes para objetos que estão próximos ao olho (convergência do olhar) (OLIVEIRA *et al.*, 2022). Esses testes são essenciais para possibilitar a identificação de doenças oftalmológicas e neurológicas assim como a orientação de diagnósticos diferenciais.

### **Fundoscopia**

A fundoscopia, ou exame de fundo de olho, inclui a avaliação das estruturas do segmento posterior: vítreo e retina, incluindo sua periferia e o polo posterior, com a identificação do disco óptico, da mácula, e dos vasos retinianos (CHUCK *et al.*, 2021; OLIVEIRA *et al.*, 2022; MEYER, 2025). A avaliação das estruturas situadas posteriormente à íris é melhor realizada

após a dilatação da pupila (CHUCK *et al.*, 2021).

O exame do segmento posterior do olho pode ser executado de forma mais limitada com o auxílio do oftalmoscópio direto, mas, idealmente, deve-se utilizar um oftalmoscópio indireto ou o biomicroscópio de lâmpada de fenda pode ser associado a outras lentes acessórias para a realização da fundoscopia (CHUCK *et al.*, 2021; OLIVEIRA *et al.*, 2022; SAKTI *et al.*, 2021).

Para a realização do exame a iluminação da sala deve ser reduzida ao máximo. Utilizando o oftalmoscópio direto, o examinador deve observar o olho equivalente do paciente; ou seja, com o oftalmoscópio no olho direito, o examinador avalia o olho direito do paciente (OLIVEIRA *et al.*, 2022). Peça ao paciente para olhar para a frente e direcione o feixe de luz para a pupila, de modo a visualizar o reflexo vermelho e ajuste o sistema de lentes até que se torne nítida alguma estrutura do fundo de olho. O vítreo normalmente é transparente, mas pode se apresentar turvo em condições patológicas. As células no vítreo podem se tornar visíveis por retroiluminação e a presença de cordões radiais expansivos de células vítreas sugere linfoma ocular (MEYER, 2025).

Inicialmente, deve-se buscar focalizar o disco óptico, e realizar sua avaliação pormenorizada, inspecionando a nitidez do seu contorno, seus limites, sua cor, forma e escavação. A partir desse ponto, pequenos movimentos permitem a visibilização das demais estruturas. A mácula é uma depressão hiperpigmentada da retina central e alterações nessa estrutura podem promover mudança na coloração, brilho e relevo. Os vasos retinianos devem ser acompanhados perifericamente em todas as direções, observando sua trajetória, reflexo e diâmetro; e a retina deve ser examinada simultaneamente. Os vasos

normais são retilíneos, apresentam reflexo luminoso central e possuem relação do diâmetro artéria/veia de 2:3 (OLIVEIRA *et al.*, 2022). A retina deve ser avaliada quanto à coloração, uniformidade e presença de lesões ou hemorragias. No exame indireto do segmento posterior, na lâmpada de fenda, uma lente esférica biconvexa portátil é posicionada à frente do olho do paciente permitindo a criação de uma imagem real invertida da retina ou do polo posterior (MEYER, 2025).

### **Particularidades em populações especiais (crianças e idosos)**

Com relação à indicação e à periodicidade do exame oftalmológico na faixa etária pediátrica, a Academia Americana de Oftalmologia (AAO) e a Associação Americana de Oftalmologia Pediátrica e Estrabismo (AAPOS) recomendam a triagem visual como estratégia inicial mais eficiente. Essa triagem pode ser realizada por oftalmologistas, pediatras, médicos de família ou outros profissionais de saúde devidamente treinados e tem como objetivo a identificação precoce de alterações visuais, com posterior encaminhamento ao oftalmologista para exame oftalmológico completo quando indicado.

Entre as principais estratégias de triagem recomendadas na infância, destacam-se o rastreamento da retinopatia da prematuridade (ROP), por um oftalmologista treinado, indicado para recém-nascidos prematuros, especialmente os com idade gestacional inferior ou igual a 32 semanas ou peso ao nascer inferior a 1.500 g ou com fatores de risco associado (como suplementação de oxigênio, gemelaridade, sepsis neonatal, transfusão sanguínea) e o teste do reflexo vermelho (TRV), conhecido como teste do olhinho (BRASIL, 2013).

No Brasil, o TRV é recomendado pelo Ministério da Saúde e garantido pelo Sistema Úni-

co de Saúde (SUS), integrando o protocolo de atenção neonatal. Esse exame deve ser realizado preferencialmente nas primeiras 48 horas de vida do recém-nascido ou antes da alta da maternidade. Na presença de qualquer alteração, recomenda-se o encaminhamento do neonato ao oftalmologista em até 30 dias para diagnóstico e conduta em unidade especializada (LETÍCIA, S.d.).

O TRV deve ser repetido pelo pediatra durante as consultas de puericultura, pelo menos três vezes ao ano nos primeiros três anos de vida. A dificuldade na visualização do reflexo ou a identificação de anomalias constituem indicações de encaminhamento urgente ao oftalmologista (ROSSETO *et al.*, 2021). Da mesma forma, nas consultas pediátricas de rotina, devem ser realizadas a inspeção dos olhos e anexos, a avaliação da função visual apropriada para a idade, bem como a observação da fixação ocular e do alinhamento dos olhos. A identificação de qualquer alteração nesses parâmetros deve motivar encaminhamento ao oftalmologista.

De acordo com as recomendações da Sociedade Brasileira de Oftalmologia Pediátrica (SBOP) e da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), sistematizadas por Rossetto *et al.* (2021), recomenda-se que, entre os 6 e 12 meses de vida, seja realizado exame oftalmológico completo por oftalmologista, incluindo inspeção dos olhos e anexos, avaliação da função visual, avaliação da motilidade e do alinhamento ocular, além de refração sob cicloplegia e exame do fundo de olho com dilatação pupilar. Entre os 3 e 5 anos de idade, idealmente aos 3 anos, recomenda-se a realização de novo exame oftalmológico completo. Após os 5 anos de idade, as crianças devem ser submetidas, preferencialmente, à triagem anual da acuidade visual monocular, sendo indicado exame oftalmoló-

gico completo naquelas que apresentarem acuidade visual inferior a 20/30 em pelo menos um dos olhos (ROSSETO *et al.*, 2021).

O exame oftalmológico em crianças pequenas representa um desafio, uma vez que sua realização depende da compreensão e da colaboração do paciente. Quando necessário, o exame pode ser conduzido com a criança posicionada no colo dos pais, de frente para o examinador, estratégia que contribui para maior segurança e cooperação durante a avaliação (OLIVEIRA *et al.*, 2022). O uso de brinquedos e estímulos visuais adequados à faixa etária pode auxiliar na avaliação do seguimento ocular e do campo visual. As técnicas de triagem visual baseadas em instrumentos constituem alternativas úteis à avaliação convencional da acuidade visual em crianças muito pequenas ou com atrasos do desenvolvimento, apresentando boa correlação com os métodos padrão de exame visual e com a refração sob cicloplegia nessa população (HUTCHINSON, 2023). Dentre esses instrumentos, destacam-se os cartões de Teller, padronizados para a avaliação da acuidade visual em bebês a partir de aproximadamente um mês de idade, podendo ser utilizados em crianças com atraso do desenvolvimento (ZIMMERMANN *et al.*, 2015).

A Academia Americana de Oftalmologia recomenda que adultos assintomáticos, sem sintomas e sem fatores de risco para doenças oculares, realizem pelo menos um exame oftalmológico completo aos 40 anos, considerado o exame basal, fase em que podem surgir os primeiros sinais de doenças oculares. Antes dessa idade, a realização de exames oftalmológicos pode ser indicada de forma individualizada, de acordo com a presença de sintomas ou fatores de risco. Algumas situações de exceção que demandam acompanhamento mais frequente incluem a presença de condições crônicas como o

diabetes ou a história de doenças oculares na família.

A consulta oftalmológica de pacientes idosos também deve levar em conta as particularidades dessa população. A avaliação pelo oftalmologista deve considerar aspectos como a presença de comorbidades e condições crônicas que afetam a saúde dos olhos, a utilização de medicamentos diversos, além de limitações de mobilidade e dificuldades de comunicação, podendo demandar mais tempo. Algumas alterações na visão são esperadas com o avanço da idade, como a diminuição da sensibilidade ao contraste e a dificuldade em se adaptar às mudanças de luz que podem ou não estar relacionadas a doenças oculares e, por isso, após os 65 anos de idade é importante a consulta com of-

talmologista com maior frequência, sendo recomendado um exame oftalmológico completo a cada um ou dois anos. Catarata, glaucoma, retinopatia diabética, degeneração macular relacionada à idade (DMRI), oclusões vasculares, presbiopia, olho seco, descolamento do vítreo posterior e alterações palpebrais são condições comumente presentes em pacientes com idade avançada. Destaca-se que algumas dessas condições podem estar presentes sem manifestação de sintomas e com potencial de perda da visão (AAO, S.d.). Pacientes com perda de visão definitiva devem ser encaminhados para a reabilitação em baixa visão, com o objetivo aumentar o potencial do uso da visão residual, possibilitando ao paciente a realização de atividades diárias da melhor maneira possível.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. Cardinal positions of gaze. Disponível em: <https://www.aao.org>. Acesso em: 5 dez. 2025.
- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. Eye exam and vision testing basics. Disponível em: <https://www.aao.org>. Acesso em: 5 dez. 2025.
- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. Eye health information for adults over 65. Disponível em: <https://www.aao.org>. Acesso em: 5 dez. 2025.
- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. Goldmann applanation tonometry. Disponível em: <https://www.aao.org>. Acesso em: 5 dez. 2025.
- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. How color blindness is tested. Disponível em: <https://www.aao.org>. Acesso em: 5 dez. 2025.
- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. How to use a slit lamp. Disponível em: <https://www.aao.org>. Acesso em: 3 dez. 2025.
- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. Basic and Clinical Science Course (BCSC): Section 2 – Fundamentals and Principles of Ophthalmology. San Francisco: AAO, 2023.
- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. Basic and Clinical Science Course (BCSC): Section 3 – Clinical Optics. San Francisco: AAO, 2023.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION - ADA. Standards of medical care in diabetes 2024: retinopathy screening recommendations. Diabetes Care, v. 47, 2024.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Diretrizes de atenção à saúde ocular na infância: detecção e intervenção precoce para prevenção de deficiências. Brasília: Ministério da Saúde, 2013.
- CHUCK, R.S. *et al.* Comprehensive adult medical eye evaluation preferred practice pattern. Ophthalmology, v. 128, 2021. doi: 10.1016/j.ophtha.2020.10.024.
- LETÍCIA, A. *et al.* O que é o teste do reflexo vermelho? [S.l.: s.n.], [s.d.].
- MARTIN, R. Cornea and anterior eye assessment with slit lamp biomicroscopy. Indian Journal of Ophthalmology, v. 66, p. 195, 2018. doi: 10.4103/ijo.IJO\_649\_17.
- MEYER, P.A.R. Living histopathology: interrogation of ocular tissues by light. Eye, v. 39, p. 688, 2025. doi: 10.1038/s41433-024-03139-5.
- OLIVEIRA, Í.P. *et al.* Semiologia oftalmológica. Medicina, v. 55, 2022. doi: 10.11606/issn.2176-7262.rmrp.2022.178260.
- PIHLBLAD, M.S. *et al.* Sensory and motor testing. EyeWiki. Disponível em: <https://eyewiki.org>. Acesso em: 3 dez. 2025.
- ROSSETTO, J.D. *et al.* Brazilian guidelines on the frequency of ophthalmic assessment in healthy children younger than 5 years. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, v. 84, p. 561, 2021. doi: 10.5935/0004-2749.20210093.
- RUPP, J.D. The 8-point eye exam. American Academy of Ophthalmology, 2016.
- SAKTI, F.K. Anterior segment examination with slit-lamp biomicroscope. European Journal of Medical and Health Sciences, v. 3, p. 14, 2021. doi: 10.24018/ejmed.2021.3.5.1021.
- SHINGLETON, B.J. & O'DONOGHUE, M.W. Blurred vision. The New England Journal of Medicine, 2000.
- SLIT lamp examination. EyeWiki. Disponível em: [https://eyewiki.org/Slit\\_Lamp\\_Examination](https://eyewiki.org/Slit_Lamp_Examination). Acesso em: 3 dez. 2025.
- SRINIVAS, S.P. & RAO, S.K. Ocular surface staining: current concepts and techniques. Indian Journal of Ophthalmology, v. 71, p. 1080, 2023. doi: 10.4103/ijo.IJO\_2137\_22.
- STEINERT, R.F. Vision function versus vision testing. Ophthalmology, v. 113, p. 1255, 2006. doi: 10.1016/j.ophtha.2006.03.060.
- TRIANTAFILOU, D. *et al.* Cover tests. EyeWiki. Disponível em: <https://eyewiki.org>. Acesso em: 3 dez. 2025.
- ZIMMERMANN, A. *et al.* Teller test with functional vision evaluation in children with low vision. Revista Brasileira de Oftalmologia, v. 74, p. 362, 2015. doi: 10.5935/0034-7280.20150076.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Capítulo 4

Edição VII

## IMPEDANCIOMETRIA DE ALTA FREQUÊNCIA EM BEBÊS: FUNDAMENTOS, APLICAÇÕES E RECOMENDAÇÕES CLÍNICAS

MARIA ELISA VIEIRA DA CUNHA RAMOS MITERHOF<sup>1</sup>  
ARMANDA DE OLIVEIRA PACHE DE FARIA<sup>2</sup>

1. Doutora pelo USP; Professora da Faculdade de Medicina UFF.

2. Doutora pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas UFF; Professora da Faculdade de Medicina UFF.

*Palavras-chave:* Impedanciometria; Impedanciometria de Alta Frequência; Bebês.

## INTRODUÇÃO

A avaliação adequada da orelha média nos primeiros meses de vida é fundamental para o diagnóstico precoce de alterações auditivas que podem comprometer o desenvolvimento da linguagem, o desempenho comunicativo e a aquisição das habilidades escolares (NORTHERN & DOWNS, 2014). Em neonatos e lactentes jovens, as características anatômicas e fisiológicas da orelha média e do conduto auditivo externo diferem substancialmente daquelas observadas em crianças mais velhas e adultos, o que modifica significativamente o comportamento acústico do sistema tímpano-ossicular (MARGOLIS & HUNTER, 2015).

A impedanciometria tradicional, realizada com tom-prova de 226 Hz, é amplamente utilizada na prática clínica pediátrica e adulta. Contudo, múltiplos estudos demonstraram que essa abordagem apresenta baixa sensibilidade para detectar alterações da orelha média em bebês menores de sete meses, frequentemente resultando em falsos negativos, especialmente na presença de otite média com efusão (ALAERTS *et al.*, 1992; KEI *et al.*, 2003). Essa limitação decorre da elevada complacência do conduto auditivo externo, da predominância de componentes reativos no sistema tímpano-ossicular infantil e da imaturidade estrutural da orelha média (HUNTER & MARGOLIS, 1992; MARGOLIS & GILLESPIE, 2000).

Nesse cenário, a impedanciometria de alta frequência, utilizando estímulos entre 678 Hz e 2000 Hz, emergiu como o método mais adequado e sensível para avaliação auditiva nessa faixa etária, sendo atualmente considerada referência nos programas de triagem auditiva neonatal e no acompanhamento audiológico infantil (JOHNSTONE & KEI, 2010; WAIKIM & KEI, 2017).

## LIMITAÇÕES DA IMPEDANCIO-METRIA DE BAIXA FREQUÊNCIA EM BEBÊS

A timpanometria de 226 Hz apresenta desempenho limitado durante os primeiros meses de vida, período marcado por mudanças estruturais significativas do sistema auditivo. Entre suas principais limitações, destacam-se:

### **Alta complacência e flexibilidade do conduto auditivo externo**

O conduto auditivo dos lactentes é composto majoritariamente por tecido cartilaginoso e é extremamente flexível; essa característica pode gerar picos artificiais, produzindo gráficos erroneamente interpretados como normais (MARGOLIS & HUNTER, 2015; ALAERTS *et al.*, 1992).

### **Predomínio dos componentes massivos e resistivos**

Na baixa frequência, a resposta acústica registra predominantemente componentes massivos do sistema tímpano-ossicular, o que mascara alterações sutis e dificulta a diferenciação entre orelhas normais e patológicas (HUNTER & MARGOLIS, 1992; MARGOLIS & GILLESPIE, 2000).

### **Mascaramento da verdadeira complacência timpânica**

O resultado combinado das características anatômicas e fisiológicas do lactente pode levar ao mascaramento da real mobilidade do tímpano, produzindo gráficos compatíveis com orelha normal mesmo quando há disfunção — fenômeno que aumenta o risco de diagnóstico tardio de otite média com efusão (KEI *et al.*, 2003; JOHNSTONE & KEI, 2010).

### **Redução da acurácia em prematuros**

Prematuros apresentam estruturas auditivas ainda mais imaturas, tornando a timpanometria

tradicional ainda menos confiável e aumentando a necessidade de técnicas mais sensíveis (WAIKIM & KEI, 2017).

Em razão dessas limitações, a timpanometria de baixa frequência não deve ser considerada o exame de referência para lactentes jovens, sob pena de comprometer a acurácia diagnóstica e retardar intervenções clínicas necessárias (MARGOLIS & HUNTER, 2015).

## **JUSTIFICATIVAS PARA O USO DE IMPEDANCIOMETRIA DE ALTA FREQUÊNCIA**

Para superar as dificuldades inerentes ao uso do estímulo de 226 Hz em bebês, recomenda-se que a avaliação da orelha média em crianças menores de sete meses utilize sondas de alta frequência, tipicamente entre 678 Hz e 2000 Hz. A adoção dessa técnica fundamenta-se em evidências fisiológicas e clínicas robustas (ALAERTS *et al.*, 1992; KEI *et al.*, 2003; JOHNSTONE & KEI, 2010).

### **Maior sensibilidade na detecção de alterações da orelha média**

Os estímulos de alta frequência são menos influenciados pela complacência do conduto auditivo externo e pela predominância dos componentes massivos e resistivos no sistema auditivo infantil. Dessa forma, permitem que a resposta obtida reflita de maneira mais precisa a condição real da orelha média (MARGOLIS & HUNTER, 2015; WAIKIM & KEI, 2017).

### **Menor interferência das propriedades acústicas do conduto auditivo externo**

Ao utilizar frequências mais elevadas, a participação acústica da parede do conduto é significativamente reduzida, garantindo maior fidelidade aos resultados e diminuindo o risco de falsos negativos (HUNTER & MARGOLIS, 1992).

### **Representação mais fidedigna da mobilidade do sistema tímpano-ossicular**

A impedanciometria de alta frequência proporciona um registro timpanométrico mais sensível às pequenas alterações da orelha média, incluindo acúmulo de fluido, disfunção tubária e alterações na mobilidade timpânica (KEI *et al.*, 2003; JOHNSTONE & KEI, 2010).

### **Melhor desempenho no diagnóstico de otite média com efusão**

Estudos comparativos demonstram que a timpanometria de alta frequência apresenta acurácia superior quando comparada ao método tradicional, especialmente em neonatos e prematuros, nos quais a idade corrigida deve sempre ser considerada (ALAERTS *et al.*, 1992; WAIKIM & KEI, 2017).

Assim, a timpanometria de alta frequência consolidou-se como padrão de referência para a avaliação da orelha média em bebês jovens, sendo atualmente recomendada pelas principais diretrizes e revisões da área (MARGOLIS & HUNTER, 2015; JOHNSTONE & KEI, 2010).

## **RECOMENDAÇÕES CLÍNICAS**

Com base nas evidências da literatura, diretrizes internacionais e na experiência clínica acumulada, recomenda-se:

1. Utilizar timpanometria de alta frequência (678–2000 Hz) em:
  - o lactentes menores de sete meses;
  - o prematuros com idade corrigida inferior a sete meses (WAIKIM & KEI, 2017).
2. Evitar o uso de 226 Hz como exame principal em bebês desta faixa etária (KEI *et al.*, 2003).
3. Integrar os resultados da impedanciometria aos demais achados:
  - o otoscopia,
  - o emissões otoacústicas,
  - o PEATE/BERA,

o histórico otológico (MARGOLIS & HUNTER, 2015).

### **Aplicações clínicas da impedanciometria de alta frequência**

A impedanciometria de alta frequência apresenta ampla e crescente relevância na prática audiológica contemporânea, sendo hoje considerada ferramenta indispensável para a avaliação da orelha média nos primeiros meses de vida. Sua superioridade técnica e fisiológica em relação ao método tradicional de 226 Hz reflete-se diretamente em sua capacidade diagnóstica, especialmente em lactentes menores de sete meses, período em que a integridade do sistema tímpano-ossicular ainda está em desenvolvimento (JOHNSTONE & KEI, 2010).

Clinicamente, sua aplicação é especialmente valiosa em programas de triagem auditiva neonatal, pois auxilia a diferenciar falhas nas emissões otoacústicas secundárias à presença de fluido na orelha média — condição transitória e comum nos primeiros dias de vida — daquelas relacionadas a perdas auditivas sensorineurais reais; dessa forma, reduz encaminhamentos desnecessários para reteste ou BERA, otimiza recursos e evita ansiedade familiar (ALLAERTS *et al.*, 1992; KEI *et al.*, 2003). Na prática ambulatorial, a impedanciometria de alta frequência possibilita o monitoramento longitudinal da função da orelha média, sendo essencial no acompanhamento de bebês com otite média recorrente, fissura labiopalatina, síndromes craniofaciais ou história perinatal de risco para perda auditiva (NORTHERN & DOWNS, 2014).

Além disso, a alta frequência possui papel crítico na interpretação dos potenciais evocados auditivos (PEATE/BERA). A presença de fluido pode elevar artificialmente os limiares eletrofisiológicos; assim, sua identificação prévia por meio da timpanometria de alta frequência

evita interpretações equivocadas e garante que o exame reflita a função neural auditiva real (MARGOLIS & HUNTER, 2015). Em bebês prematuros, cuja anatomia da orelha média e do conduto auditivo é ainda mais imatura, a técnica se mostra ainda superior, já que a baixa frequência apresenta alta taxa de falsos negativos nessa população (WAIKIM & KEI, 2017).

A impedanciometria de alta frequência também tem utilidade na investigação de disfunção tubária, condição de difícil avaliação na primeira infância, mas cujas características podem ser inferidas a partir de padrões timpanométricos específicos. Além disso, é fundamental no acompanhamento pós-intervenções otológicas, como colocação de tubos de ventilação ou tratamento clínico de otite média com efusão, permitindo avaliar a permeabilidade da orelha média e orientar decisões terapêuticas subsequentes (**Quadros 4.1; 4.2 e 4.3**) (JOHNSTONE & KEI, 2010; MARGOLIS & GILLESPIE, 2000).

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A impedanciometria de alta frequência representa um avanço essencial na avaliação audiológica infantil. Sua adoção amplia a capacidade de identificar precocemente alterações da orelha média, evitando falhas diagnósticas e contribuindo para a intervenção oportuna, especialmente em bebês que dependem de detecção precoce para garantir adequado desenvolvimento linguístico e comunicativo (NORTHERN & DOWNS, 2014; MARGOLIS & HUNTER, 2015). A compreensão das limitações da timpanometria tradicional e o uso criterioso da alta frequência colocam o clínico em posição privilegiada para oferecer cuidado baseado em evidências, especialmente no contexto da triagem auditiva neonatal e do acompanhamento audiológico dos primeiros meses de vida.

**Quadro 4.1** Impedanciometria de alta frequência em bebês

| Situação clínica          | Contribuição da alta frequência                                                                    |
|---------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Triagem auditiva neonatal | Distingue falhas por fluido de falhas por perda auditiva verdadeira (ALAERTS <i>et al.</i> , 1992) |
| Efusão de orelha média    | Alta sensibilidade; detecta pequenas quantidades de fluido (KEI <i>et al.</i> , 2003)              |
| Prematuros                | Minimiza falsos negativos; mais adequado ao conduto imaturo (WAIKIM & KEI, 2017)                   |
| Interpretação do BERA     | Evita elevação falsa de limiares eletrofisiológicos (MARGOLIS & HUNTER, 2015)                      |
| Disfunção tubária         | Padrões timpanométricos característicos (JOHNSTONE & KEI, 2010)                                    |
| Otites recorrentes        | Monitoramento objetivo da evolução (NORTHERN & DOWNS, 2014)                                        |
| Pós-tubo de ventilação    | Avaliação da permeabilidade do sistema (MARGOLIS & GILLESPIE, 2000)                                |
| Condições craniofaciais   | Reduz interferência anatômica (NORTHERN & DOWNS, 2014)                                             |

**Quadro 4.2** Comparação técnica entre 226 Hz e alta frequência

| Característica                 | 226 Hz (baixa frequência)             | 678–2000 Hz (alta frequência)                           |
|--------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------------------------|
| Faixa etária ideal             | >7 meses e adultos                    | <7 meses (inclui prematuros) (KEI <i>et al.</i> , 2003) |
| Risco de falsos negativos      | Alto (ALAERTS <i>et al.</i> , 1992)   | Muito baixo (WAIKIM & KEI, 2017)                        |
| Influência do conduto auditivo | Grande (MARGOLIS & HUNTER, 2015)      | Mínima (JOHNSTONE & KEI, 2010)                          |
| Sensibilidade para efusão      | Baixa (KEI <i>et al.</i> , 2003)      | Alta (ALAERTS <i>et al.</i> , 1992)                     |
| Interpretação em bebês         | Comprometida                          | Confiável                                               |
| Utilidade em triagem neonatal  | Limitada                              | Forte aplicabilidade                                    |
| Interpretação do BERA          | Prejudicada (MARGOLIS & HUNTER, 2015) | Favorecida                                              |

**Quadro 4.3** Padrões timpanométricos mais frequentes na alta frequência

| Tipo de timpanograma (alta frequência) | Interpretação clínica                                                |
|----------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|
| Pico único estreito                    | Orelha média normal (JOHNSTONE & KEI, 2010)                          |
| Picos múltiplos                        | Possível efusão ou disfunção (KEI <i>et al.</i> , 2003)              |
| Curva plana/irregular                  | Alteração significativa da orelha média (MARGOLIS & GILLESPIE, 2000) |
| Curva invertida                        | Disfunção tubária / fluido espesso (WAIKIM & KEI, 2017)              |

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALAERTS, J. *et al.* Tympanometry with 226 and 1000 Hz probe tones in neonates. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, v. 35, p. 372, 1992. <https://doi.org/10.1590/S1808-86942012000100015>.

HUNTER, L.L. & MARGOLIS, R.H. Multifrequency tympanometry: developmental changes in normal infants. *Journal of the American Academy of Audiology*, v. 3, p. 393, 1992.

JOHNSTONE, P.M. & KEI, J. Immittance measures in young infants: a review. *Trends in Hearing*, v. 14, 2010.

KEI, J. *et al.* Neonatal tympanometry: a comparison of 226-Hz and 1000-Hz probe tones. *Journal of the American Academy of Audiology*, v. 14, p. 29, 2003.

MARGOLIS, R.H. & HUNTER, L.L. Acoustic immittance measures in infants. In: KATZ, J., editor. *Handbook of clinical audiology*. 7. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2015.

MARGOLIS, R.H. & GILLESPIE, R. *Tympanometry: basic principles and clinical applications*. San Diego: Singular, 2000.

NORTHERN, J.L. & DOWNS, M.P. *Hearing in children*. 6. ed. Philadelphia: Williams & Wilkins, 2014.

WAIKIM, K. & KEI, J. High-frequency tympanometry for infants: a systematic review. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, v. 98, p. 155, 2017.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 5

### URGÊNCIAS OFTALMOLÓGICAS

MELANIE MAY CHOW<sup>1</sup>  
VICTORIA BLUM COLLOCA<sup>1</sup>  
RAFAEL ANDRADE TEIXEIRA<sup>1</sup>  
EDUARDO SALIM ACHKAR FILHO<sup>2</sup>

1. Discente – Universidade Santo Amaro.

2. Discente – Médico Residente em Oftalmologia – Universidade Santo Amaro

*Palavras-chave:* Trauma Ocular; Urgências Oftalmológicas; Cegueira Evitável.

## INTRODUÇÃO

As urgências oftalmológicas decorrentes de trauma ocular constituem uma das principais causas de atendimento em serviços especializados de oftalmologia, configurando-se como relevante problema de saúde pública em escala global. Embora possam acometer indivíduos de todas as faixas etárias, são mais prevalentes em crianças e adultos jovens, representando uma das principais etiologias de perda visual permanente nesse grupo populacional (JEFFERY *et al.*, 2022). Ademais, o trauma ocular é reconhecido como a principal causa de cegueira evitável no mundo (FIEBAI, 2011).

Define-se trauma ocular como toda e qualquer agressão de origem externa que acomete o globo ocular e/ou seus anexos. Os mecanismos lesivos incluem agentes mecânicos, químicos, térmicos e elétricos, podendo resultar em comprometimento funcional irreversível caso não haja intervenção imediata e adequada. As repercussões desses eventos transcendem o campo da saúde ocular, impactando negativamente a qualidade de vida, o desempenho laboral e a esfera psicossocial dos pacientes acometidos (JEFFERY *et al.*, 2022).

Os traumas mecânicos são estratificados em traumas oculares fechados (sem ruptura da parede ocular) e abertos (com ruptura da parede ocular, ou seja, da córnea e/ou esclera em toda sua espessura), conforme preconizado pela Classificação Padronizada de Traumas Oculares de BETT. Traumas abertos compreendem lacerações (ferimentos penetrantes, perfurantes e presença de corpo estranho intraocular) e rupturas (secundárias a impacto contuso com rompimento da parede em seu ponto de menor resistência). Lacerações penetrantes são caracterizadas por ferida transfixante única, enquanto

lacerações perfurantes envolvem orifícios de entrada e saída. A ruptura, por sua vez, decorre de trauma rombo, podendo ocorrer em local distinto do impacto (MENDES, 2024).

Nos traumas oculares fechados, incluem-se as contusões, lacerações lamelares e corpos estranhos superficiais. As contusões são provocadas por impacto de objeto não cortante, causando lesão direta ou indireta das estruturas oculares. Lacerações lamelares restringem-se à parede ocular em espessura parcial ou à conjuntiva bulbar, podendo resultar de trauma com objeto afiado, sem perfuração completa (MENDES, 2024).

Estudos epidemiológicos indicam que aproximadamente 26,4% dos indivíduos acometidos por trauma ocular apresentam acuidade visual final inferior a 20/200, configurando cegueira legal (ZHANG *et al.*, 2017). Conforme estimativas da Organização Mundial da Saúde (OMS), cerca de 55 milhões de episódios de trauma ocular são registrados anualmente, ocasionando incapacidade funcional temporária de pelo menos um dia, enquanto aproximadamente 750 mil casos demandam hospitalização.

Ainda, estima-se que um terço dos casos de perda visual monocular estejam relacionados a traumas oculares, com mais de 19 milhões de indivíduos acometidos globalmente (ZAKRZEWSKI *et al.*, 2017). Embora a cegueira bilateral traumática seja menos frequente, representa 13,2% dos casos entre adultos de 20 a 64 anos (SHARMA *et al.*, 2021).

Assim, o objetivo deste estudo é identificar, descrever e analisar os principais tipos de trauma ocular, seus mecanismos de lesão, classificações, achados clínicos e repercussões funcionais, bem como discutir sua relevância epidemiológica e impacto em saúde pública, especialmente no contexto da perda visual prevenível.

## CLASSIFICAÇÃO DOS TRAUMAS OCULARES

Os traumatismos oculares são classificados, do ponto de vista semiológico e anatomopatológico, em traumas contusos (fechados), não perfurantes e perfurantes (abertos), sendo essa distinção essencial para definir a abordagem terapêutica (MENDES, 2024).

Nos traumas contusos, a gravidade pode variar desde quadros benignos, como hemorragia subconjuntival (hiposfagma), até condições mais graves, como lacerações córneo-esclerais, abrasões epiteliais, edema estromal, ruptura da membrana de Descemet e hifema. As manifestações clínicas incluem dor ocular, fotofobia, epífora, redução da acuidade visual e alterações pupilares (como, por exemplo, midríase traumática). Complicações como uveíte anterior traumática, glaucoma secundário e catarata podem advir dessas lesões. O hifema traumático, caracterizado por presença de sangue na câmara anterior, exige monitoramento rigoroso devido ao risco de hipertensão ocular e hemato córnea (MENDES, 2024).

Nos traumas não perfurantes, destacam-se a laceração conjuntival e a presença de corpos estranhos conjuntivais ou corneanos, que demandam remoção cuidadosa sob biomicroscopia e controle infeccioso. Abrasões corneanas exigem profilaxia antibacteriana, evitando-se oclusão em casos com suspeita de infecção. Lacerações palpebrais requerem sutura em planos anatômicos, após exclusão de lesão do globo. A hemorragia retrobulbar é uma emergência oftalmológica, podendo cursar com síndrome compartimental orbitária, exigindo cantotomia lateral imediata (SEDA, 2025).

A abordagem inicial do paciente com trauma ocular deve seguir o protocolo ATLS, com estabilização clínica sistêmica, seguida por anamnese direcionada (mecanismo lesional, uso de

proteção ocular, antecedentes oftálmicos e sistêmicos) e exame oftalmológico abrangente: acuidade visual, reflexos pupilares, avaliação biomicroscópica e inspeção externa. Presença de sinais como ferida penetrante, prolapso de tecidos intraoculares, pupilas dismórficas, hifema volumoso e deformidade ocular requer conduta conservadora com proteção do bulbo, antibióticoterapia sistêmica empírica e imunopprofilaxia antitetânica (SEDA, 2025).

### Trauma contuso

O trauma ocular contuso caracteriza-se por uma força de impacto sem solução de continuidade da parede ocular, resultando em compressão ântero-posterior do globo, com subsequente expansão equatorial. Essa deformação transiente do bulbo ocular leva a um aumento abrupto da pressão intraocular (PIO), podendo ocasionar lesões estruturais em diferentes segmentos do olho (ALLEN & GANESH, 2017). Esse tipo de trauma acomete predominantemente adultos jovens do sexo masculino, com uma razão aproximada de 4:1 em relação ao sexo feminino. Em relação à etnia, embora a incidência seja semelhante, indivíduos negros apresentam maior gravidade nas lesões e pior prognóstico visual, com maior incidência de cegueira decorrente do trauma (ZINNA *et al.*, 2017).

Os mecanismos fisiopatológicos do trauma contuso podem ser agrupados em três categorias principais: o golpe direto, que representa o impacto direto sobre o globo ocular; o contra-golpe, resultante da transmissão de energia para o polo posterior; e a compressão ântero-posterior com expansão equatorial, na qual ondas de choque se propagam ao longo dos eixos longitudinais e transversais, promovendo microlesões difusas (ALMEIDA JÚNIOR *et al.*, 2015).

As manifestações clínicas do trauma contuso podem envolver tanto o segmento anterior

quanto o posterior do olho. No segmento anterior, podem ser observadas hiperemia conjuntival, erosões ou edemas corneanos, hifema, iridodiálise, midríase traumática, ruptura da cápsula anterior do cristalino e subluxação ou luxação da lente. No segmento posterior, destacam-se hemorragia vítrea, descolamento de retina ou de coróide, edema macular, ruptura de retina e neuropatia óptica traumática (SHARMA *et al.*, 2021).

A abordagem diagnóstica deve iniciar-se pela avaliação da acuidade visual, com cuidado para não manipular indevidamente os olhos com suspeita de ruptura ocular. A tonometria, quando segura, é fundamental para a detecção de hipertensão ocular e exclusão de glaucoma secundário. A gonioscopia pode revelar recessão angular ou presença de corpo estranho em câmara anterior. A coloração com fluoresceína permite identificar defeitos epiteliais e é útil para a realização do teste de Seidel na suspeita de fístula por perfuração (ZINNA *et al.*, 2017).

O tratamento das lesões oculares contusas deve ser direcionado à estrutura comprometida. Na presença de ruptura ocular, o manejo inicial inclui proteção rígida com escudo ocular, analgesia e antieméticos para evitar aumento da pressão intraocular secundário ao vômito, com encaminhamento imediato para avaliação cirúrgica. Em casos de hematoma retrobulbar com risco de neuropatia óptica compressiva, está indicada descompressão orbitária urgente por meio de cantotomia lateral associada à cantólise inferior. O prognóstico visual está diretamente relacionado ao tempo decorrido entre o trauma e a intervenção descompressiva (ALLEN & GANESH, 2017).

### **Trauma penetrante**

Traumas penetrantes oftalmológicos são aqueles que perfuram a parede do globo ocular. Verificou-se predomínio significativo do sexo

masculino (80,8%). A maioria das lesões (86%) foi classificada como trauma ocular aberto, caracterizado por ruptura da integridade da túnica externa do bulbo ocular, configurando lesões penetrantes. Observou-se ainda que 16,3% dos indivíduos apresentavam etilismo no momento do trauma, fator que pode atuar como agravante comportamental no mecanismo de lesão (LIU *et al.*, 2024).

Para avaliação médica nesses casos é importante a análise de alguns sinais sugestivos de perfuração do globo ocular. Esses sinais incluem perda da visão, perda do reflexo vermelho, defeitos de pupila, pálpebras hemorrágicas ou edemaciadas, quemose, aumento ou diminuição da câmara anterior e saída de conteúdos oculares do globo. Além disso, é essencial evitar pressão no globo ocular, para que não haja extravasamento de conteúdo oftálmico do globo ocular. Assim, por vezes, é utilizado um escudo rígido (ROYAL CHILDREN'S HOSPITAL, 2022).

O manejo adequado de traumas penetrantes inclui a administração de antibióticos profiláticos, analgésicos e antitérmicos. Além disso, é importante verificar o status vacinal de tétano do paciente, para, assim, indicar o tratamento mais eficaz (ROYAL CHILDREN'S HOSPITAL, 2022).

### **Queimadura ocular**

Os principais tipos de queimaduras oculares podem ser divididos em lesões por radiação e lesões por temperatura e por radiação e temperatura (MENDES, 2024).

As queimaduras oculares podem ser térmicas, por radiação ultravioleta ou ionizante. Queimaduras térmicas diretas no globo ocular são raras devido ao reflexo palpebral, sendo mais comum a lesão das pálpebras. Em casos com suspeita de corpo estranho ou lesão do glo-

bo, o paciente deve ser encaminhado ao especialista. Queimaduras por calor (como metal quente) frequentemente causam lesões palpebrais com perda de cílios. O calor pode induzir inflamação intensa, destruição do colágeno corneano e risco de perfuração. O tratamento visa aliviar a dor (com cicloplégicos), prevenir infecções (antibióticos tópicos/sistêmicos) e controlar a inflamação. Procedimentos como debridamento, enxertos e tarsorrafia ajudam a evitar cicatrizes e ectrópios. Já queimaduras por frio podem causar edema corneano reversível, sem necessidade de tratamento. Já a queimadura fotoelétrica ocorre por exposição à radiação UV, especialmente de solda elétrica ou luz solar intensa. É autolimitada, muito dolorosa, e reepiteliza em até 24 horas. O tratamento inclui lubrificação e curativo oclusivo. Por fim, a radiação ionizante raramente causa lesões agudas, exceto em acidentes graves. Lesões decorrem de exposições repetidas, afetando principalmente o epitélio corneano e o limbo. Doses altas podem causar catarata e retinopatia isquêmica. O manejo pode incluir lubrificantes, cirurgia de catarata, transplantes e laserterapia (MENDES, 2024).

As lesões químicas oculares variam de irritações leves a danos graves com risco de perda visual. Substâncias alcalinas causam mais danos que os ácidos, pois penetram profundamente, destruindo o colágeno corneano. A irrigação imediata e abundante com água ou soro é a medida mais importante, idealmente iniciada no local do acidente. Deve-se manter as pálpebras abertas, remover resíduos e irrigar até normalizar o pH ocular. Após esse cuidado inicial, o tratamento inclui controle da inflamação com corticoides tópicos, prevenção de complicações e monitoramento da pressão intraocular. O prognóstico depende da extensão da lesão, especialmente na região lombar (SEDA, 2025).

### **Infecção aguda pós-trauma**

As infecções agudas pós-traumas oftalmológicos ocorrem, normalmente, após traumas abertos, já que nesses a barreira protetora ocular é rompida, expondo as estruturas oculares a agentes infecciosos. A endoftalmite pós-traumática aguda é a inflamação intraocular grave que ocorre após algum mecanismo de trauma, e tem como etiologia infecção por diversos microrganismos como bactérias, fungos e protozoários (BHATIA *et al.*, 2011). A incidência dessa complicação é de entre 3,3% e 17%, sendo que alguns fatores, como presença de corpo estranho, ruptura de lente, prolapso de tecido ocular e localização da lesão, estão associados a maior risco de desenvolver essa condição. Além disso, pacientes com endoftalmite pós-traumática tem pior prognóstico na acuidade visual. Portanto, a administração de antibióticos sistêmicos empíricos para pacientes que sofrem traumas oculares se torna imprescindível, já que pode prevenir a endoftalmite e suas complicações (DEHGHANI *et al.*, 2014).

Outra infecção que pode ocorrer após traumas oculares é a celulite orbitária. Nesse tipo de complicação a perda de visão até a não percepção luminosa é comum, apesar disso, quando são realizados procedimentos cirúrgicos e administrados antibióticos, a frequência dessa perda de visão diminui de 15-20% para 2,5-4,3%. No entanto, o tratamento médico de pacientes com celulite orbitária pós-traumática é efetivo apenas em um terço dos pacientes (JIANG *et al.*, 2022).

Tendo em vista as possíveis infecções pós-trauma e suas complicações, é possível concluir que a prevenção e a identificação precoce se tornam ações essenciais. Assim, deve-se estar atento aos sinais de alarme oftalmológicos e ao manejo adequado dessas condições clínicas.

## OLHO VERMELHO NO CONTEXTO DE TRAUMA

O olho vermelho é uma queixa comum no pronto-atendimento, mas pode variar muito conforme o diagnóstico e a severidade. Nesses casos, há risco de lesões intraoculares e perda visual, exigindo avaliação oftalmológica mais detalhada. Sintomas como dor intensa, diminuição da acuidade visual, exposição a produtos químicos ou história de cirurgia ocular recente são sinais de alerta. A presença de olho vermelho após trauma pode indicar hemorragias, abrasões, corpo estranho ou queimaduras químicas. A conduta inicial deve incluir irrigação imediata no caso de agentes químicos e encaminhamento rápido ao especialista. Avaliar sinais como alterações pupilares, secreção purulenta ou anormalidades corneanas é essencial para o diagnóstico e manejo adequado (SEDA, 2025).

A análise clínico-oftalmológica deve levar em consideração secreção, visão, dor, hipermia, córnea, pupila, reflexo foto-motor para poder levar ao diagnóstico diferencial de hemorragia subconjuntival, conjuntivite aguda viral, conjuntivite aguda bacteriana, úlcera de córnea, glaucoma agudo primário, uveíte anterior aguda, episclerite e esclerite (SEDA, 2025).

## DIAGNÓSTICO E EXAMES

Para ser realizado o diagnóstico de qualquer tipo de trauma ocular, é necessário realizar uma anamnese de qualidade e avaliação clínica. Na anamnese, observar identificar os sinais típicos de cada lesão e o tempo de evolução, além de sintomas associados como dor, baixa acuidade visual, diplopia, fotofobia ou presença de halos (PORTAL *et al.*, 2021). Para uma avaliação clínica básica, são indicados: inspeção externa, aferição da acuidade visual, reflexo pupilar, motilidade ocular e tonometria (CASTILHO *et al.*, 2022).

De acordo com o MSD MANUALS para Profissionais da Saúde (2022), os principais exames complementares para auxílio de tomada de decisão a respeito de trauma são angiografia, para investigar perfusão de vasos sanguíneos e inflamação ocular, ultrassonografia modo B, para verificação de hemorragia vítrea, e tomografia computadorizada de órbitas e ressonância magnética de órbitas, para casos suspeitos de presença de corpos estranhos, exceto no casos de corpos estranhos metálicos; nesse cenário, somente a tomografia computadorizada é indicada.

## TRATAMENTO

O tratamento de urgências oftalmológicas deve ser iniciado o mais rápido possível, para evitar um comprometimento permanente da visão e o tratamento é feito de acordo com o tipo de lesão (ALMEIDA JÚNIOR *et al.*, 2015).

Quando o trauma ocorre por algum tipo de contusão, com trauma ocular fechado, o tratamento pode ser por terapia medicamentosa como anti-inflamatórios e analgésicos até mesmo proteção ocular para evitar agravamento. Já em traumas abertos, com presença ou não de corpos estranhos, cobertura estéril, é necessário o encaminhamento imediato para avaliação cirúrgica e antibioticoterapia (ALMEIDA JÚNIOR *et al.*, 2015).

No caso de queimaduras químicas, a conduta inicial é a neutralização do agente agressor, por meio de irrigação do local por solução salina ou água corrente. Posteriormente, colírios antibióticos e cicatrizantes podem ser utilizados por indicação médica (RIACHO *et al.*, 2020).

## CONCLUSÃO

O trauma ocular constitui uma importante causa de morbidade visual, dada a ampla varie-

dade de apresentações clínicas, que podem variar desde lesões superficiais até rupturas do globo e acometimentos intraoculares complexos. Medidas de prevenção e proteção são importantes ferramentas para que não ocorram eventos adversos, e devem ser promovidas de forma universal.

Quando essas lesões ocorrem, são medidas essenciais e indispensáveis para a adoção de

uma conduta clínica adequada, que irão garantir um bom prognóstico e a qualidade de vida do paciente: atuação rápida e integrada dos profissionais de saúde no ambiente de urgência e emergência, conhecimento atualizado e preciso dos tipos de traumas, mecanismos de ação, achados clínicos e complicações e entendimento dos diferentes diagnósticos, exames complementares e tratamentos disponíveis.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALLEN, D. & GANESH, M. Trauma ocular contuso: anatomia e fisiopatologia. *Austin Journal of Clinical Ophthalmology*, v. 4, 2017.
- ALMEIDA JÚNIOR, G.C. *et al.* Urgências oftalmológicas traumáticas: abordagem inicial e encaminhamento. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, v. 74, p. 103, 2015.
- BHATIA, H.K. *et al.* Endophthalmitis: current perspectives. *Clinical Ophthalmology*, v. 5, p. 1473, 2011.
- CASTILHO, L.M.A. *et al.* Semiologia oftalmológica. *Medicina*, v. 55, p. 229, 2022.
- DEHGHANI, A.R. *et al.* Post-traumatic endophthalmitis: incidence and risk factors. *Global Journal of Health Science*, v. 6, p. 68, 2014. doi: 10.5539/gjhs.v6n6p68.
- FIEBAI, B.A.E. Ocular injuries among industrial welders in Port Harcourt, Nigeria. *Clinical Ophthalmology*, v. 5, p. 1261, 2011. doi: 10.2147/OPHTH.S20297.
- JEFFERY, R.C.H. *et al.* Eye injuries: understanding ocular trauma. *Australian Journal of General Practice*, v. 51, p. 476, 2022. doi: 10.31128/AJGP-03-21-5921.
- JIANG, Z. *et al.* Clinical characteristics and risk factors for evisceration in trauma-dominant orbital cellulitis: a 10-year review. *Frontiers in Medicine*, v. 9, p. 935022, 2022. doi: 10.3389/fmed.2022.935022.
- LIU, X. *et al.* Epidemiology of ocular trauma and predictive modeling of visual outcomes: a 12-year retrospective study at a tertiary hospital in China. *BMC Ophthalmology*, v. 25, p. 1019, 2024. doi: 10.2147/RMHP.S505657
- MENDES, R. *Oftalmologia: apostila de Oftalmologia USP*. São Paulo: Universidade de São Paulo, 2024.
- KHAZAENI, L.M. & GARG, S.J. Avaliação do paciente oftalmológico. *MSDManuals*, 2022. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/distúrbios-oftalmológicos/abordagem-ao-paciente-oftalmológico/avaliação-do-paciente-oftalmológico>. Acesso em: 10 maio 2025.
- RIACHO, R.S. *et al.* Condutas emergenciais nas queimaduras químicas oculares. *Arquivo Brasileiro de Oftalmologia*, v. 83, p. 84, 2020.
- ROYAL CHILDREN'S HOSPITAL. Clinical practice guidelines: penetrating eye injury. [S.l.], 2022.
- SEDA, L.G. *Semiologia oftalmológica*. Betim: Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, 2016.
- SHARMA, N. *et al.* The study of simultaneous bilateral ocular trauma in Northern India: clinical presentation, epidemiology and patterns of injury. *International Ophthalmology*, v. 41, p. 2805, 2021.
- ZAKRZEWSKI, H. *et al.* Evaluation of occupational ocular trauma: are we doing enough to promote eye safety in the workplace? *Canadian Journal of Ophthalmology*, v. 52, p. 338, 2017. doi: 10.1016/j.jcjo.2016.11.034.
- ZHANG, Y. *et al.* Epidemiological characteristics and visual outcomes of patients hospitalized for ocular trauma in Cangzhou, China. *BMC Ophthalmology*, v. 17, 2017. DOI: 10.3980/j.issn.2222-3959.2015.01.29.
- ZINNA, M. *et al.* Traumatismo ocular contuso: manejo de complicaciones. *Oftalmología Clínica y Experimental*, v. 10, p. 141, 2017.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 6

### CATARATA: CLASSIFICAÇÃO, ETIOPATOGENIA E ABORDAGEM DIAGNÓSTICA E CIRÚRGICA

MELANIE MAY CHOW<sup>1</sup>  
CASIANO OTEGUI KHAYAT<sup>1</sup>  
ALEXANDRE TAEBYUNG LEE<sup>1</sup>  
CARLOS AUGUSTO CRISTOFOLO ARRUDA<sup>1</sup>  
LEONARDO KASHIMA DIAS BORGES<sup>1</sup>  
GUSTAVO CAVALCANTI DE ALENCAR FILHO<sup>1</sup>  
ANGÉLICA MATIAS DE ARAUJO LOPES DA SILVA<sup>1</sup>

1. Discente – Universidade Santo Amaro.

*Palavras-chave:* Catarata; Facoemulsificação; Biometria Ocular.

## INTRODUÇÃO

A catarata é uma das condições oculares mais prevalentes no mundo, representando uma causa significativa de cegueira reversível. Estima-se que a catarata afeta cerca de 65 milhões de pessoas no mundo, sendo responsável por aproximadamente 51% da cegueira global, conforme a Organização Mundial da Saúde (OMS). Embora os avanços na medicina, especialmente na oftalmologia, tenham permitido um grande progresso no tratamento, a catarata continua sendo um dos maiores desafios para a saúde visual global.

A catarata caracteriza-se pela opacificação progressiva do cristalino, estrutura responsável por focalizar a luz na retina e garantir a formação de imagens nítidas. À medida que a opacidade avança, ocorre deterioração gradual da acuidade visual, impactando atividades cotidianas como leitura, direção veicular e reconhecimento facial, com repercussões significativas na qualidade de vida (KANSKI & BOWLING, 2020; YANOFF & DUKER, 2020).

Além disso, a gênese da catarata é multifatorial, envolvendo interação complexa entre fatores genéticos, ambientais e biológicos (KANSKI & BOWLING, 2020). Embora a forma senil represente a apresentação mais prevalente, outras etiologias incluem traumas, distúrbios metabólicos, uso prolongado de corticosteroides e alterações hereditárias conforme a *American Academy of Ophthalmology* (AAO) em 2023.

Apesar de associada predominantemente ao envelhecimento, a catarata pode manifestar-se em qualquer faixa etária, incluindo recém-nascidos na forma congênita, ou adultos jovens portadores de condições metabólicas ou genéticas específicas. Seu impacto ultrapassa a limitação visual, podendo repercutir na saúde mental, com maior incidência de sintomas depressivos, isolamento social e perda de autonomia,

especialmente entre idosos (YANOFF & DUKER, 2020).

A cirurgia de facectomia permanece como o tratamento padrão-ouro, com elevado índice de sucesso graças aos avanços tecnológicos em técnicas operatórias e lentes intraoculares. Entretanto, persistem desafios relacionados à prevenção, ao diagnóstico precoce e ao acesso ao tratamento em países de baixa e média renda, nos quais a catarata continua sendo causa importante de cegueira evitável (AAO, 2023).

Este capítulo tem como objeto abordar as classificações da catarata, suas causas, fatores de risco, e as estratégias de manejo e tratamento. Serão detalhados, também, os métodos de cálculo da biometria, abrangendo as fórmulas e calculadoras essenciais para a correta seleção da lente intraocular.

## CLASSIFICAÇÕES DA CATARATA

Clinicamente, a catarata pode ser classificada segundo sua etiologia (senil, congênita, metabólica, traumática, tóxica, secundária ou associada a doenças sistêmicas) ou pela localização anatômica (nuclear, cortical, subcapsular anterior ou posterior) (KANSKI & BOWLING, 2020; YANOFF & DUKER, 2020).

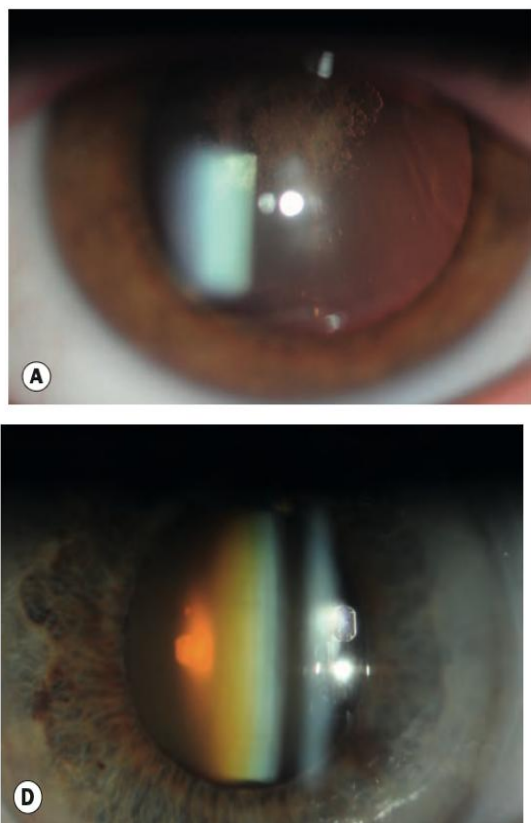
### Catarata senil

A catarata senil representa a etiologia mais prevalente de opacificação do cristalino. Sua patogênese é multifatorial e intrinsecamente ligada ao processo de envelhecimento, culminando em alterações bioquímicas cumulativas que comprometem a homeostase celular do cristalino. Esses mecanismos incluem estresse oxidativo crônico, dano proteico por desnaturação e modificações pós-traducionais, e apoptose das fibras cristalinas (KANSKI & BOWLING, 2020).

As manifestações morfológicas principais são:

- Catarata nuclear: caracterizada pelo aumento da densidade e amarelamento (brunescência) do núcleo do cristalino, resultado do acúmulo de cromóforos insolúveis. Causa tipicamente um desvio miópico devido ao aumento do poder refrativo central (**Figura 6.1**).
- Catarata cortical: apresenta-se como opacidades radiais em cunha (vacúolos e clivagens) que se iniciam na periferia e progridem centripetamente.
- Catarata subcapsular (anterior ou posterior): envolve a opacificação adjacente à cápsula. A forma subcapsular posterior (CSP) é clinicamente significativa, pois frequentemente causa uma diminuição desproporcional da acuidade visual em condições de miose ou leitura (KANSKI & BOWLING, 2020) (**Figura 6.1**).

**Figura 6.1** Catarata senil



**Legenda:** (A) Subcapsular posterior; (D) Catarata nuclear moderada. **Fonte:** KANSKI & BOWLING, 2020.

### Catarata congênita e infantil

A catarata congênita é definida como a opacidade do cristalino que está presente ao nascimento ou que se desenvolve logo nos primeiros anos de vida. Este tipo de catarata pode ser unilateral ou bilateral e está frequentemente associado a causas genéticas ou infecções intrauterinas adquiridas pela mãe, como rubéola, toxoplasmose ou citomegalovírus (KANSKI & BOWLING, 2020).

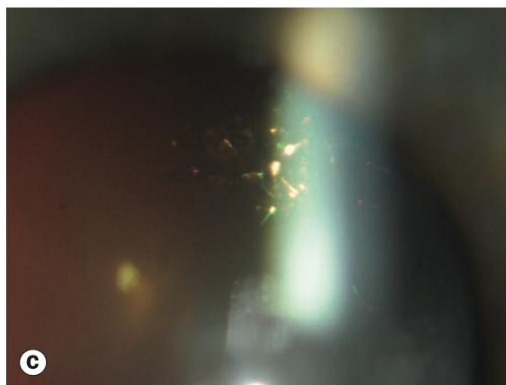
Uma complicação grave e rara que pode ocorrer após a cirurgia de catarata congênita é a endoftalmite, caracterizando-se por uma infecção intraocular com significativo risco visual. Sua etiologia geralmente envolve a inoculação de bactérias durante o ato cirúrgico, sendo a sua ocorrência mais comum em neonatos devido à imaturidade imunológica desta faixa etária. O quadro clínico pode ser inespecífico, manifestando-se com sinais como irritabilidade, edema palpebral e a presença de leucocoria (pupila branca) (WAGNER *et al.*, 2002).

### Catarata traumática

O trauma contuso ou penetrante no globo ocular pode induzir a opacificação do cristalino por ruptura da cápsula ou por alteração iônica e osmótica das fibras cristalinas. A manifestação pode ser imediata ou ocorrer de forma tardia (KANSKI & BOWLING, 2020).

Uma variante morfológica notável é a catarata em "árvore de natal" (*christmas tree cataract*), que consiste em pequenos cristais iridescentes de alto índice de refração, formados por precipitação proteica. Embora classicamente associada a traumatismos ou a condições sistêmicas, como a distrofia miotônica, sua presença é um achado distintivo (**Figura 6.2**) (AAO, 2025).

**Figura 6.2** Catarata “em árvore de natal”



Fonte: KANSKI & BOWLING, 2020.

### **Catarata associada ao diabetes mellitus**

O DM é a condição sistêmica mais relevante na etiologia da catarata precoce. A hiperglicemia crônica induz mecanismos patogênicos acelerados:

- Via do poliol: o excesso de glicose é convertido em sorbitol pela aldose redutase. O sorbitol, sendo osmoticamente ativo, acumula-se no cristalino e causa sobrecarga osmótica e inchaço das fibras.
- Glicação não enzimática: a glicose se liga às proteínas do cristalino (glicação), levando à formação de produtos finais de glicação avançada (AGEs), que causam reticulação e agregação proteica.
- Estresse oxidativo: o DM aumenta o estresse oxidativo, esgotando os antioxidantes do cristalino (KIZILTOPRAK *et al.*, 2019).

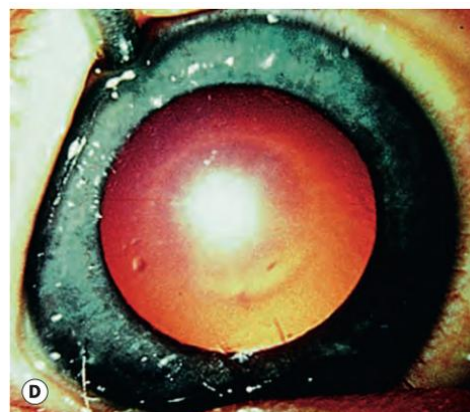
Esses mecanismos predis põem o paciente diabético a um risco significativamente maior de desenvolvimento de catarata, tipicamente na forma subcapsular posterior (KIZILTOPRAK *et al.*, 2019). O manejo cirúrgico nesses pacientes é complexo devido ao risco aumentado de retinopatia diabética e edema macular.

### **Catarata metabólica**

As cataratas metabólicas resultam de deficiências enzimáticas congênitas que levam ao acúmulo de metabólitos tóxicos.

O protótipo é a catarata na galactosemia clássica, causada pela deficiência da enzima galactose-1-fosfato uridiltransferase (GALT). Esta deficiência resulta no acúmulo de galactose e, posteriormente, de galactitol (através da via aldose redutase). O galactitol é um álcool de açúcar que não consegue atravessar facilmente as membranas celulares do cristalino, sendo osmoticamente ativo. Com seu acúmulo intracelular, ocorre um aumento da osmolaridade local, promovendo a entrada de água nas fibras do cristalino. Esse desequilíbrio osmótico leva a inchaço, degeneração e ruptura das fibras, resultando na formação de opacidades, ou seja, catarata. O tipo de catarata comumente observado é a chamada “catarata em óleo e água” (*oil droplet cataract*), visível por exame oftalmológico (BOSCH, 2006) (**Figura 6.3**).

**Figura 6.3** Catarata metabólica congênita (D) “em óleo e água”



Fonte: KANSKI & BOWLING, 2020.

Clinicamente, a catarata pode ser uma das primeiras manifestações da galactosemia, surgindo logo após a introdução do leite na dieta do recém-nascido. Quando diagnosticada precocemente e tratada com a exclusão da galactose da alimentação, a formação da catarata pode regredir ou estabilizar, evitando a progressão para cegueira. No entanto, se o diagnóstico for

tardio, o dano ao cristalino pode se tornar irreversível, exigindo cirurgia para remoção da catarata (BOSCH, 2006).

### **Catarata tóxica**

A catarata tóxica é induzida pela exposição a substâncias químicas ou agentes físicos. O uso prolongado e sistêmico de corticosteroides é o fator etiológico farmacológico mais comum, classicamente induzindo a CSP. A patogênese envolve alterações na permeabilidade da cápsula e o efeito tóxico direto nos processos celulares das fibras (KANSKI & BOWLING, 2020).

A exposição à radiação ionizante (por exemplo, em radioterapia ou em ambientes ocupacionais) é outro fator conhecido por induzir opacificação cristalina, geralmente de forma progressiva e dose-dependente (KANSKI & BOWLING, 2020).

### **Catarata uveítica**

A inflamação crônica intraocular (uveíte) é um fator de risco significativo. A inflamação persistente e o subsequente estresse oxidativo promovem a disfunção do epitélio e dano às fibras do cristalino, com forte predisposição à CSP. O risco é acentuado em uveítes crônicas ou mal controladas, e o manejo cirúrgico exige um controle rigoroso da inflamação perioperatória (YANOFF & DUKER, 2020).

### **Catarata associada ao lúpus eritematoso sistêmico (LES)**

No contexto do LES, a catarata é primariamente um efeito colateral do uso crônico e cumulativo de corticosteroides sistêmicos, essenciais no manejo da doença grave. A inflamação ocular associada ao LES também contribui para a opacificação. A CSP é a forma predominante, e sua incidência correlaciona-se com a dose total e a duração da terapia imunossupressora (PALEJWALA *et al.*, 2015).

Destarte, a classificação etiológica e anatômica das cataratas é um pré-requisito fundamental para a formulação de um plano diagnóstico e terapêutico coeso. O reconhecimento precoce das causas subjacentes, especialmente em condições sistêmicas (como DM e distúrbios metabólicos), não apenas informa a estratégia cirúrgica (se for necessária) mas também direciona o tratamento da doença sistêmica de base.

## **BIOMETRIA E CÁLCULO DA LENTE INTRAOCULAR (LIO)**

A biometria ocular é um exame indispensável na cirurgia de catarata, sendo o principal método para planejar o implante da LIO. Por meio dela, obtêm-se dados anatômicos precisos do globo ocular que são inseridos em fórmulas matemáticas para calcular o poder da lente que melhor compensará o erro refrativo do paciente (SHAHEEN & BAKRI, 2024).

Entre os principais parâmetros avaliados estão o comprimento axial (distância do ápice da córnea até a retina), a curvatura corneana (ceratometria), a profundidade da câmara anterior (ACD), a espessura do cristalino (LT) e o diâmetro corneano branco a branco (WTW). Essas variáveis são fundamentais para prever a posição efetiva da lente (ELP), extremamente importantes na precisão do cálculo refrativo (OLSEN, 2007).

A biometria pode ser realizada por duas abordagens: a ultrassonografia modo A, técnica de contato que utiliza ondas sonoras para medir o comprimento axial, e a biometria óptica, técnica não invasiva, considerada padrão-ouro, que utiliza luz infravermelha para capturar as medidas com maior precisão e reprodutibilidade. Tecnologias como a interferometria de coerência parcial (ICP), a reflectometria óptica de baixa coerência (OLCR) e a tomografia de coerência óptica de varredura por fonte (SS-OCT)

são empregadas em dispositivos modernos (SHAHEEN & BAKRI, 2024).

Com os dados obtidos na biometria, são utilizadas fórmulas matemáticas para calcular a LIO mais adequada. Elas evoluíram ao longo do tempo e podem ser classificadas em diferentes gerações (OLSEN, 2007). As fórmulas mais antigas, como *SRK*, *Hoffer Q* e *Holladay I*, utilizam cálculos de regressão e vergência baseados em variáveis mais simples. Fórmulas mais modernas, como *Holladay II*, *Barrett Universal II* e *Olsen*, incorporam múltiplos parâmetros biométricos, proporcionando maior precisão, especialmente em olhos com características anatômicas fora do padrão. A geração mais recente inclui fórmulas baseadas em inteligência artificial, como *Kane*, *Hill-RBF*, *PEARL-DGS* e *Ladas Super Fórmula*, que utilizam grandes bancos de dados e algoritmos para prever com mais acurácia o resultado refrativo pós-operatório (OLSEN, 2007).

Além disso, ferramentas como a calculadora online da ASCRS permitem inserir dados biométricos e comparar diferentes fórmulas, ajustando o planejamento de forma individualizada. Correções específicas, como a de Wang-Koch para olhos muito longos e a otimização da constante da lente com base em resultados cirúrgicos prévios, aumentam a previsibilidade do procedimento (SHAHEEN & BAKRI, 2024).

Portanto, a biometria ocular fornece bases para um cálculo preciso da lente intraocular. A escolha adequada da técnica de medição e da fórmula é essencial para oferecer ao paciente o melhor resultado possível após a cirurgia.

## COMPLICAÇÕES DA FACOE-MULSIFICAÇÃO E LIO

A cirurgia de catarata, realizada por meio da facoemulsificação associada ao LIO, é considerada um procedimento eficaz e seguro, porém, como qualquer intervenção cirúrgica, não está

isenta de complicações. Essas intercorrências podem ocorrer tanto durante a execução do procedimento quanto no pós-operatório (TEIXEIRA *et al.*, 2024).

Dentre as principais complicações relatadas, destaca-se a ocorrência de subtipos de glaucoma, infecções como endoftalmite e panoftalmite, inflamações oculares, subluxação do cristalino e diplopia (visão dupla). Além disso, podem ocorrer aumento da pressão intraocular, hemorragia expulsiva, irite, opacificação da cápsula posterior (OCP) e amaurose (TEIXEIRA *et al.*, 2024).

Complicações relacionadas a danos estruturais também são descritas, como queimadura da córnea, edema macular cistoide, ruptura da cápsula posterior, refração residual inesperada, descolamento da retina e queda do núcleo do cristalino no vítreo. Manifestações visuais como disfotopsias e fotofobia, bem como sinais inflamatórios como vermelhidão e a presença de manchas de sangue após a cirurgia, também podem ser observados (TEIXEIRA *et al.*, 2024).

Alterações anatômicas e funcionais incluem o prolapso da íris, a ptose palpebral (queda da pálpebra superior), o mau posicionamento das lentes intraoculares e a ametropia. Sensação de olho seco, espessamento da cápsula posterior e maior opacificação capsular posterior são outras complicações descritas (TEIXEIRA *et al.*, 2024).

Entre todas as intercorrências, a ruptura da cápsula posterior com perda vítrea é considerada a complicação mais frequente. A perda vítrea compromete significativamente a capacidade visual do paciente no pós-operatório. De modo geral, estudos apontam que a taxa de complicações intraoperatórias e pós-operatórias imediatas gira em torno de 9,6% dos casos (TEIXEIRA *et al.*, 2024).

## **ABORDAGEM CLÍNICA, DIAGNÓSTICO E INDICAÇÃO CIRÚRGICA DA CATARATA**

A catarata constitui-se como a principal causa de cegueira reversível em nível global, sendo a intervenção cirúrgica, atualmente, a única abordagem terapêutica disponível, independentemente da etiologia (MOSHIRFAR *et al.*, 2023). A doença é caracterizada pela opacificação progressiva e indolor do cristalino, comprometendo a acuidade visual e impactando de forma direta as atividades cotidianas dos indivíduos afetados (LAPP *et al.*, 2023).

### **Anamnese oftalmológica na catarata**

A anamnese cuidadosa desempenha papel crucial na suspeita clínica da catarata, uma vez que suas manifestações incluem diplopia ou políopia, atribuídas às múltiplas refrações ocasionadas pelas áreas claras entre as opacidades (MONTERO *et al.*, 2019). Além disso, é frequente a sensibilidade ao brilho, particularmente ao dirigir à noite ou em exposição solar intensa, bem como a diminuição gradual, indolor e progressiva da acuidade visual, que pode afetar unilateral ou bilateralmente (MONTERO *et al.*, 2019). Alterações na percepção cromática, descritas como desbotamento ou amarelamento, e a necessidade de trocas frequentes de correção óptica também são sintomas relatados (MONTERO *et al.*, 2019).

### **Exame oftalmológico detalhado**

A avaliação oftalmológica permite identificar as particularidades morfológicas da catarata, sendo que, na catarata cortical, observam-se opacidades em formato de cunha, inicialmente periféricas, podendo progredir para opacidades difusas com aspecto acinzentado da lente e câmara anterior rasa se o diâmetro ântero posterior do cristalino ficar aumentado (KELKAR *et*

*al.*, 2018). Em estágios avançados, é possível observar saco de líquido leitoso associado ao núcleo deslocado inferiormente, além da liquefação do córtex (KELKAR *et al.*, 2018).

### **Indicação cirúrgica**

Segundo Moshirfar *et al.* (2023), a cirurgia de catarata está indicada quando há impacto funcional relevante na acuidade visual e na qualidade de vida do paciente. A não realização do tratamento cirúrgico oportuno pode evoluir para complicações como uveíte, glaucoma ou até luxação do cristalino, resultando em prejuízo visual grave ou cegueira total (MOSHIRFAR *et al.*, 2023). Ainda segundo esses autores, as complicações cirúrgicas mais frequentes incluem opacificação da cápsula posterior e edema macular cistoide, enquanto as mais severas, embora raras, são a endoftalmite e o descolamento de retina (MOSHIRFAR *et al.*, 2023).

Importante salientar que, conforme evidenciado por Tallo *et al.* (2007), a realização de exames laboratoriais de rotina no pré-operatório da cirurgia de catarata demonstrou não apresentar correlação com a ocorrência de eventos adversos clínicos, evidenciando a segurança do procedimento em populações idosas, desde que haja adequada avaliação clínica oftalmológica (TALLO *et al.*, 2007).

Portanto, a anamnese minuciosa, aliada ao exame oftalmológico detalhado, é imprescindível para o diagnóstico precoce e a adequada indicação cirúrgica da catarata. Este fluxo assistencial contribui não apenas para a restauração visual, mas também para a prevenção de complicações potencialmente graves que poderiam comprometer de forma irreversível a visão dos pacientes.

## **CONCLUSÃO**

A catarata continua sendo uma das principais causas de cegueira reversível no mundo,

resultando de processos multifatoriais que incluem envelhecimento, distúrbios metabólicos, traumas, inflamações e exposições tóxicas. O diagnóstico preciso e a correta identificação da etiologia são fundamentais para orientar o manejo clínico e cirúrgico.

Os avanços tecnológicos, especialmente a facoemulsificação, as lentes intraoculares modernas e a biometria óptica associada a fórmulas de última geração, elevaram a previsibili-

dade refrativa e a segurança da cirurgia de catarata. Apesar disso, complicações como ruptura capsular posterior, edema macular e opacificação capsular posterior ainda podem ocorrer e exigem preparo técnico e acompanhamento adequado.

Assim, integrar conhecimento etiológico, avaliação pré-operatória completa e planejamento cirúrgico individualizado permanece essencial para otimizar os resultados visuais e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. Basic and clinical science course. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2023.
- BOSCH, A.M. Classical galactosaemia revisited. *Journal of Inherited Metabolic Disease*, v. 29, p. 516, 2006. doi: 10.1007/s10545-006-0368-1.
- KANSKI, J.J. & BOWLING, B. *Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática*. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2020.
- KELKAR, A. *et al.* Avaliação oftalmológica na catarata. *Acervo Mais*, 2018.
- KIZILTOPRAK, H. *et al.* Cataract in diabetes mellitus. *World Journal of Diabetes*, v. 10, p. 140, 2019. doi: 10.4239/wjd.v10.i3.140.
- LAPP, T. *et al.* Cataract surgery: indications, techniques and selection of intraocular lenses. *Deutsches Ärzteblatt International*, v. 120, p. 377, 2023. doi: 10.3238/arztebl.m2023.0028.
- MONTERO, M.G. *et al.* Manifestações clínicas da catarata. [S.l.], 2019.
- MOSHIRFAR, M. *et al.* Cataract surgery. *StatPearls*, 18 jul. 2023.
- OLSEN, T. Calculation of intraocular lens power: a review. *Acta Ophthalmologica*, v. 85, p. 472, 2007. doi: 10.1111/j.1600-0420.2007.00985.x.
- PALEJWALA, N.V. *et al.* Ocular manifestations of systemic lupus erythematosus: a review of the literature. *Autoimmune Diseases*, v. 2015, 2015. doi: 10.1155/2015/694806.
- SHAHEEN, B.S. & BAKRI, S.J. Cataract surgery. *StatPearls*, 2024.
- TALLO, F.S. *et al.* Avaliação pré-operatória na cirurgia de catarata. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, v. 70, p. 645, 2007. doi: 10.1590/S0004-27492007000400014.
- TEIXEIRA, M.F.C.A. *et al.* A relevância da cirurgia de catarata no processo de ensino e aprendizagem na Liga Acadêmica de Oftalmologia. *Research, Society and Development*, v. 13, e35844, 2024.
- WAGNER, R.S. *et al.* Endophthalmitis after pediatric cataract surgery. *American Journal of Ophthalmology*, v. 133, p. 707, 2002.
- YANOFF, M. & DUKER, J.S. *Oftalmologia*. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2020.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 7

### ANÁLISE DAS MANIFESTAÇÕES OFTALMOLÓGICAS RELACIONADAS AO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

LUMA MOREIRA GOMES XAVIER<sup>1</sup>  
AMANDA SENA COCIVERA MACHADO<sup>1</sup>  
FELIPE SOLANO PINHO SILVA<sup>1</sup>  
JOSÉ VINÍCIUS TEIXEIRA BARROS<sup>1</sup>

1. Acadêmico do Curso de Medicina do Centro Universitário de Maceió (UNIMA).

**Palavras-chave:**

*Lúpus Eritematoso Sistêmico; Oftalmologia; Doença Autoimune.*

## INTRODUÇÃO

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença autoimune complexa que afeta múltiplos órgãos e tecidos, caracterizada pela produção de autoanticorpos dirigidos contra componentes nucleares (SMITH *et al.*, 2020). Embora sua etiologia exata ainda não seja completamente elucidada, sabe-se que fatores genéticos, ambientais e hormonais desempenham papéis cruciais na sua patogênese. As manifestações clínicas variam amplamente, desde envolvimento cutâneo e articular até comprometimento grave de órgãos vitais, como rins, coração e pulmões.

O envolvimento ocular no LES é de grande relevância clínica, uma vez que pode afetar severamente a qualidade de vida dos pacientes, levando até à perda irreversível da visão. As manifestações oftalmológicas incluem desde formas mais comuns, como a ceratoconjuntivite seca (associada à síndrome de Sjögren secundária), até condições mais raras e potencialmente fatais, como retinopatia lúpica e neuropatia óptica isquêmica (PATEL *et al.*, 2022).

Além das manifestações diretas do LES nos olhos, os efeitos adversos do tratamento com medicamentos imunossupressores e corticosteroides prolongados também podem agravar ou desencadear complicações oculares (CARLSON *et al.*, 2022). A imunossupressão prolongada pode predispor os pacientes a infecções oportunistas oculares, enquanto os corticosteroides aumentam o risco de catarata e glaucoma. Dessa forma, o manejo oftalmológico de pacientes com LES deve ser multidisciplinar, envolvendo tanto o reumatologista quanto o oftalmologista, visando minimizar os danos oculares e preservar a função visual (WILLIAMS *et al.*, 2023).

Este estudo objetiva realizar uma revisão integrativa da literatura acerca das manifestações oftalmológicas no LES, buscando sintetizar as

evidências atuais sobre a prevalência, fisiopatologia e tratamentos dessas complicações.

O objetivo deste estudo foi analisar as principais manifestações oftalmológicas relacionadas ao LES, explorando o impacto dessas complicações no prognóstico visual dos pacientes.

## METODOLOGIA

Consiste em uma revisão integrativa da literatura, com finalidade de sintetizar os achados dos estudos acerca da temática, levando a uma análise abrangente sobre o tema e a realização da existência de demais desafios.

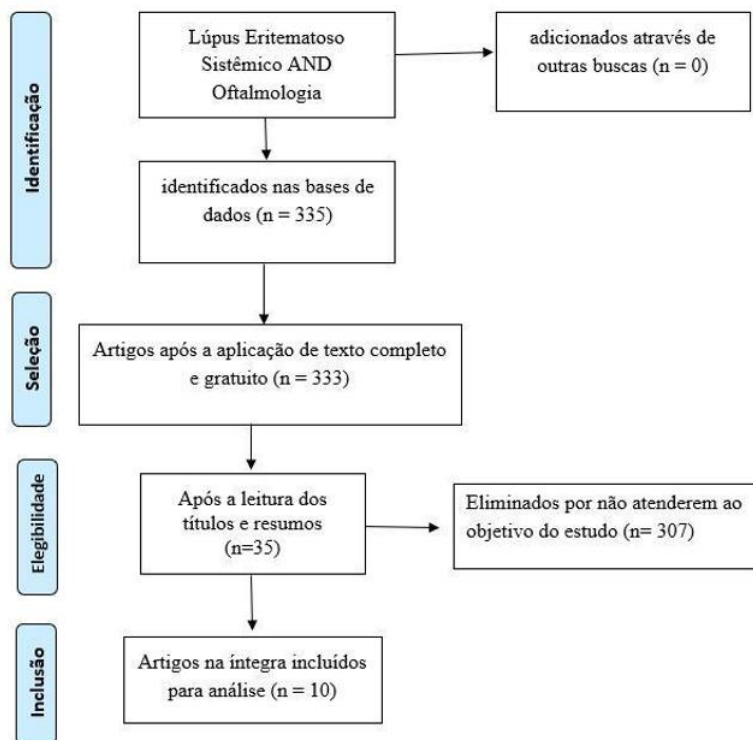
Os estudos foram selecionados a partir da plataforma científica PubMed, que inclui as bases de dados mais consideráveis de nível nacional e internacional. Esse estudo teve como ponto de início o conjunto de Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e seus equivalentes na língua portuguesa, juntamente com o operador booleano “AND”, da seguinte forma: (Lúpus Eritematoso Sistêmico) AND (Oftalmologia). Os dados foram recolhidos simultaneamente por quatro estudantes no mês de agosto de 2024, com o filtro dos últimos 5 anos.

Os critérios de inclusão foram: artigos originais que discutem sobre as repercussões oftalmológicas relacionadas ao LES; artigos completos e gratuitos. Os artigos excluídos tiveram como critérios: assunto não pertinente ao tema; manifestações não oftalmológicas do LES; duplicados; não originais; pagos. A coleta de dados foi feita após os critérios de inclusão e exclusão serem aplicados. Nesse momento foi realizada a leitura por títulos, resumos e por texto completo, resultando em uma amostra final de 10 artigos. Esse processo é representado no fluxograma abaixo (**Figura 7.1**).

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os artigos selecionados para a escrita da revisão estão apresentados no **Quadro 7.1**.

**Figura 7.1** Fluxograma de informações das diferentes fases da revisão integrativa



**Quadro 7.1** Principais informações dos artigos selecionados para a revisão

| Nome do autor principal          | Tipo de estudo        | Conclusão                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|----------------------------------|-----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Luboń <i>et al.</i> (2022)       | Revisão de literatura | Vários casos de sintomas oculares de lúpus eritematoso sistêmico foram descritos e as manifestações oftálmicas do LES são variáveis. Além disso, sua presença pode ser um sinal ou marcador de atividade da doença.                                                                                                                                                                                                 |
| Tseng <i>et al.</i> (2023)       | Estudo de coorte      | Há um risco maior de doença do olho seco (DED) por deficiência aquosa, e também formas graves de danos à superfície da córnea em pacientes com LES.                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Dias-Santos <i>et al.</i> (2020) | Estudo de coorte      | Pacientes com LES apresentaram sinais precoces de neurodegeneração, evidenciados por uma redução progressiva na espessura da camada de fibras nervosas da retina peripapilar (pRNFL). Independentemente da visita do estudo, a medicação crônica basal com anticoagulantes ou anti-hipertensivos foi associada a menor espessura da pRNFL, respondendo por um efeito deletério dos fatores de risco cardiovascular. |
| Liu <i>et al.</i> (2022)         | Estudo transversal    | Variações na espessura da retina dentro da área macular podem afetar a acuidade visual. A medida na angiografia por tomografia de coerência óptica (OCTA) da espessura de retina pode ser um marcador potencial para o diagnóstico de LES e um indicador de sua atividade inflamatória.                                                                                                                             |
| Musa <i>et al.</i> (2024)        | Revisão de literatura | A heterogeneidade das manifestações oculares necessita de planos de tratamento individualizados que abordem os aspectos locais e sistêmicos da doença. No tratamento do LES, complicações oculares ocorrem devido a opções de tratamento sistêmico com corticosteroides, anti-inflamatórios não esteroides, antimaláricos, agentes biológicos e agentes imunomoduladores.                                           |

|                            |                       |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|----------------------------|-----------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Meng <i>et al.</i> (2024)  | Revisão de literatura | É recomendado que pacientes com LES recebam triagem oftalmológica no momento do diagnóstico, com monitoramento regular durante o curso clínico, particularmente para aqueles com doença grave ou atividade aumentada da doença. Sintomas oculares na fase inicial da LES podem ser um sinal de perigo para deterioração rápida e resultados sérios, não apenas limitados a lesões oculares, mas também afetando outros sistemas de órgãos vitais.                                                  |
| Kedia <i>et al.</i> (2023) | Estudo de coorte      | O tratamento do lúpus ocular pode diferir entre o tratamento do lúpus renal e não renal e, portanto, é importante levar isso em consideração. Embora as manifestações oftálmicas do LES ativo sejam incomuns e não façam parte dos critérios de diagnóstico da LES, devido à sua gravidade funcional, esses sintomas foram incluídos para determinar a gravidade da doença lúpica.                                                                                                                 |
| Wang <i>et al.</i> (2021)  | Revisão sistemática   | No geral, o estudo indica que há uma prevalência relativamente alta de DED em pacientes com LES. O estudo enfatiza a necessidade de pacientes com LES passarem por acompanhamento regular em clínicas de oftalmologia e estomatologia. Esforços de cooperação multidisciplinar no diagnóstico e tratamento são benéficos para pacientes com LES.                                                                                                                                                   |
| Wang <i>et al.</i> (2023)  | Estudo caso-controle  | A diminuição das densidades vasculares da retina e espessura macular central (CMT) na OCTA indicaram as mudanças iniciais no estágio subclínico da LR, o que pode servir como um biomarcador sensível para a LR. O capilar retiniano superficial pode ser o principal efeito alvo no LES.                                                                                                                                                                                                          |
| Chen <i>et al.</i> (2020)  | Relato de caso        | A presença de lúpus eritematoso discoide clássico no couro cabeludo, neste caso, forneceu pistas dermatológicas importantes para a etiologia dos achados oculares. No entanto, foi considerado o diagnóstico diferencial para conjuntivite cicatricial neste paciente, incluindo várias condições mucocutâneas autoimunes e inflamatórias. A biópsia conjuntival para histopatologia de rotina pode ser uma ferramenta valiosa para estabelecer o diagnóstico correto e a abordagem de tratamento. |

Os estudos analisados indicam uma ampla variedade de manifestações oftalmológicas associadas ao LES, com prevalência variando conforme a gravidade da doença e o tipo de tratamento utilizado (SMITH *et al.*, 2020). Entre as manifestações mais frequentes, destaca-se a ceratoconjuntivite seca, com uma prevalência estimada em até 37% dos pacientes com LES, frequentemente associada à síndrome de Sjögren secundária (BROWN *et al.*, 2019). A secura ocular compromete a integridade da superfície ocular, levando a desconforto visual e, em casos graves, cicatrização corneana (WHITE *et al.*, 2021).

A retinopatia lúpica (LR) foi identificada como uma das complicações mais severas e está frequentemente relacionada à atividade sistêmica

da doença (PATEL *et al.*, 2022). Sua prevalência é estimada entre 3% e 29% dos pacientes, dependendo do método diagnóstico utilizado e da presença de fatores de risco como hipertensão e nefropatia (MARTIN *et al.*, 2020). As lesões retinianas incluem hemorragias em chama, exsudatos algodónosos e oclusões vasculares, todas elas associadas a um prognóstico visual desfavorável (JOHNSON *et al.*, 2021).

Outro achado relevante foi a neuropatia óptica isquêmica, que, apesar de ser uma manifestação rara, representa uma emergência oftalmológica devido ao seu risco elevado de perda visual permanente (CARLSON *et al.*, 2022). Estudos apontam que sua ocorrência está associada à vasculite severa, sendo muitas vezes um

sinal de exacerbação da doença sistêmica (GREEN *et al.*, 2019).

Além disso, foi observada a relação entre o uso de corticosteroides prolongados e o aumento na incidência de catarata e glaucoma entre os pacientes com LES (WILLIAMS *et al.*, 2023). O tratamento imunossupressor, por sua vez, pode predispor os pacientes a infecções oculares oportunistas, destacando a importância de um acompanhamento oftalmológico rigoroso durante o curso da doença (JOHSON *et al.*, 2022).

## CONCLUSÃO

As manifestações oftalmológicas no LES são diversas e podem impactar significativamente a qualidade de vida dos pacientes, variando desde condições mais comuns, como a ceratoconjuntivite seca, até complicações graves, como a LR e a neuropatia óptica isquêmica. O diagnóstico precoce e o manejo multidisciplinar são essenciais para minimizar o risco de perda visual e melhorar o prognóstico dos pacientes com LES.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BROWN, A.R. *et al.* Multisystem involvement in systemic lupus erythematosus. *Journal of Autoimmunity*, v. 95, p. 102, 2019.
- CARLSON, M.A. *et al.* Immunosuppressive treatment and ocular complications in lupus. *Clinical and Experimental Rheumatology*, v. 40, p. 210, 2022.
- CHEN, S. *et al.* Cicatricial conjunctivitis secondary to discoid lupus erythematosus. *JAAD Case Reports*, v. 6, p. 1323, 2020. doi: 10.1016/j.jdc.2020.08.027.
- DIAS-SANTOS, A. *et al.* Neurodegeneration in systemic lupus erythematosus: layer by layer retinal study using optical coherence tomography. *International Journal of Retina and Vitreous*, v. 6, 2020. doi: 10.1186/s40942-020-00219-y.
- GREEN, D.S. *et al.* Ocular side effects of corticosteroids in systemic lupus erythematosus. *Annals of the Rheumatic Diseases*, v. 78, p. 300, 2019.
- JOHNSON, L.E. *et al.* Genetic predisposition and environmental triggers in systemic lupus erythematosus. *Nature Reviews Immunology*, v. 21, p. 289, 2021.
- JOHNSON, M.L. *et al.* Corticosteroid-induced complications in ocular lupus. *Ophthalmology Journal*, v. 130, p. 145, 2022.
- KEDIA, N. *et al.* The full range of ophthalmological clinical manifestations in systemic lupus erythematosus. *Frontiers in Ophthalmology*, v. 2, 2023. doi: 10.3389/fopht.2022.1055766.
- LIU, R. *et al.* Retinal thickness and microvascular alterations in the diagnosis of systemic lupus erythematosus: a new approach. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, v. 12, p. 82337, 2022. doi: 10.21037/qims-21-359.
- LUBOŃ, W. *et al.* Understanding ocular findings and manifestations of systemic lupus erythematosus: update review of the literature. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 23, p. 12264, 2022. doi: 10.3390/ijms232012264.
- MARTIN, F. *et al.* Systemic associations of lupus retinopathy. *Current Eye Research*, v. 45, p. 512, 2020.
- MENG, L. *et al.* Ocular fundus changes and association with systemic conditions in systemic lupus erythematosus. *Frontiers in Immunology*, v. 15, 2024. doi: 10.3389/fimmu.2024.1395609.
- MUSA, M. *et al.* Unveiling ocular manifestations in systemic lupus erythematosus. *Journal of Clinical Medicine*, v. 13, p. 1047, 2024. doi: 10.3390/jcm13041047.
- PATEL, S.M. *et al.* Lupus retinopathy: clinical course and management. *American Journal of Ophthalmology*, v. 235, p. 92, 2022.
- SMITH, J.K. *et al.* Systemic lupus erythematosus: pathogenesis and clinical features. *Lupus Science & Medicine*, v. 7, 2020.
- TSENG, C.-H. *et al.* Systemic lupus erythematosus and risk of dry eye disease and corneal surface damage: a population-based cohort study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, v. 20, p. 3776, 2023. doi: 10.3390/ijerph20053776.
- WANG, L. *et al.* Prevalence of dry eye in patients with systemic lupus erythematosus: a meta-analysis. *BMJ Open*, v. 11, e047081, 2021. doi: 10.1136/bmjopen-2020-047081.
- WANG, X. *et al.* Clinical research of lupus retinopathy: quantitative analysis of retinal vessels by optical coherence tomography angiography in patients with systemic lupus erythematosus. *Diagnostics*, v. 13, p. 3222, 2023. doi: 10.3390/diagnostics12303222.
- WHITE, D.P. *et al.* Ocular involvement in lupus: clinical and therapeutic insights. *Ophthalmic Research*, v. 64, p. 123, 2021.
- WILLIAMS, L.K. *et al.* Multidisciplinary management of lupus with ocular involvement. *International Journal of Ophthalmology*, v. 16, p. 45, 2023.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Capítulo 8

Edição VII

## ANATOMIA OCULAR

ANA CLARICE MARQUES CARNEIRO<sup>1</sup>  
ANDRÉ GONÇALVES REZENDE<sup>1</sup>  
ANNE GABRIELA SILVA BATISTA<sup>1</sup>  
ANTONIO DAVID SOUSA SILVA<sup>1</sup>  
DARA GABRIELA MACEDO SILVA<sup>1</sup>  
ESTER CUNHA DA SILVA<sup>1</sup>  
FERNANDA ALVES MADARÁS<sup>1</sup>  
JORDAN VICENTINI ROBERTO<sup>1</sup>  
LETÍCIA AYUMI IMAI<sup>1</sup>  
MARCO ANTONIO ALVES DE SANTANA<sup>1</sup>  
MARCIO VICENTE FERREIRA<sup>2</sup>

1. Discente – Medicina na Faculdade de Medicina Santo Amaro.

2. Docente – Departamento de Medicina na Faculdade de Medicina Santo Amaro.

*Palavras-chave:* Anatomia; Olho; Anatomia Ocular.

## INTRODUÇÃO

A anatomia ocular constitui um sistema integrado composto pela órbita, pálpebras, bulbo ocular, músculos extrínsecos e anexos, cuja função primordial é possibilitar a visão. A órbita, uma cavidade óssea formada por sete ossos (frontal, zigomático, maxilar, nasal, esfenóide, etmoide e lacrimal), protege o bulbo e suas estruturas acessórias. As pálpebras e o aparelho lacrimal atuam conjuntamente na proteção mecânica contra detritos e luz excessiva, além de manterem a lubrificação constante da córnea através do piscar e da distribuição do filme lacrimal sobre a conjuntiva.

O bulbo ocular abriga o aparelho óptico e divide-se em três túnicas: a fibrosa (esclera e córnea), que confere forma e resistência; a vascular (coróide, corpo ciliar e íris), responsável pela nutrição, regulação da luz e acomodação; e a interna (retina), onde ocorre a fototransdução e formação da imagem. O interior do bulbo contém os meios transparentes (humor aquoso, cristalino e humor vítreo) essenciais para a refração e condução da luz.

A mobilidade ocular é regida pelos músculos extrínsecos (levantador da pálpebra, retos e oblíquos), que permitem movimentos nos três eixos espaciais. A inervação é mista: o nervo óptico (II) é puramente sensitivo, conduzindo impulsos visuais ao cérebro; já os nervos oculomotor (III), troclear (IV) e abducente (VI) são motores, controlando a musculatura extrínseca. O nervo oculomotor também transporta fibras parassimpáticas para a constrição pupilar e acomodação do cristalino.

A vascularização arterial provém majoritariamente da artéria oftálmica (ramo da carótida interna) e suas ramificações (como a central da retina e as ciliares), garantindo o suprimento de oxigênio e nutrientes. A drenagem venosa é re-

alizada pelas veias oftálmicas superior e inferior, fundamentais para a manutenção da pressão intraocular e remoção de metabólitos (DALLEY & AGUR, 2024).

Nos tópicos subsequentes, serão detalhadas as estruturas do bulbo ocular e seus anexos, enfatizando a anatomia, correlação clínica e relevância funcional.

## ESCLERA E CÓRNEA

A túnica fibrosa do bulbo ocular é composta por duas estruturas distintas: a córnea e a esclera. A córnea, localizada anteriormente, é transparente e altamente especializada para permitir a passagem e a refração da luz. A esclera, por sua vez, é opaca e resistente, compondo a maior parte da parede do olho e servindo como ponto de inserção para os músculos extrínsecos oculares (KANSKI & BOWLING, 2016).

A córnea é a principal estrutura responsável pela refração da luz que penetra no olho, contribuindo com aproximadamente dois terços do poder refrativo ocular. Trata-se de uma estrutura avascular, altamente innervada e composta por tecido conjuntivo organizado de forma a garantir sua transparência (ROSS & PAWLINA, 2016).

Morfometricamente, a córnea apresenta diâmetro horizontal de 11 a 12 mm e vertical de 10 a 11 mm. Sua espessura varia de 0,5 mm no centro a 1 mm na periferia. Sua curvatura é mais acentuada que a da esclera, o que favorece sua função óptica (DALLEY & AGUR, 2024).

A estrutura da córnea é composta por cinco camadas principais, de anterior para posterior (ROSS & PAWLINA, 2016):

- Epitélio corneano: epitélio estratificado pavimentoso não queratinizado, com 5 a 6 camadas celulares.

- **Membrana de Bowman:** camada acelular de colágeno denso, que oferece resistência a traumas.

- **Estroma:** representa cerca de 90% da espessura da córnea; contém lamelas de colágeno organizadas e queratinócitos.

- **Membrana de Descemet:** membrana basal do endotélio, cuja espessura aumenta com a idade.

- **Endotélio corneano:** epitélio simples pavimentoso; atua como bomba iônica, mantendo a córnea desidratada e transparente.

A córnea possui inervação densa proveniente do ramo oftálmico do nervo trigêmeo (V1), tornando-a extremamente sensível. Sua nutrição é suprida pelo humor aquoso, pelo filme lacrimal e pelos capilares do limbo corneano.

A esclera constitui cinco sextos da túnica fibrosa ocular. É formada por tecido conjuntivo denso e opaco, com fibras colágenas pouco organizadas. Sua função primordial é conferir proteção e manter a forma do globo ocular (DALLEY & AGUR, 2024). A esclera é formada por três camadas (SNELL & LEMP, 1998):

1. **Epiesclera:** camada superficial, frouxa e vascularizada.

2. **Estroma escleral:** camada intermediária, densa e rica em colágeno.

3. **Lâmina fusca:** camada mais interna, pigmentada, em contato direto com a coroide.

A esclera possui vascularização menos abundante que outras estruturas oculares, recebendo ramos das artérias ciliares anteriores e posteriores. Sua inervação é realizada por ramos do nervo trigêmeo (KANSKI & BOWLING, 2016). Anteriormente, a esclera continua-se com a córnea na região do limbo esclerocorneano. Posteriormente, funde-se com a bainha dural do nervo óptico. É atravessada por vasos e nervos, sendo a região posterior perfurada pela lâmina crivosa (DALLEY & AGUR, 2024).

## ÍRIS, CORPO CILIAR E PUPILA

A íris é uma estrutura anatômica circular e pigmentada, responsável pela coloração ocular e pela regulação da quantidade de luz que atinge a retina através do controle pupilar. Anatomicamente, é delimitada anteriormente pela córnea e posteriormente pelo cristalino, servindo como marco divisório entre as câmaras anterior e posterior do olho. Compõe o trato uveal juntamente com o corpo ciliar e a coroide. A íris divide-se em duas zonas: a zona pupilar (borda da pupila) e a zona ciliar (periférica e mais espessa).

A coloração da íris é determinada pela densidade de melanina depositada no estroma e no epitélio posterior. Olhos castanhos e pretos possuem alta concentração de melanina, enquanto olhos claros (azuis ou verdes) resultam da escassez desse pigmento e do espalhamento da luz pelo efeito Tyndall. O albinismo, caracterizado pela falta de pigmentação, torna a íris avermelhada devido ao reflexo vascular (DAVIS-SILBERMAN & ASHERY-PADAN, 2008; MCDUGAL & GAMLIN, 2015; HALL & HALL, 2021; DALLEY & AGUR, 2024).

A pupila é a abertura central da íris, atuando como um diafragma óptico (diâmetro variável de 2 a 8 mm). Seus movimentos são controlados autonomamente por dois músculos intrínsecos da íris:

- **Músculo esfíncter da pupila:** fibras circulares inervadas pelo sistema parassimpático (Nervo Oculomotor/NC III, núcleo de Edinger-Westphal), responsável pela miose (contração) em resposta à luz ou acomodação.

- **Músculo dilatador da pupila:** fibras radiais inervadas pelo sistema simpático (tronco simpático cervical), responsável pela midríase (dilatação) em ambientes escuros ou situações de estresse (MCDUGAL & GAMLIN, 2015; SZABADI, 2018; SPITSCHAN, 2019; HALL & HALL, 2021; DALLEY & AGUR, 2024).

A irrigação da íris é suprida pelas artérias ciliares (anteriores e posteriores) que formam o círculo arterial maior da íris. A drenagem venosa ocorre pelas veias ciliares anteriores em direção às veias vorticosas. Alterações pupilares são clinicamente relevantes, como a anisocoria (assimetria), a pupila de Argyll Robertson (comum na neurosífilis) e a pupila tônica de Adie (BRASILEIRO FILHO, 2021; PORTO, 2019; HALL & HALL, 2021).

O corpo ciliar localiza-se entre a íris e a coróide, formando um anel ao redor do cristalino. Classifica-se em duas divisões:

- Pars plicata (Corona ciliaris): região anterior com processos ciliares ricos em capilares, responsáveis pela secreção do humor aquoso.
- Pars plana (Orbicular ciliaris): porção posterior lisa que se estende até a ora serrata, sendo local de acesso cirúrgico (vitrectomia).

O músculo ciliar, composto por fibras longitudinais, radiais e circulares, atua na acomodação do cristalino. Innervado pelo nervo oculomotor (parassimpático), sua contração relaxa as fibras zonulares, permitindo o arredondamento do cristalino para a visão de perto. O corpo ciliar é fundamental para a produção do humor aquoso, manutenção da pressão intraocular e imunidade local (LOU *et al.*, 2022; KNAUS *et al.*, 2021; CIVAN & MACKNIGHT, 2004; KIEL *et al.*, 2011; PORTO, 2019; HALL & HALL, 2021; DALLEY & AGUR, 2024).

Portanto, íris, pupila e corpo ciliar formam um sistema integrado essencial à homeostase ocular, regulando a entrada de luz e a focalização, além de manter a pressão intraocular, cuja desregulação está associada ao glaucoma.

## LENTE CRISTALINA (CRISTALINO)

O cristalino é uma estrutura biconvexa, transparente e avascular localizada atrás da íris e à frente do humor vítreo. Juntamente com a

córnea, compõe o sistema refrativo do olho (GHOSH & KOCH, 2023). Sua principal função é a acomodação visual, alterando seu formato para focalizar objetos a diferentes distâncias (DALLEY & AGUR, 2024).

Anatomicamente, é envolto por uma cápsula elástica de colágeno. O epitélio subcapsular anterior produz fibras que se organizam concentricamente, garantindo transparência (ROSS & PAWLINA, 2016). A acomodação ocorre pela interação com o músculo ciliar: a contração muscular relaxa a zônula de Zinn, tornando o cristalino mais esférico (visão de perto); o relaxamento muscular tensiona a zônula, achatando a lente (visão de longe) (GHOSH & KOCH, 2023; DALLEY & AGUR, 2024). O envelhecimento leva à perda de flexibilidade (presbiopia) e opacificação (catarata).

## COROIDE E VASCULARIZAÇÃO OCULAR

A coróide é um tecido conjuntivo vascular esponjoso localizado entre a retina e a esclera. É a estrutura mais vascularizada do olho, responsável por nutrir a retina externa. Sua espessura (cerca de 200 µm ao nascimento) diminui com o envelhecimento e varia com o comprimento axial do olho, sendo mais fina em olhos míopes e mais espessa em hipermetropes (ZHANG *et al.*, 2024; LEJOYEUX *et al.*, 2022).

Divide-se em cinco camadas: membrana de Bruch, coriocapilar (capilares fenestrados), camada de Sattler (vasos médios), camada de Haller (vasos grandes) e supracoroidal. A região submacular apresenta maior densidade vascular que a periferia.

A vascularização arterial da órbita provém principalmente da artéria oftálmica (ramo da carótida interna). Seus ramos incluem a artéria

central da retina (penetra o nervo óptico), artéria lacrimal, e as artérias ciliares (posteriores longas, curtas e anteriores). As artérias ciliares suprem a coroide, os músculos extrínsecos e o círculo arterial maior da íris (VAUGHAN & ASBURY, 2018).

A drenagem venosa é realizada pelas veias oftálmicas superior e inferior, que drenam as veias vorticosas, ciliares e central da retina, comunicando-se com o seio cavernoso e o plexo pterigoideo. A veia oftálmica superior forma-se pela união das veias supraorbital e supratrocLEAR (HAYREH, 2006).

## MÚSCULOS EXTRAOCULARES E MOVIMENTAÇÃO

Os músculos extraoculares garantem a mobilidade do globo ocular. Sete músculos principais compõem este grupo. No ápice da órbita, encontra-se o anel tendíneo comum (anel de Zinn), estrutura fibrosa que circunda o canal óptico e serve de origem para os quatro músculos retos (HAŁADAJ, 2019). O anel também é atravessado pelo nervo óptico, artéria oftálmica e ramos dos nervos III e VI.

O bulbo ocular movimenta-se em três eixos (DALLEY & AGUR, 2024):

- Vertical: adução e abdução.
- Transversal: elevação e abaixamento.
- Anteroposterior: rotação medial (intorsão) e lateral (extorsão).

Músculo levantador da pálpebra superior (LPS): origina-se na asa menor do esfenóide, acima do anel de Zinn. Insere-se no tarso superior e na pele da pálpebra, sendo responsável pela elevação palpebral (HAŁADAJ, 2019).

Músculos retos (superior, inferior, medial e lateral): originam-se no anel de Zinn e inserem-se na esclera anterior. Seus comprimentos variam, sendo os retos laterais e superiores geralmente mais longos (VILLARREAL-SILVA *et*

*al.*, 2013). Realizam movimentos primários de elevação, abaixamento, adução e abdução, respectivamente (DALLEY & AGUR, 2024).

Músculos oblíquos:

- Oblíquo superior: origina-se no corpo do esfenóide, passa pela tróclea e insere-se na esclera posterolateral superior. Realiza primariamente intorsão e abaixamento (ABDELHADY *et al.*, 2019).

- Oblíquo inferior: origina-se no assoalho da órbita (único fora do ápice) e insere-se na esclera posterolateral inferior, realizando extorsão e elevação (SHUMWAY & WADE, 2019; HALL & HALL, 2021).

## INERVAÇÃO

A inervação motora dos músculos extraoculares é provida pelos nervos cranianos III, IV e VI.

- Nervo oculomotor (NC III): divide-se em ramo superior (inerva o reto superior e o levantador da pálpebra) e ramo inferior (inerva o reto medial, reto inferior e oblíquo inferior).

- Nervo troclear (NC IV): inerva exclusivamente o músculo oblíquo superior.

- Nervo abducente (NC VI): inerva exclusivamente o músculo reto lateral, penetrando sua face medial.

Esses nervos formam o "plexo terminal" ao se ramificarem nos ventres musculares (ABDELHADY *et al.*, 2019).

## HUMOR VÍTREO E AQUOSO

Os meios intraoculares mantêm a pressão interna e a forma do globo.

- Humor aquoso: fluido transparente produzido ativamente pelo epitélio ciliar (via transporte de íons sódio e bicarbonato). Circula da câmara posterior, através da pupila, para a câmara anterior. É drenado via malha trabecular

para o Canal de Schlemm e veias aquosas. O equilíbrio entre produção e drenagem regula a pressão intraocular (PIO); obstruções nesse fluxo causam glaucoma (CIVAN & MACK-NIGHT, 2004; HALL & HALL, 2021; DALLEY & AGUR, 2024).

- Humor vítreo: substância gelatinosa (água e proteoglicanos) na câmara vítrea. Sustenta a retina e o cristalino. Patologias como hemorragias e descolamentos vítreos podem exigir intervenção cirúrgica (HALL & HALL, 2021; DALLEY & AGUR, 2024).

## RETINA E NERVO ÓPTICO

A retina é a camada neurosensorial composta por fotorreceptores (cones e bastonetes) e células gliais. Os cones concentram-se na mácula e captam cores/alta resolução; os bastonetes contêm rodopsina (dependente de vitamina A) e atuam na visão noturna.

A retina possui dez camadas histológicas (KUMAR & KUMAR, 2023):

1. Membrana limitante interna;
2. Camada de fibras nervosas (axônios do nervo óptico);
3. Camada de células ganglionares;
4. Camada plexiforme interna;
5. Camada nuclear interna;
6. Camada plexiforme externa;
7. Camada nuclear externa;
8. Membrana limitante externa;
9. Camada de fotorreceptores;
10. Epitélio pigmentar da retina (EPR).

A mácula é a área de maior acuidade, rica em luteína e zeaxantina. O nervo óptico (NC II), formado pelos axônios das células ganglionares, conduz o estímulo visual ao cérebro. Revestido por meninges, divide-se em porções intraocular, intraorbital, intracanalicular e intracraniana. É irrigado pelas artérias ciliares posteriores curtas (DALLEY & AGUR, 2024; WEBER & McCULLOCH, 2004).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABDELHADY, E. *et al.* Morphological and morphometric study of human extraocular muscles and their neurovascular supply. *Folia Morphologica*, v. 78, p. 131, 2019.
- BRASILEIRO FILHO, G. *Bogliolo: patologia*. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.
- CIVAN, M.M. & MACKNIGHT, A.D. The ins and outs of aqueous humour secretion. *Experimental Eye Research*, v. 78, p. 625, 2004. doi: 10.1016/j.exer.2003.09.021.
- DALLEY II, A.F. & AGUR, A.M.R. *Moore: anatomia orientada para a clínica*. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2024.
- DAVIS-SILBERMAN, N. & ASHERY-PADAN, R. Iris development in vertebrates: genetic and molecular considerations. *Brain Research*, v. 1192, p. 17, 2008. doi: 10.1016/j.brainres.2007.03.043.
- FOSTER, C.S. & ZHOU, L. Overview of the cornea: structure, function, and development. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*, v. 134, p. 7, 2015.
- GHOSH, S. & KOCH, D.D. *Lens anatomy and physiology*. StatPearls, 2023.
- HAŁADAJ, R. Normal anatomy and anomalies of the rectus extraocular muscles in human: a review of the recent data and findings. *BioMed Research International*, v. 2019, 2019. doi: 10.1155/2019/8909162
- HALL, J.E. & HALL, M.E. *Guyton & Hall: tratado de fisiologia médica*. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.
- HAYREH, S.S. Orbital vascular anatomy. *Eye*, v. 20, p. 1130, 2006. doi: 10.1038/sj.eye.6702377.
- KANSKI, J.J. & BOWLING, B. *Kanski's clinical ophthalmology: a systematic approach*. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.
- KIEL, J.W. *et al.* Ciliary blood flow and aqueous humor production. *Progress in Retinal and Eye Research*, v. 30, 2011. doi: 10.1016/j.preteyeres.2010.08.001.
- KNAUS, K.R. *et al.* The action of ciliary muscle contraction on accommodation of the lens explored with a 3D model. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, v. 20, p. 879, 2021. doi: 10.1007/s10237-021-01417-9.
- LEJOYEUX, R. *et al.* Choriocapillaris: fundamentals and advancements. *Progress in Retinal and Eye Research*, v. 87, p. 100997, 2022. doi: 10.1016/j.preteyeres.2021.100997.
- LOU, B. *et al.* A single-cell transcriptomic atlas of the human ciliary body. *Cellular and Molecular Life Sciences*, v. 79, p. 528, 2022. doi: 10.1007/s00018-022-04559-w.
- MCDUGAL, D.H. & GAMLIN, P.D. Autonomic control of the eye. *Comprehensive Physiology*, v. 5, p. 439, 2015. doi: 10.1002/cphy.c140014.
- PORTO, C.C. *Semiologia médica*. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.
- RADA, J. A. Scleral structure, organisation and disease: a review. *Experimental Eye Research*, v. 78, p. 609, 2004.
- ROSS, M.H. & PAWLINA, W. *Histologia: texto e atlas*. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.
- SHUMWAY, C.L. & WADE, M. *Anatomia, cabeça e pescoço, músculos extraoculares do olho*. StatPearls, 2019.
- SNELL, R.S. & LEMP, M.A. *Clinical anatomy of the eye*. 2. ed. Oxford: Blackwell Science, 1998.
- SPITSCHAN, M. Photoreceptor inputs to pupil control. *Journal of Vision*, v. 19, p. 5, 2019. doi: 10.1167/19.9.5.
- SZABADI, E. Functional organization of the sympathetic pathways controlling the pupil: light-inhibited and light-stimulated pathways. *Frontiers in Neurology*, v. 9, p. 1069, 2018. doi: 10.3389/fneur.2018.01069.
- VAUGHAN, D. & ASBURY, T. *General ophthalmology*. 19. ed. New York: McGraw-Hill Education, 2018.
- VILLARREAL-SILVA, E.E. *et al.* A morphometric study of the extraocular muscles. *International Journal of Morphology*, v. 31, p. 312, 2013. doi: 10.4067/S0717-95022013000100049.
- WEBER, A.J. & McCULLOCH, D.L. A history of the optic nerve and its diseases. *Eye*, v. 18, p. 1149, 2004.
- ZHANG, W. *et al.* The structure and function of the human choroid. *Anatomischer Anzeiger*, v. 254, p. 152239, 2024. doi: 10.1016/j.aanat.2024.152239.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Capítulo 9

Edição VII

## IMPLANTES COCLEARES E DISPOSITIVOS AUDITIVOS DE NOVA GERAÇÃO

MARIA ELISA VIEIRA DA CUNHA RAMOS MITERHOF<sup>1</sup>  
ARMANDA DE OLIVEIRA PACHE DE FARIA<sup>2</sup>  
ANDRÉA DE OLIVEIRA CAMPOS AMARAL<sup>3</sup>  
DENIS DE MELO PINTO RANGEL<sup>4</sup>

1. Doutora pelo USP; Professora da Faculdade de Medicina UFF.

2. Doutora pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas UFF; Professora da Faculdade de Medicina UFF.

3. Mestre pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas UFF; Staff do Serviço de Otorrinolaringologia HUAP – UFF.

4. Responsável pelo Ambulatório de Saúde Auditiva do HUAP UFF; Staff do Serviço de Otorrinolaringologia HUAP – UFF.

*Palavras-chave:* Implante Coclear; Tecnologias Auditivas; Dispositivos Implantáveis.

## INTRODUÇÃO

Os avanços na tecnologia auditiva transformaram de maneira profunda o manejo da perda auditiva moderada a profunda. Embora os aparelhos auditivos convencionais permaneçam como primeira linha terapêutica para grande parte dos pacientes, o desenvolvimento de implantes cocleares, próteses ancoradas ao osso e dispositivos implantáveis de orelha média ampliou significativamente as possibilidades terapêuticas, permitindo reabilitações antes impossíveis (GAYLOR *et al.*, 2013; LENARZ, 2020; NIPARKO, 2022).

O presente capítulo apresenta uma revisão atualizada dos principais tipos de dispositivos auditivos, suas indicações clínicas e aplicabilidade, com foco especial nos implantes cocleares e nas tecnologias de nova geração, mantendo abordagem prática e fundamentada (CARLSON *et al.*, 2022; LENARZ, 2020).

## IMPLANTES COCLEARES

### Conceito e funcionamento

O implante coclear (IC) é um dispositivo eletrônico neuroprotético implantável cujo objetivo é substituir a função sensorial das células ciliadas internas e externas da cóclea em indivíduos com perda auditiva neurossensorial severa a profunda (GAYLOR *et al.*, 2013; LENARZ, 2020; NIPARKO, 2022). Diferentemente dos aparelhos auditivos convencionais, que dependem da integridade das estruturas mecanossensoriais para amplificar o som, o IC bypassa o processamento coclear, realizando a transdução eletroacústica por meio de estimulação elétrica direta das fibras do nervo auditivo (CARLSON *et al.*, 2022; LENARZ, 2020).

O sistema é constituído por dois módulos funcionais:

- Componente externo: composto por microfones de captação sonora, processador digital de sinais (DSP) e unidade transmissora por

radiofrequência. O DSP realiza análise espectro-temporal do sinal acústico, compressão dinâmica, filtragem em múltiplos canais e codificação conforme o mapa de programação estabelecido (BLAMEY *et al.*, 2019; NIPARKO, 2022).

- Componente interno: implantado cirurgicamente, constituído pelo receptor/estimulador e pelo feixe de eletrodos intracocleares. O receptor converte o sinal codificado enviado por radiofrequência em pulsos elétricos, que são entregues de forma espacialmente seletiva ao longo da rampa timpânica, respeitando a organização tonotópica da cóclea. Sistemas internos mais recentes, como o Nucleus® Nexa Cochlear, incorporam armazenamento interno de dados de programação e permitem atualizações tecnológicas do sistema (CARLSON *et al.*, 2022; NIPARKO, 2022).

A estimulação elétrica resultante desencadeia potenciais de ação sincrônicos nas fibras do nervo coclear, que seguem pelas vias auditivas centrais, possibilitando a percepção sonora mesmo na ausência de células ciliadas funcionais. A eficácia do sistema depende da integridade anatômica do nervo auditivo, da preservação do gânglio espiral e da precisão da inserção dos eletrodos (LENARZ, 2020; KRAL & O'DONOGHUE, 2020; ROLAND *et al.*, 2021).

### Indicações

As indicações para o implante coclear baseiam-se na associação entre tipo e grau da perda auditiva, benefício obtido com aparelhos auditivos e impacto funcional na comunicação. De modo geral, o IC é recomendado quando a amplificação acústica convencional não oferece desempenho satisfatório (**Quadro 9.1**) (GAYLOR *et al.*, 2013; BUCHMAN *et al.*, 2020).

- Perda auditiva neurossensorial profunda bilateral

Pacientes com ausência de benefício funcional com amplificação convencional apresentam melhor prognóstico com estimulação elétrica direta (GAYLOR *et al.*, 2013; LENARZ, 2020).

- Falha ou benefício insuficiente com aparelhos auditivos potentes

Mesmo em perdas severas a profundas, a tentativa com AASI Super Power ou Ultra Power é mandatória. O IC é indicado quando há baixa discriminação de fala ou desempenho comunicativo insuficiente, apesar de adaptação adequada (GAYLOR *et al.*, 2013; CARLSON *et al.*, 2022).

- Indicação pediátrica: diagnóstico e intervenção precoce

Idealmente, a cirurgia deve ocorrer antes dos 12 meses de idade, aproveitando a janela crítica de neuroplasticidade auditiva. Crianças implantadas precocemente apresentam melhor desenvolvimento da linguagem oral, percepção

de fala e desempenho acadêmico (SARANT *et al.*, 2023; SHARMA *et al.*, 2021; KRAL & O'DONOGHUE, 2020).

- Indicação em adultos: perda auditiva pós-lingual

Adultos com surdez adquirida e limitação comunicativa, mesmo com uso de AASI, são candidatos típicos ao IC. A reabilitação tende a ser mais rápida em virtude da memória auditiva prévia (GAYLOR *et al.*, 2013; CARLSON *et al.*, 2022).

- Situações especiais

O IC também pode ser indicado em assimetria auditiva importante, surdez unilateral (SSD), especialmente quando associada a zumbido incapacitante, e em casos selecionados de neuropatia auditiva, desde que haja integridade funcional do nervo auditivo (BUCHMAN *et al.*, 2020; LENARZ, 2020; KRAL & O'DONOGHUE, 2020).

**Quadro 9.1** Critérios audiológicos para indicação de implante coclear

| População / situação                             | Critérios audiométricos                                                  | Critérios de percepção de fala                                                                                                 | Observações clínicas                                                                                                |
|--------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Crianças (<18 anos)                              | Limiar tonal $\geq 90$ dB NA nas frequências de 500, 1000 e 2000 Hz      | Desempenho insatisfatório em avaliações de percepção auditiva (MLNT/LNT, IT-MAIS, MAIS/MUSS) apesar do uso consistente de AASI | Ideal implantar antes dos 12 meses; considerar evolução da linguagem e evidências de privação sensorial.            |
| Adultos com perda pós-lingual                    | Perda neurossensorial severa-profunda ( $>70$ – $80$ dB NA)              | Reconhecimento de sentenças $\leq 50$ – $60\%$ no melhor ouvido com AASI otimamente ajustado (varia por protocolo)             | Considerar dificuldades de comunicação diária, especialmente em ruído; memória auditiva prévia melhora prognóstico. |
| Adultos com perda pré-lingual                    | Limiar tonal profundo ( $\geq 0$ dB NA)                                  | Baixo desempenho com AASI mesmo após reabilitação adequada                                                                     | Prognóstico depende de estimulação auditiva prévia e uso consistente de dispositivos.                               |
| Perda assimétrica (AASI ineficaz no pior ouvido) | Pior ouvido: $\geq 85$ – $90$ dB NA; Melhor ouvido: limiares utilizáveis | Baixo reconhecimento de fala no pior ouvido apesar de amplificação                                                             | Avaliar impacto funcional, localização sonora e preferência individual.                                             |
| Surdez unilateral (SSD)                          | Limiar $\geq 90$ dB NA no ouvido acometido; Contralateral normal         | Reconhecimento de fala prejudicado em ruído; presença de zumbido incapacitante                                                 | IC reduz zumbido e melhora percepção espacial; critérios incluem ensaios com CROS e BAHA antes.                     |
| Neuropatia auditiva                              | Limiares variados; ABR ausente; microfonismo coclear presente            | Desempenho funcional muito baixo com AASI                                                                                      | IC indicado quando há evidência de integridade funcional do nervo auditivo (RNM/ENoG/Promontório).                  |

| População / situação    | Crítérios audiométricos                                                | Crítérios de percepção de fala                                 | Observações clínicas                                                                |
|-------------------------|------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| Malformações cocleares  | Variável conforme anatomia                                             | Geralmente baixo desempenho com AASI                           | Necessário avaliação de imagem (TC/RNM) e verificação da presença do nervo coclear. |
| Falha com AASI potentes | Ganho e MPO adequados, mas com limiares funcionais ainda insuficientes | Baixa inteligibilidade de fala em testes padronizados com AASI | Requer documentação de tentativa adequada de amplificação.                          |

**Nota:** Sem alteração de conteúdo; critérios e observações baseados em consensos e estudos de indicação publicados. Os valores e testes mencionados refletem protocolos adotados em múltiplos estudos e diretrizes clínicas. **Fonte:** GAYLOR *et al.*, 2013; BUCHMAN *et al.*, 2020; CARLSON *et al.*, 2022; NIPARKO, 2022.

### Notas importantes para interpretação da tabela

- Os percentuais de reconhecimento de fala podem variar de acordo com o protocolo institucional adotado, incluindo testes como HINT, AzBio, listas brasileiras de sentenças e palavras, bem como LNT e MLNT para a população pediátrica (GAYLOR *et al.*, 2013; BUCHMAN *et al.*, 2020).

- Em adultos, valores de corte para reconhecimento de fala situados entre 50% e 60% no melhor ouvido com amplificação são os mais frequentemente utilizados em protocolos internacionais de indicação de implante coclear, embora possam existir variações conforme diretrizes institucionais (GAYLOR *et al.*, 2013; BUCHMAN *et al.*, 2020).

- Em crianças pequenas, especialmente naquelas em fase pré-linguística, os testes comportamentais estruturados e as escalas de desenvolvimento auditivo e comunicativo assumem maior relevância clínica do que percentuais formais de reconhecimento de fala (SARANT *et al.*, 2023; SHARMA *et al.*, 2021).

- Em casos de surdez unilateral (*single-sided deafness* – SSD), o principal critério audiométrico corresponde à anacusia ou à perda auditiva neurossensorial profunda unilateral, com ênfase especial na presença de zumbido incapacitante e em dificuldades significativas de percepção da fala em ruído e de localização sonora (BUCHMAN *et al.*, 2020).

- Deve-se sempre considerar o histórico de reabilitação auditiva prévia, o uso real e consistente de aparelhos auditivos convencionais e o impacto funcional da perda auditiva nas atividades da vida diária, elementos fundamentais para a adequada indicação do dispositivo implantável (GAYLOR *et al.*, 2013; CARLSON *et al.*, 2022).

### Vantagens e aplicabilidade

O implante coclear oferece um conjunto amplo e bem documentado de benefícios audiológicos, linguísticos e psicossociais, consolidando-se como a principal estratégia de reabilitação para indivíduos com perda auditiva neurossensorial profunda. Entre seus efeitos mais relevantes, destaca-se a melhora substancial da discriminação de fala, inclusive em ambientes ruidosos, decorrente da estimulação elétrica multicanal e da codificação espectrotemporal mais precisa, que permite ativação sincronizada das fibras do nervo auditivo (GAYLOR *et al.*, 2013; SARANT *et al.*, 2023; LENARZ, 2020; BLAMEY *et al.*, 2019; CARLSON *et al.*, 2022).

Em crianças implantadas precocemente, o dispositivo possibilita um desenvolvimento significativamente superior da linguagem oral, favorecendo a aquisição fonológica, a expansão lexical e melhor desempenho acadêmico, sobretudo quando a intervenção ocorre dentro da janela crítica de plasticidade neural (SARANT *et al.*, 2023; SHARMA *et al.*, 2021; KRAL &

O'DONOGHUE, 2020). Em adultos pós-linguais, o implante coclear restaura a comunicação funcional e facilita o retorno às atividades profissionais, sociais e familiares, beneficiando-se da memória auditiva prévia, que contribui para uma readaptação mais rápida e eficiente ao estímulo elétrico (GAYLOR *et al.*, 2013; CARLSON *et al.*, 2022).

Além disso, o dispositivo promove expressiva melhora psicossocial, reduzindo o impacto emocional e social da surdez, com ganhos consistentes em autoestima, bem-estar subjetivo e participação social (SARANT *et al.*, 2023; KRAL & O'DONOGHUE, 2020). Benefícios adicionais incluem melhor integração bimodal quando associado ao uso de AASI contralateral, proporcionando vantagens na localização sonora e na percepção de fala em ruído; redução

ou supressão do zumbido em casos de surdez unilateral ou assimétrica; e a possibilidade de preservação auditiva quando empregadas técnicas cirúrgicas minimamente traumáticas, permitindo a utilização de modos híbridos de estimulação elétrica e acústica (EAS) em pacientes selecionados (CARLSON *et al.*, 2022; LENARZ, 2020; ROLAND *et al.*, 2021).

Por fim, o implante coclear apresenta estabilidade de resultados a longo prazo, associada à possibilidade de atualização tecnológica por meio da substituição dos processadores externos, o que garante maior durabilidade do tratamento e modernização contínua da reabilitação auditiva ao longo da vida do paciente (**Quadro 9.2**) (CARLSON *et al.*, 2022; NIPARKO, 2022).

**Quadro 9.2** Resumo das principais vantagens e aplicabilidades do implante coclear

| <b>Categoria</b>                 | <b>Benefício</b>                           | <b>Descrição resumida</b>                                                                                       |
|----------------------------------|--------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Audiológica</b>               | Melhora da discriminação de fala           | Aumento significativo da inteligibilidade, inclusive em ambiente ruidoso, pela estimulação elétrica multicanal. |
| <b>Linguística (crianças)</b>    | Desenvolvimento otimizado da linguagem     | Implantação precoce favorece aquisição fonológica, expansão lexical e melhor desempenho acadêmico.              |
| <b>Funcional (adultos)</b>       | Retorno à comunicação eficaz               | Adultos pós-linguais retomam comunicação funcional rapidamente, apoiados pela memória auditiva prévia.          |
| <b>Psicossocial</b>              | Redução do impacto emocional da surdez     | Melhora da autoestima, bem-estar, interação social e redução de sintomas ansiosos/depressivos.                  |
| <b>Integração bimodal</b>        | IC + AASI contralateral                    | Melhora da localização sonora, percepção espacial e desempenho em ruído.                                        |
| <b>Zumbido</b>                   | Supressão ou redução                       | Estimulação elétrica contínua reduz intensidade do zumbido, especialmente em SSD e perdas assimétricas.         |
| <b>Preservação auditiva</b>      | Possibilidade de EAS (estimulação híbrida) | Técnicas cirúrgicas atraumáticas preservam frequências graves, permitindo estimulação elétrica + acústica.      |
| <b>Tecnologia e durabilidade</b> | Estabilidade de resultados e upgrades      | Desempenho estável ao longo dos anos e possibilidade de atualização por troca do processador externo.           |

**Fonte:** GAYLOR *et al.*, 2013; SARANT *et al.*, 2023; CARLSON *et al.*, 2022; LENARZ, 2020; NIPARKO, 2022.

## **PRÓTESES ANCORADAS AO OSSO (BONE CONDUCTION IMPLANTS)**

As próteses ancoradas ao osso constituem dispositivos auditivos que transmitem o som por meio de vibração óssea diretamente à cóclea, contornando alterações ou bloqueios da

orelha externa e/ou da orelha média. Essa forma de condução sonora permite a estimulação eficaz do sistema auditivo periférico independentemente da integridade da via aérea, sendo particularmente útil em situações nas quais a amplificação convencional não é viável. Esses dis-

positivos incluem sistemas percutâneos e transcutâneos, podendo ser passivos ou ativos, conforme o mecanismo de transmissão vibratória empregado (WAZEN *et al.*, 2021; MØLLER & CAYE-THOMASEN, 2021; SNIK *et al.*, 2020).

### Principais sistemas

Os principais sistemas de condução óssea atualmente disponíveis e descritos na literatura especializada incluem:

- BAHA® (sistema percutâneo).
- Ponto® (sistema percutâneo).
- BAHA Attract® (sistema transcutâneo passivo).
- Osia® (sistema transcutâneo ativo).
- Bonebridge® (sistema transcutâneo ativo).
- Sentio® (sistema transcutâneo ativo).
- Adhear® (prótese de condução óssea não cirúrgica).
- Contact Forte® (prótese de condução óssea não cirúrgica) (WAZEN *et al.*, 2021; MØLLER & CAYE-THOMASEN, 2021; HÅKANSSON *et al.*, 2020; GOYCOOLEA *et al.*, 2022; SNIK *et al.*, 2020).

Esses sistemas diferenciam-se quanto ao tipo de acoplamento ao osso, à necessidade ou não de procedimento cirúrgico, ao perfil de ganho auditivo e às indicações clínicas específicas, devendo a escolha ser individualizada de acordo com o quadro audiológico, anatômico e funcional do paciente.

### Indicações

As próteses ancoradas ao osso são indicadas principalmente nas seguintes situações clínicas:

- Perda auditiva condutiva ou mista de grau moderado a severo.
- Malformações congênitas da orelha externa e/ou média, como microtia e atresia do conduto auditivo externo.

• Otites médias crônicas ou condições otológicas que impossibilitem o uso de aparelhos auditivos convencionais.

• Surdez unilateral (*single-sided deafness – SSD*), em casos selecionados.

• Otite externa crônica associada a ganho funcional insuficiente com o uso de AASI.

As indicações clínicas, os resultados audiológicos e os desfechos cirúrgicos desses dispositivos encontram-se amplamente documentados em séries clínicas e revisões sistemáticas recentes, demonstrando melhora significativa da percepção sonora, bom perfil de segurança e elevada taxa de satisfação dos pacientes (WAZEN *et al.*, 2021; MØLLER & CAYE-THOMASEN, 2021; HÅKANSSON *et al.*, 2020).

### Aplicabilidade clínica

• Reabilitação auditiva eficaz, associada a risco cirúrgico reduzido.

• Possibilitam audição funcional sem necessidade de oclusão do meato acústico externo.

• Constituem alternativa ao implante coclear em perdas auditivas condutivas e mistas que não apresentam benefício adequado com aparelhos auditivos convencionais.

Evidências provenientes de estudos comparativos e de análises de resultados audiológicos encontram-se amplamente descritas na literatura especializada sobre dispositivos de condução óssea (MØLLER & CAYE-THOMASEN, 2021; HÅKANSSON *et al.*, 2020; GOYCOOLEA *et al.*, 2022; SNIK *et al.*, 2020).

## APARELHOS AUDITIVOS CONVENCIONAIS (AASI): SUPER POWER E ULTRA POWER

Apesar do avanço e da ampliação das indicações dos dispositivos implantáveis, os aparelhos auditivos convencionais permanecem essenciais no manejo da perda auditiva, especial-

mente os modelos de alta potência (Super Power – SP e Ultra Power – UP) em perdas auditivas severas a profundas (GAYLOR *et al.*, 2013; CARLSON *et al.*, 2022).

### **Características**

- Dispositivos posicionados atrás da orelha (*behind-the-ear* – BTE).
- Capacidade de oferecer elevado ganho acústico e alta saída máxima (*maximum power output* – MPO).
- Processamento digital avançado, com múltiplos canais de frequência e algoritmos de compressão.

### **Indicações**

- Perda auditiva neurosensorial severa a profunda, desde que exista algum resíduo auditivo funcional.
- Primeira tentativa terapêutica antes da indicação de implante coclear.
- Crianças em fase de avaliação audiológica e funcional pré-implante coclear (GAYLOR *et al.*, 2013; CARLSON *et al.*, 2022).

### **Limitações**

- Não restauram desempenho auditivo satisfatório em muitos casos de surdez profunda.
- Apresentam maior distorção sonora quando comparados ao implante coclear.
- Mantêm dependência parcial ou significativa da leitura labial em diversos pacientes.

Estudos comparativos demonstram limitações inerentes à amplificação acústica convencional em perdas auditivas muito profundas, reforçando seu papel como etapa inicial ou complementar no processo de indicação ao implante coclear (GAYLOR *et al.*, 2013; CARLSON *et al.*, 2022).

## **IMPLANTES DE ORELHA MÉDIA (MIDDLE EAR IMPLANTS – MEI)**

Os implantes de orelha média promovem amplificação sonora por meio de vibração direta dos ossículos ou das janelas oval ou redonda, reduzindo a distorção acústica associada aos aparelhos auditivos convencionais (LUETJE *et al.*, 2020; TODT *et al.*, 2021).

### **Tipos**

- Implante ativo de orelha média (Vibrant Soundbridge®).

### **Indicações**

- Perda auditiva neurosensorial leve a severa, associada à intolerância ou contraindicação ao uso de aparelhos auditivos convencionais.
- Perda auditiva condutiva ou mista quando não há adaptação adequada com próteses convencionais.
- Casos de otite externa crônica ou alergias relacionadas ao uso de moldes auriculares.
- Malformações da cadeia ossicular.

As indicações clínicas e os resultados audiológicos desses dispositivos encontram-se descritos em revisões da literatura e em séries clínicas, demonstrando benefício auditivo consistente em pacientes criteriosamente selecionados (LUETJE *et al.*, 2020; TODT *et al.*, 2021).

### **Aplicabilidade**

- Proporcionam maior clareza sonora e menor distorção quando comparados aos aparelhos auditivos convencionais.
- Permitem a manutenção da anatomia e da ventilação do meato acústico externo.
- Não constituem dispositivo de escolha para casos de surdez profunda, devido ao benefício auditivo limitado nessa população (GAYLOR *et al.*, 2013; CARLSON *et al.*, 2022).

## IMPLANTE DE TRONCO CEREBRAL (*AUDITORY BRAINSTEM IMPLANT – ABI*)

O ABI é utilizado em casos em que a estimulação elétrica da cóclea é inviável.

### Mecanismo

No implante de tronco cerebral, o feixe de eletrodos é posicionado diretamente sobre o núcleo coclear no tronco encefálico, contornando o nervo auditivo e permitindo a estimulação elétrica direta das vias auditivas centrais (SLADEN *et al.*, 2022).

### Indicações

- Aplasia, hipoplasia ou ausência do nervo auditivo.
- Neurofibromatose tipo 2, associada à presença de schwannomas vestibulares bilaterais.
- Deformidades cocleares severas incompatíveis com a implantação coclear convencional (SLADEN *et al.*, 2022).

### Aplicabilidade

- Melhora a percepção de sons ambientais e sinais acústicos básicos.

• Em casos selecionados, favorece a leitura labial e a comunicação funcional básica.

• Apresenta desempenho vocal inferior ao implante coclear, porém constitui a única opção viável de estimulação auditiva em determinadas situações clínicas (SLADEN *et al.*, 2022).

## COMPARATIVOS DAS INDICAÇÕES

A seleção do dispositivo auditivo ideal depende da integração entre o tipo e o grau da perda auditiva, as características anatômicas da orelha interna e média, o benefício obtido com a amplificação acústica convencional e as necessidades funcionais e comunicativas do paciente (GAYLOR *et al.*, 2013; LENARZ, 2020; WAZEN *et al.*, 2021).

A seguir, o **Quadro 9.3** sintetiza as indicações mais frequentes de cada tecnologia, destacando suas principais aplicações clínicas e o perfil de pacientes que mais se beneficiam de cada abordagem terapêutica.

**Quadro 9.3** Comparação das principais indicações dos dispositivos auditivos implantáveis e não implantáveis

| Tipo de dispositivo                                                                                                                           | Tipo de perda auditiva                          | Indicações gerais                                                                                                                                                                   | Aplicabilidade / benefícios principais                                                                                                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Implante coclear (IC)                                                                                                                         | Neurosensorial profunda bilateral               | Falha ou benefício insuficiente com AASI potentes; crianças (intervenção precoce); adultos pós-linguais com limitação comunicativa; casos selecionados de SSD e neuropatia auditiva | Melhor compreensão de fala e maior potencial de reabilitação auditiva e linguística, especialmente em crianças implantadas precocemente. |
| AASI Super Power / Ultra Power (SP/UP)                                                                                                        | Neurosensorial severa a profunda                | Primeira linha terapêutica; indicado quando há resíduo auditivo útil; etapa obrigatória antes da indicação de IC                                                                    | Oferece percepção sonora funcional, mas com desempenho limitado em perdas profundas.                                                     |
| Próteses ancoradas ao osso e dispositivos de condução óssea não cirúrgicos (BAHA®, Ponto®, Osia®, Bonebridge® Sentio® Adhear® Contact Forte®) | Perda condutiva ou mista; SSD                   | Malformações de orelha externa/média; otites crônicas; impossibilidade de uso de AASI; SSD                                                                                          | Alternativa eficaz quando a via aérea é inviável; melhora da audição por via óssea e da percepção espacial em SSD.                       |
| Implante de orelha média (MEI)                                                                                                                | Neurosensorial leve a severa; condutiva e mista | Intolerância ou contraindicação ao AASI; deformidades anatômicas; otite externa crônica                                                                                             | Som mais claro e menos distorcido; aplicável a perdas não profundas.                                                                     |

| Tipo de dispositivo               | Tipo de perda auditiva                                          | Indicações gerais                                                        | Aplicabilidade / benefícios principais                                                      |
|-----------------------------------|-----------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| Implante de tronco cerebral (ABI) | Neurosensorial profunda com ausência ou lesão do nervo auditivo | NF2; aplasia/agenesia do nervo coclear; malformações impossibilitando IC | Proporciona percepção sonora básica; frequentemente é a única opção viável nesses cenários. |

**Nota:** Quadro comparativo baseado em revisões da literatura e diretrizes clínicas. Para cada item do quadro, consultar os estudos originais e as revisões sistemáticas correspondentes listadas na bibliografia. **Fonte:** GAYLOR *et al.*, 2013; BUCHMAN *et al.*, 2020; LENARZ, 2020; LUETJE *et al.*, 2020; TODT *et al.*, 2021; WAZEN *et al.*, 2021; MØLLER & CAYE-THOMASEN, 2021; HÅKANSSON *et al.*, 2020; GOYCOOLEA *et al.*, 2022; NIPARKO, 2022; ROLAND *et al.*, 2021.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A seleção do dispositivo auditivo mais adequado deve ser compreendida como um processo clínico complexo e multidimensional, que ultrapassa a simples análise dos limiares audiométricos. A tomada de decisão deve integrar, de forma sistemática, a etiologia da perda auditiva, as características anatômicas da orelha externa, média e interna, o grau de comprometimento funcional, o desempenho obtido com amplificação convencional, as expectativas do paciente e o contexto social, educacional e reabilitacional no qual esse indivíduo está inserido (GAYLOR *et al.*, 2013; CARLSON *et al.*, 2022; LENARZ, 2020).

Nesse cenário, os implantes cocleares consolidam-se como a principal estratégia terapêutica para a reabilitação da surdez neurosensorial profunda, com evidências robustas de benefício audiológico, linguístico e psicossocial em diferentes faixas etárias. Entretanto, o avanço e a diversificação das tecnologias auditivas implantáveis ampliaram significativamente o espectro de possibilidades terapêuticas, permitindo abordagens mais individualizadas. Dispositivos de condução óssea, implantes de orelha média e o implante de tronco cerebral desempenham papel fundamental em populações específicas, nas quais a amplificação acústica con-

vencional ou a estimulação coclear não são viáveis ou não oferecem benefício funcional adequado (WAZEN *et al.*, 2021; LUETJE *et al.*, 2020; SLADEN *et al.*, 2022).

Além disso, a evolução contínua dos dispositivos auditivos, caracterizada pelo desenvolvimento de sistemas híbridos de estimulação elétrica e acústica, técnicas cirúrgicas menos traumáticas, processadores externos mais sofisticados e algoritmos avançados de processamento de sinais, tem contribuído para resultados auditivos mais estáveis e previsíveis a longo prazo. Esse cenário aponta para uma tendência crescente de reabilitação auditiva personalizada, na qual a escolha do dispositivo e da estratégia terapêutica é guiada não apenas por critérios audiológicos tradicionais, mas também por parâmetros funcionais, cognitivos e de qualidade de vida (CARLSON *et al.*, 2022; LENARZ, 2020; NIPARKO, 2022).

Dessa forma, a prática contemporânea da reabilitação auditiva exige uma abordagem interdisciplinar, fundamentada em evidências científicas e centrada no paciente, na qual o conhecimento aprofundado das diferentes tecnologias disponíveis e de suas indicações específicas é essencial para a otimização dos resultados clínicos e para a promoção de uma comunicação funcional e socialmente integrada ao longo da vida.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BENTO, R.F. *et al.*, editores. Tratado de implante coclear e próteses auditivas implantáveis. Rio de Janeiro: Thieme, 2014.
- BLAMEY, P.J. *et al.* Speech processing for cochlear implants. *Journal of the Acoustical Society of America*, v. 146, p. 2077, 2019. doi: 10.1121/1.391104.
- BUCHMAN, C.A. *et al.* Unilateral cochlear implants for severe, profound, or asymmetric hearing loss. *Otology & Neurotology*, v. 41, e180, 2020. doi: 10.1001/jamaoto.2020.0998.
- CARLSON, M.L. *et al.* Cochlear implantation: current concepts and contemporary challenges. *Lancet*, v. 399, p. 1191, 2022. doi: 10.1016/j.otc.2011.09.002.
- GAYLOR, J.M. *et al.* Cochlear implantation in adults: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Otolaryngology – Head & Neck Surgery*, v. 139, p. 265, 2013. doi: 10.1001/jamaoto.2013.1744.
- GOYCOOLEOA, M. *et al.* Osia® system: outcomes in conductive and mixed hearing loss. *Otology & Neurotology*, v. 43, p. 529, 2022.
- HÅKANSSON, B. *et al.* The bonebridge active transcutaneous bone conduction hearing implant: clinical results and new developments. *Med Devices*, v. 13, p. 271, 2020.
- KRAL, A. & O'DONOGHUE, G.M. Brain plasticity and auditory rehabilitation: implications for cochlear implantation. *Trends in Neuroscience*, v. 43, p. 543, 2020.
- LENARZ, T. Cochlear implant: state of the art. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, v. 277, p. 225, 2020. doi: 10.3205/cto000143.
- LUETJE, C.M. *et al.* Middle ear implants: current indications and outcomes. *Otolaryngologic Clinics of North America*, v. 53, p. 583, 2020.
- MØLLER, M.N. & CAYE-THOMASEN, P. Bone conduction hearing devices: indications, surgical considerations, and outcomes. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, v. 29, p. 342, 2021.
- NIPARKO, J.K. editor. Cochlear implants: principles & practices. 3. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2022.
- O'DONOGHUE, G.M. *et al.* Cochlear implants in children with congenital malformations of the inner ear. *Laryngoscope*, v. 130, e98, 2020.
- ROLAND, J.T. *et al.* Surgical considerations in cochlear implantation. *Otolaryngologic Clinics of North America*, v. 54, p. 15, 2021.
- SARANT, J. *et al.* Long-term outcomes of early cochlear implantation in children. *Ear and Hearing*, v. 44, p. 45, 2023.
- SHARMA, A. *et al.* Cortical auditory development after cochlear implantation in children: critical factors. *Hearing Research*, v. 407, 2021. doi: 10.1097/00001756-200207190-00030.
- SNIK, A.F.M. *et al.* Bone-anchored hearing aids: clinical and audiological results. *Otolaryngologic Clinics of North America*, v. 53, p. 567, 2020.
- SLADEN, D.P. *et al.* Auditory brainstem implant outcomes and indications. *Neurosurgical Review*, v. 45, p. 2057, 2022.
- TODT, I. *et al.* Vibrant Soundbridge®: overview and update. *Otology & Neurotology*, v. 42, e449, 2021.
- WALTZMAN, S.B. & ROLAND, J.T. Cochlear implants. 3. ed. New York: Thieme, 2021.
- WAZEN, J.J. *et al.* Osseointegrated auditory implants for conductive and mixed hearing loss: clinical outcomes. *Otology & Neurotology*, v. 42, p. 335, 2021.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 10

### SÍNDROME DO OLHO SECO: EVIDÊNCIAS CLÍNICAS RECENTES E AVANÇOS EM NOVOS TRATAMENTOS TÓPICOS

JOÃO VITOR BITTENCOURT VENERA<sup>1</sup>  
PEDRO CARRIÓN CARVALHO<sup>1</sup>

1. Discente - Centro Universitário de Brusque, Faculdade de Medicina, Brusque, SC, Brasil.

*Palavras-chave:* Síndrome do Olho Seco; Oftalmopatias; Disfunção da Glândula Tarsal.

## INTRODUÇÃO

A síndrome do olho seco (*dry eye disease*, DED) é uma doença multifatorial da superfície ocular, descrita como um distúrbio caracterizado pela perda da homeostase do filme lacrimal e associado a sintomas oculares, instabilidade lacrimal, hiperosmolaridade, inflamação e alterações neurossensoriais. O TFOS DEWS II, publicado em 2017 e atualizado em 2023, consolida essa definição e a reconhece como uma das condições de maior prevalência na prática oftalmológica moderna. Estima-se que a DED acometa até 30% dos adultos em determinadas populações, representando importante impacto funcional, ocupacional e psicossocial (CRAIG *et al.*, 2017; WOLFFSOHN *et al.*, 2023).

A fisiopatologia da DED envolve um ciclo de inflamação autoalimentado, no qual a hiperosmolaridade lacrimal induz estresse oxidativo, dano epitelial e ativação de vias inflamatórias dependentes de mediadores como IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$  e NF- $\kappa$ B (CRAIG *et al.*, 2017; WOLFFSOHN *et al.*, 2023; SHAO *et al.*, 2025). A disfunção das glândulas de Meibomius (DGM) é responsável pela maioria dos casos, resultando em evaporação aumentada do filme lacrimal, instabilidade da camada lipídica e sintomas crônicos de ardência, oscilação visual, fotofobia e fadiga ocular (WOLFFSOHN *et al.*, 2023). Os tratamentos tradicionais, lágrimas artificiais, inibidores de calcineurina e anti-inflamatórios, muitas vezes apresentam eficácia limitada em quadros moderados a graves, sobretudo em pacientes com inflamação persistente ou DGM avançada (PEREZ *et al.*, 2016).

Nas últimas décadas, avanços farmacotecnológicos têm impulsionado o desenvolvimento de formulações de liberação prolongada, nanocarregadores antioxidantes, agentes hormonais e moduladores inflamatórios de nova geração (SHAO *et al.*, 2025; PEREZ *et al.*, 2016;

SUPALASET *et al.*, 2019; AKPEK *et al.*, 2023; JONES *et al.*, 2017). Essas terapias, que incluem compostos nanotecnológicos, antagonistas de moléculas de adesão e hormônios tópicos, buscam atuar em alvos fisiopatológicos antes inacessíveis aos tratamentos convencionais. Assim, compreender as inovações terapêuticas é fundamental para aprimorar o manejo da DED.

O objetivo deste estudo foi analisar as principais terapias tópicas recentes para a síndrome do olho seco, integrando evidências recentes sobre mecanismos de ação, eficácia clínica e segurança, bem como avaliar o impacto dessas terapias emergentes nos parâmetros clínicos fundamentais da DED, como TBUT, osmolaridade lacrimal, coloração corneana, OSDI e função das glândulas de Meibômio, a fim de identificar seu potencial na melhoria do manejo de pacientes com quadros moderados a graves ou refratários ao tratamento convencional.

## MÉTODO

Este capítulo consiste em uma revisão narrativa, desenvolvida conforme parâmetros de revisões clínicas da literatura, com foco na síntese crítica de evidências e análises de impacto terapêutico. A busca foi realizada nas bases PubMed e Scopus, incluindo estudos publicados entre 2019 e 2025. Foram utilizados descritores relacionados a *dry eye disease*, *oxidative stress*, *nanotechnology drug delivery*, *lifitegrast*, *topical androgen therapy* e *cyclosporine water-free formulation*.

Foram incluídos ensaios clínicos randomizados, revisões sistemáticas, metanálises e estudos experimentais translacionais que abordassem terapias tópicas inovadoras para DED. Os principais desfechos analisados foram:

- Tempo de ruptura do filme lacrimal (TBUT);

- Osmolaridade lacrimal;
- Coloração corneana (fluoresceína, verde lisamina);
- Escore sintomático OSDI;
- Densidade das glândulas de Meibomius;
- Eventos adversos e perfil de segurança.

A seleção priorizou estudos com maior relevância clínica, metodologia robusta e potencial de aplicação prática. Os dados foram analisados de forma qualitativa, integrando fisiopatologia, mecanismos de ação e impacto clínico.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

### Terapias antioxidantes nanotecnológicas

A formulação CS-Cys/CAT representa uma das linhas mais promissoras no campo dos antioxidantes tópicos. Trata-se de uma catalase nanoencapsulada em quitosana modificada por cisteína, permitindo adesão à mucina ocular e liberação sustentada do fármaco. Em estudos experimentais, essa formulação reduziu espécies reativas de oxigênio, recuperou a integridade epitelial e modulou vias inflamatórias dependentes de NF- $\kappa$ B, um dos principais mediadores do ciclo inflamatório da DED (SHAO *et al.*, 2025).

A nanotecnologia possibilitou melhor penetração e maior retenção dos fármacos na superfície ocular, superando limitações dos colírios convencionais, que permanecem menos de cinco minutos na superfície (SHAO *et al.*, 2025; JONES *et al.*, 2017).

### Lifitegrast e o bloqueio de LFA-1

O lifitegrast é um antagonista da molécula de adesão LFA-1 e age bloqueando sua interação com ICAM-1, reduzindo a migração e ativação de linfócitos T. Metanálises confirmam redução significativa do OSDI, melhora da hiperemia e redução da inflamação conjuntival,

com início de ação observado ainda nas primeiras duas semanas. Os principais efeitos adversos foram disgeusia e irritação leve, sem consequências clínicas relevantes (PEREZ *et al.*, 2016).

### Terapia hormonal tópica: gel de andrógeno

A aplicação palpebral de gel androgênico representa terapia baseada na fisiologia das glândulas de Meibomius. A deficiência androgênica local é reconhecida como causa importante de DGM e, consequentemente, de DED evaporativa. Ensaio clínico demonstraram melhora do TBUT, aumento da secreção meibomiana e redução de sintomas subjetivos, com excelente perfil de segurança e mínima absorção sistêmica (SUPALASET *et al.*, 2019).

### Ciclosporina 0,1% *water-free*

A formulação *water-free* de ciclosporina 0,1% foi desenvolvida para promover biodisponibilidade superior às emulsões convencionais. Estudos de fase III mostraram melhora sintomática relevante e perfil de segurança semelhante ao placebo, porém a resposta em parâmetros objetivos (TBUT, osmolaridade) demonstrou heterogeneidade entre estudos (AKPEK *et al.*, 2023).

### Comparação das terapias

De forma comparativa:

- Antioxidantes nanotecnológicos apresentaram benefícios estruturais amplos e sustentados (SHAO *et al.*, 2025);
- Terapias hormonais tiveram impacto mais direto sobre a fisiopatologia da DGM (SUPALASET *et al.*, 2019);
- Imunomoduladores mostraram boa resposta sintomática, mas variabilidade interindividual maior (PEREZ *et al.*, 2016; SUPALASET *et al.*, 2019; AKPEK *et al.*, 2023).

Tais achados sugerem que, para pacientes refratários, a combinação terapêutica pode ser mais eficaz que abordagens isoladas.

Os avanços tecnológicos recentes ampliam a capacidade de atuação sobre mecanismos fisiopatológicos antes inacessíveis. A inflamação crônica da DED é alimentada por um ciclo de retroalimentação de dano epitelial e evaporação lacrimal. A introdução de antioxidantes nanotecnológicos representa avanço significativo ao intervir diretamente na cascata de estresse oxidativo (SHAO *et al.*, 2025).

O uso de hormônios tópicos redefine o entendimento da DGM como doença estrutural e funcional, não apenas inflamatória (SUPALASET *et al.*, 2019). A ação direta dos andrógenos na produção lipídica das glândulas reforça a importância de terapias personalizadas, especialmente em pacientes com disfunção meibomiana confirmada.

Imunomoduladores permanecem como base terapêutica, mas seu tempo de início de ação, variabilidade de resposta e potencial irritativo justificam a pesquisa de alternativas mais eficientes (PEREZ *et al.*, 2016; AKPEK *et al.*, 2023).

A convergência de terapias bioativas, nanotecnológicas e hormonais abre caminho para um novo paradigma: tratamentos direcionados ao mecanismo predominante de cada paciente, inflamação, DGM, hiperosmolaridade ou dano oxidativo.

## CONCLUSÃO

A síndrome do olho seco é uma condição complexa, multifatorial e de elevada prevalência, exigindo abordagens terapêuticas cada vez mais refinadas. As terapias tópicas emergentes, antioxidantes nanotecnológicos, hormônios tópicos e imunomoduladores de nova geração, representam avanço significativo na prática clínica, especialmente em quadros refratários.

As evidências disponíveis sugerem que o futuro do tratamento da DED será caracterizado por formulações bioativas, nanotecnológicas e veículos de alta retenção ocular. Essas estratégias prometem combinar eficácia sintomática, melhora de parâmetros objetivos e excelente tolerabilidade. Ensaios multicêntricos, padronização de desfechos e estudos de longo prazo permanecem essenciais para consolidação definitiva dessas terapias.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AKPEK, E.K. *et al.* Efficacy and safety of a water-free topical cyclosporine, 0.1%, solution for the treatment of moderate to severe dry eye disease: the ESSENCE-2 randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmology*, v. 141, p. 459, 2023. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2023.0760.

CRAIG, J.P. *et al.* TFOS DEWS II definition and classification report. *The Ocular Surface*, v. 15, p. 276, 2017. doi: 10.1016/j.jtos.2017.05.008.

JONES, L. *et al.* TFOS DEWS II Management and Therapy Report. *The Ocular Surface*, v. 15, p. 575, 2017. doi: 10.1016/j.jtos.2017.05.006.

PEREZ, V.L. *et al.* Lifitegrast, a novel integrin antagonist for treatment of dry eye disease. *The Ocular Surface*, v. 14, p. 207, 2016. doi: 10.1016/j.jtos.2016.01.001.

SHAO, M. *et al.* Eye-drop nano-formulation of catalase self-assembled with cysteine-modified chitosan for effective treatment of dry eye disease. *Advanced Materials*, v. 37, e2415353, 2025. doi: 10.1002/adma.202415353.

SUPALASET, S. *et al.* A randomized controlled double-masked study of transdermal androgen in dry eye patients associated with androgen deficiency. *American Journal of Ophthalmology*, v. 197, p. 136, 2019. doi: 10.1016/j.ajo.2018.10.027.

WOLFFSOHN, J.S. *et al.* TFOS lifestyle: impact of the digital environment on the ocular surface. *The Ocular Surface*, v. 28, p. 213, 2023. doi: 10.1016/j.jtos.2023.04.004.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 11

### RETINA

MARIANA BALLALAI BORDON<sup>1</sup>  
MARIANA LEME SILVA BASTOS VARZIM<sup>1</sup>  
NATALIA AVELAR E LIMA<sup>1</sup>  
OTÁVIO HENRIQUE FERREIRA FELICIO<sup>1</sup>  
VICTOR HARUKI COSTA YOKAYAMA<sup>1</sup>  
GERALDO COELHO VAZ<sup>2</sup>  
JEAN SOUSA CAVALCANTE<sup>3</sup>

1. Discente – Medicina na Faculdade de Medicina de Santo Amaro.

2. Docente – Residente de Oftalmologia do Hospital Escola Wladimir Arruda.

3. Docente – Residente de Oftalmologia do Complexo Hospitalar Padre Bento de Guarulhos.

*Palavras-chave:* Retina; Epitélio Pigmentar da Retina; Fotorreceptores.

## INTRODUÇÃO

A retina é a camada nervosa mais interna do globo ocular, responsável por converter a luz que chega ao olho em sinais elétricos que serão interpretados pelo cérebro, permitindo a visão. Essa função é essencial para a percepção de imagens e cores e é realizada principalmente por dois tipos de fotorreceptores: os cones e os bastonetes.

Os cones são especializados na percepção de cores e detalhes finos, operando em condições de alta luminosidade (visão fotópica). São responsáveis pela alta acuidade visual e pela distinção de diferentes comprimentos de onda, que formam as cores. Os bastonetes funcionam principalmente em condições de baixa luminosidade (visão escotópica), sendo altamente sensíveis à luz. Eles permitem a visão em ambientes escuros e são mais concentrados na periferia da retina, contribuindo para a percepção do movimento e a visão noturna.

A retina possui uma complexa rede de circuitos neurais, que inclui células bipolares, horizontais, amácrinas e ganglionares, responsáveis por integrar e modular os sinais antes que sejam enviados ao cérebro através do nervo óptico para decodificação e formação da imagem final (CBO, 2013).

Além disso, o epitélio pigmentar da retina (EPR) é essencial para o funcionamento adequado da retina, que consiste em uma camada de células localizadas entre os fotorreceptores e a coróide, desempenhando papéis fundamentais na homeostase, nutrição e proteção da retina externa. Entre suas principais funções estão:

- Fagocitose dos discos dos fotorreceptores: o EPR realiza a remoção e digestão dos segmentos externos envelhecidos dos bastonetes e cones, sendo importante para a renovação constante dessas estruturas e para a manutenção da

função visual. Essa fagocitose ocorre de maneira rítmica, sincronizada com o ciclo luz/escuro, prevenindo o acúmulo de detritos e a degeneração dos fotorreceptores (STRAUSS, 2005).

- Ciclagem visual (ciclo dos retinoides): o EPR é responsável pela regeneração do pigmento visual, convertendo o *all-trans-retinal* (forma inativa após a fototransdução) de volta em 11-cis-retinal, sendo necessário para recompor a rodopsina e manter a sensibilidade à luz. O ciclo dos retinoides é essencial para a continuidade da visão, principalmente em ambientes com variação de luz (SAARI, 2012).

- Manutenção da barreira hematorretiniana externa: o EPR forma junções celulares (*tight junctions*) que controlam a passagem de substâncias entre a coróide e os fotorreceptores, funcionando como uma barreira seletiva e protetora. Essa estrutura mantém o microambiente iônico e metabólico adequado para a retina, além de isolar imunologicamente os tecidos retinianos, evitando processos inflamatórios e degenerativos (KAUR *et al.*, 2008).

O funcionamento dos fotorreceptores, das células neurais e do epitélio pigmentar da retina é indispensável para a integridade funcional do sistema visual, garantindo a conversão dos estímulos luminosos em impulsos nervosos e a manutenção da saúde retiniana a longo prazo (GUYTON & HALL & GUYTON, 2021; SNELL, 2019).

## PRINCIPAIS DOENÇAS

### DMRI

A degeneração macular relacionada à idade (DMRI) é uma das principais causas de cegueira legal no mundo. É definida como um processo degenerativo crônico e progressivo que afeta a região da mácula, a região central da retina, resultando em uma perda da visão central.

Mesmo se tratando de uma doença multifatorial, o principal fator de risco que potencializa o desenvolvimento para DMRI é a idade (60 anos +), porém, diversos são os fatores de risco que podem estar relacionadas com o desenvolvimento e progressão da doença, como tabagismo, obesidade, hipertensão arterial (HAS), exposição excessiva à luz solar e uma dieta rica em lipídios.

Existem dois tipos principais de DMRI, classificadas em DMRI não exsudativa (popularmente chamada de DMRI seca) e DMRI exsudativa (popularmente chamada de DMRI úmida ou neovascular), sendo a essa a forma mais grave. A DMRI do tipo não exsudativa é responsável por 80% a 90% dos casos da doença e a DMRI neovascular é responsável por 15% a 20% dos casos, porém a não exsudativa geralmente carrega um prognóstico visual mais favorável comparada a neovascular.

Quanto à sua fisiopatogenia, a DMRI forma não exsudativa apresenta degeneração progressiva das células do epitélio pigmentar da retina (EPR), áreas de atrofia geográfica e o depósito de drusas, podendo ser classificadas em duras ou moles, na membrana basal do EPR e a membrana de Bruch. Na forma exsudativa, caracteriza-se pelo desenvolvimento de neovascularização coroidal (NVC) nos espaços entre o EPR e a membrana de Bruch ou entre a retina neurosensorial e o EPR é acompanhada de extravasamento seroso ou sanguinolento, levando a diminuição abrupta da visão central.

As drusas constituem o sinal clínico mais característico da forma seca da DMRI. São compostas por proteínas e ricas em lipídios. As drusas duras, na avaliação histopatológica, apresentam-se como lesões amareladas, puntiformes e de bordas bem delimitadas. Um pequeno número de drusas duras isoladas em indivíduos idosos é considerado achado de senescência, não configurando DMRI. No entanto, a

presença de  $\geq 5$  drusas médias ou de drusas moles já sustenta o diagnóstico de DMRI inicial.

As drusas moles caracterizam-se por lesões branco-amareladas, de bordas mal definidas e de diâmetro maior que as drusas duras. Essa forma apresenta maior associação à perda visual, por ter maior probabilidade de evoluir para estágios avançados da doença.

Geralmente, as neovascularizações coroidais levam à diminuição abrupta da visão central por causa dos sintomas como a metamorfopsia e escotomas centrais ou paracentrais e constituem o sinal clínico característico da forma úmida. Apresentam-se como uma lesão com forma arredondada ou ovalada de coloração acinzentada que pode estar relacionada com as hemorragias, exsudatos duros e descolamentos da retina neurosensorial ou do EPR. Na fase final da doença, o crescimento da neovascularização está acompanhado com fibroblastos, se organizando em forma de tecido fibrovascular no espaço sub-retiniano, chamada de cicatriz disciforme. Essas lesões podem ser classificadas em vários tipos como: extrafoveais, justafoveais e subfoveais (quanto a proximidade ao centro foveal); clássicas e ocultas; bem definidas e mal definidas.

As neovascularizações extrafoveais se localizam a uma distância maior que 200  $\mu\text{m}$  do centro da fóvea; enquanto as justafoveais estão a menos de 200  $\mu\text{m}$  do centro da fóvea, porém não a atinge; as subfoveais, quando a margem da neovascularização se estende até o centro da fóvea. As divisões clássicas e ocultas estão relacionadas ao padrão de fluoresceinografia. Nas neovascularizações coroidais clássicas são responsáveis por cerca de 13% das neovascularizações coroidais secundárias à DMRI. Possuem como característica a hiperfluorescência relativamente uniforme da lesão desde as fases iniciais da angiofluoresceinografia (AF), com obser-

vação frequente dos detalhes do complexo neovascular. Observa-se a passagem do complexo neovascular através do EPR; este se localiza abaixo da retina neurosensorial, motivo o qual se torna mais visível e, geralmente, mais bem delimitado. As neovascularizações ocultas são responsáveis por cerca de 87% do total das neovascularizações coroidais secundárias à DMRI. Nesta forma, caracteriza-se o fato de que o complexo neovascular não atravessa o EPR, e a fluorescência dependerá da disposição do EPR em relação à coroide. Nas neovascularizações bem definidas, é possível determinar a transição da retina normal para a neovascularização coroidal. Nas revascularizações coroidais mal definidas, a transição não é nítida.

O diagnóstico da DMRI, para ambos os tipos em fases iniciais e monitoramento, é realizado, principalmente, pela tomografia de coerência óptica (OCT). Na forma seca, detecta as drusas, atrofia geográfica, alterações no EPR. Já na forma úmida, detecta fluidos retinianos e membranas neovasculares. Em casos de neovascularizações coroidais, é realizada, principalmente, a AF. Porém, podem ser realizados outros exames, como *OCT angiography* (OCT-A) e videoangiografia digital com indocianina verde (VDIV).

O tratamento varia dependendo do tipo de DMRI, que pode ser seca ou úmida. Na DMRI seca, o principal objetivo é evitar que a doença evolua para a forma úmida. Para isso, são recomendados suplementos vitamínicos, como o AREDS2, que têm mostrado ajudar a retardar a progressão da doença. Além disso, a interrupção do tabagismo e uma alimentação rica em antioxidantes, como vitaminas C, E e luteína, podem ajudar a proteger a retina e diminuir a velocidade da degeneração. Também é importante proteger os olhos da exposição excessiva aos raios UV, pois isso pode acelerar o processo de degeneração.

Por outro lado, o tratamento mais eficaz da DMRI úmida é a aplicação de medicamentos anti-VEGF diretamente no olho (chamado de terapia intravítrea). Esses medicamentos, como o ranibizumabe, aflibercepte e bevacizumabe, ajudam a bloquear o fator de crescimento que estimula esses vasos sanguíneos anormais, e têm mostrado bons resultados na preservação da visão. Embora a fotocoagulação a laser e a terapia fotodinâmica (TFD) ainda sejam opções, elas são utilizadas apenas em casos específicos e quando os medicamentos anti-VEGF não são uma opção viável ou não têm o efeito desejado.

### **Retinopatia diabética**

A retinopatia diabética (RD) é a complicação microvascular ocular mais comum do diabetes mellitus e uma das principais causas de perda visual evitável em adultos. A doença decorre de alterações microvasculares progressivas induzidas pela hiperglicemia crônica, levando à perda de pericitos, espessamento da membrana basal capilar, microaneurismas e consequente isquemia retiniana. Essa isquemia promove liberação de mediadores inflamatórios e angiogênicos, especialmente o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), culminando em neovascularização e complicações retinianas graves.

A RD é dividida em retinopatia diabética não proliferativa (RDNP), um estágio sem neovasos, caracterizado por microaneurismas, hemorragias intrarretinianas, exsudatos duros, manchas algodinosas, alterações venosas, IR-MAs e possibilidade de edema macular diabético (EMD), e retinopatia diabética proliferativa (RDP), definida pela neovascularização de retina/disco ou segmento anterior e risco de hemorragia vítrea, proliferação fibrovascular e descolamento tracional. A *American Academy*

of Ophthalmology (AAO) mantém a estratificação de gravidade da RDNP (leve, moderada, grave/muito grave) por risco de progressão; a presença de neovasos define RDP.

Os principais fatores para desenvolvimento/progressão são duração do DM e controle glicêmico inadequado (HbA1c elevada), além de hipertensão, dislipidemia, nefropatia/proteinúria e gestação. Intervenções no controle metabólico e pressórico reduzem risco de piora e de EMD, conforme sumarizado no *Preferred Practice Pattern* (PPP) da AAO de 2025. No cenário brasileiro, o Conselho Brasileiro de Oftalmologia (CBO) ressalta a relevância epidemiológica e o ônus social da RD, apontando a necessidade de linhas de cuidado e rastreamento estruturado no SUS.

A hiperglicemia crônica desencadeia espessamento da membrana basal, perda de pericitos e disfunção endotelial, resultando em microaneurismas, extravasamento e isquemia capilar. A hipóxia retiniana aumenta VEGF e mediadores inflamatórios, favorecendo EMD e neovascularização (RDP). Esses mecanismos sustentam as indicações de anti-VEGF, laser e/ou vitrectomia no manejo contemporâneo descrito pela AAO.

O exame de fundo de olho dilatado permanece padrão para diagnóstico. O PPP 2025 recomenda rastrear DM2 no momento do diagnóstico e DM1 a partir de 5 anos do início da doença, com revisões anuais (ou intervalos menores conforme achados ou gestação). Métodos baseados em imagem digital validada/teleoftalmologia são aceitáveis para detecção, com OCT como exame-chave no EMD e angiografia fluoresceínica (AF) indicada para mapear isquemia/neovasos quando necessário; OCT-A pode complementar avaliação microvascular. No Brasil, o CBO respalda a adoção de retinografia e estratégias populacionais de rastreamento, úteis para ampliar cobertura e acesso.

O tratamento baseia-se na combinação entre controle sistêmico rigoroso e intervenções oculares específicas. O primeiro passo é a otimização metabólica, com manutenção da hemoglobina glicada abaixo de 7%, controle pressórico e correção da dislipidemia, fatores que comprovadamente reduzem a progressão da doença. O manejo ocular é individualizado conforme o estágio da RD. Na retinopatia RDNP sem edema macular central, o acompanhamento clínico e o controle metabólico são suficientes; quando há EMD, a injeção intravítrea de agentes anti-VEGF (ranibizumabe, aflibercepte ou bevacizumabe) constitui o tratamento de primeira linha, promovendo regressão do edema e melhora visual significativa.

Em casos refratários ou com contraindicação, podem ser utilizados corticosteroides intravítreos, como os implantes de dexametasona ou fluocinolona. Nos estágios avançados, com RDP, a panfotocoagulação a laser permanece o tratamento padrão, reduzindo a isquemia e inibindo a neovascularização; o uso adjuvante de anti-VEGF pode ser indicado para acelerar a regressão vascular e estabilizar o quadro. Quando ocorre hemorragia vítrea persistente, descolamento tracional da retina ou tração macular significativa, está indicada a vitrectomia pars plana, que remove o vítreo opaco e alivia forças tracionais, prevenindo perda visual irreversível. Ambas as diretrizes enfatizam o seguimento periódico após o tratamento, o uso de métodos de imagem (OCT, AF) para monitoramento e a integração entre endocrinologistas e oftalmologistas para garantir abordagem contínua e reduzir o risco de cegueira evitável por RD.

### **Retinopatia hipertensiva**

A retinopatia hipertensiva (RH) constitui uma complicação ocular da hipertensão arterial sistêmica (HAS), sendo mais prevalente em in-

divíduos negros do que em brancos, na proporção de 2:1. Trata-se de uma afecção vascular da retina, coróide e nervo óptico causada pelos efeitos da elevação crônica ou aguda da pressão arterial.

Clinicamente, a RH pode ser dividida em dois tipos principais, sendo a retinopatia hipertensiva crônica caracterizada por alterações progressivas decorrentes do aumento do tônus vascular e espessamento das paredes arteriolas, e a retinopatia hipertensiva aguda, associada a crises hipertensivas graves, com ruptura da barreira hematorretiniana e isquemia retiniana. Em episódios agudos, pode haver a presença de transudatos periarteriolas intrarretinianos focais (FIPTs) e infartos da camada de fibras nervosas (manchas algodinosas), que indicam isquemia tecidual.

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento da RH incluem hipertensão de longa data ou mal controlada, idade avançada, arteriosclerose, diabetes melito, dislipidemias, tabagismo e histórico familiar. A coexistência com o diabetes agrava a evolução da RH. A arteriolosclerose senil pode mimetizar os achados da RH mesmo na ausência de HAS. Alterações como estreitamento arteriolar focal e cruzamentos AV patológicos (sinais de Gunn, Bonnet e Salus) apresentam valor preditivo limitado quando isoladas.

Quanto à fisiopatogenia da doença, as alterações iniciais envolvem vasoconstrição arteriolar difusa e focal, levando à redução da razão entre os calibres arteriolar e venular (normalmente de 2:3). O espessamento progressivo da parede vascular leva ao aspecto de “fio de cobre” e, posteriormente, de “fio de prata”, indicando maior grau de esclerose. Com o agravamento, ocorre quebra da barreira hematorretiniana, resultando em extravasamento de hemácias e plasma, com formação de hemorragias em

chama de vela, exsudatos duros (estrela macular) e exsudatos algodinosos. Pode haver edema de disco óptico, necrose fibrinoide das arteríolas, perda neuronal, escotomas e alterações microvasculares crônicas, como microaneurismas, IRMAs, hemorragias em *blot*, neovascularização e ingurgitamento venoso.

O diagnóstico da RH é realizado principalmente por meio da oftalmoscopia direta ou indireta, sendo a angiografia fluoresceínica útil para avaliação da perfusão vascular e acompanhamento em casos complexos. A tomografia de coerência óptica (OCT) também pode identificar acúmulo de fluido sub-retiniano e edema macular.

Os principais achados da RH incluem: estreitamento arteriolar difuso e focal, sinais arteriovenulares patológicos (Gunn, Bonnet, Salus), hemorragias retinianas, exsudatos duros, exsudatos algodinosos, estrela macular, edema de disco óptico, isquemia da camada de fibras nervosas, perda neuronal, escotomas e transudatos periarteriolas. As complicações associadas são: oclusão arterial e venosa da retina, macroaneurismas arteriais, neuropatia óptica isquêmica, e degeneração macular.

A RH é classificada com base nos achados fundoscópicos, sendo as mais utilizadas:

Scheie modificada (mais prática na clínica):

- \* Grau 0: Sem alterações;
- \* Grau 1: Estreitamento arteriolar mínimo;
- \* Grau 2: Estreitamento arteriolar evidente com irregularidades;
- \* Grau 3: Grau 2 + hemorragias/exsudatos;
- \* Grau 4: Grau 3 + edema de papila.

As classificações de Keith-Wagener-Barker e Jerome Gans são as mais utilizadas em estudos clínicos. Evidências apontam que a taxa de sobrevida em três anos é de cerca de 70% nos pacientes com grau I, enquanto aqueles com grau IV apresentam sobrevida de apenas 6%, o

que ressalta a gravidade das formas avançadas da retinopatia hipertensiva.

O tratamento da retinopatia hipertensiva é essencialmente sistêmico, fundamentado no controle rigoroso e sustentado da pressão arterial. Essa medida é a principal responsável pela regressão dos sinais retinianos e pela prevenção de complicações sistêmicas e oculares. Recomenda-se acompanhamento oftalmológico periódico, com fundoscopia regular, especialmente em pacientes com alto risco cardiovascular.

As terapias oculares, como injeções intravítreas de anti-VEGF, fotocoagulação a laser ou, em casos específicos, vitrectomia, não constituem o tratamento da doença em si, mas podem ser indicadas somente para o manejo de complicações, como edema macular significativo, exsudação persistente ou neovascularização.

Evidências clínicas demonstram que o controle adequado da hipertensão arterial sistêmica promove melhora dos achados retinianos e redução da exsudação e das hemorragias, reforçando a importância da abordagem sistêmica na evolução favorável da doença.

### **Descolamento de retina**

O descolamento de retina (DR) é uma emergência oftalmológica que pode levar à perda irreversível da visão se não tratado adequadamente. Trata-se de uma separação da retina da camada subjacente de suporte, o que compromete sua função fotossensível. O reconhecimento precoce dos sintomas e a intervenção rápida são essenciais para a preservação da visão.

#### Descolamento regmatogênico

Este é o tipo mais comum de descolamento de retina, representando cerca de 70-90% dos casos. Ele ocorre principalmente devido à ruptura ou buraco na retina, permitindo a passagem de fluido do vítreo para o espaço sub-retiniano, o que separa a retina da camada subjacente.

- Causa principal: ruptura ou buraco na retina, geralmente associados à degeneração retiniana ou tração vítrea.

- Mecanismo: O vítreo, ao se contrair com o envelhecimento, pode tracionar a retina, provocando pequenas rupturas. Quando o fluido do vítreo entra através dessas rupturas, o descolamento começa.

- Tratamento:

- o Laser fotocoagulação ou crioterapia para selar as rupturas.

- o Vitrectomia: quando o descolamento é grande ou se complicou com a proliferação de fibroblastos.

- o Retinopexia pneumática: injeção de gás para ajudar a retina a aderir novamente.

- Características clínicas:

- Flashes de luz (fotopsias).

- Flutuadores (moscas volantes).

- Perda de visão periférica, inicialmente.

- A progressão pode levar à perda de visão central.

#### Descolamento exsudativo

O descolamento exsudativo é menos comum e ocorre quando há acúmulo de fluido sob a retina, sem ruptura. Esse fluido é geralmente proveniente de processos inflamatórios, tumores ou condições vasculares.

- Causa principal: condições como doenças inflamatórias (ex.: uveíte), tumores (ex.: melanoma), doenças vasculares (ex.: neovascularização coroidal).

- Mecanismo: a coroide ou a retina pode liberar fluido devido à inflamação ou vazamento de vasos sanguíneos, acumulando-se no espaço sub-retiniano, causando o descolamento sem ruptura da retina.

- Tratamento:

o O tratamento envolve tratar a causa subjacente. Por exemplo, medicamentos anti-inflamatórios ou anti-angiogênicos (como bevacizumabe).

o Em casos de tumores, a radioterapia ou excisão cirúrgica pode ser necessária.

- Características clínicas:
- Perda gradual de visão, sem a sensação de flashes ou flutuadores.
- Pode ocorrer em pacientes com doenças sistêmicas, como doença de Vogt-Koyanagi-Harada ou doença de Behçet.
- Menos agudo, mas progressivo.

### Descolamento tracional

Este tipo de descolamento é causado por tração mecânica na retina, geralmente devido a membranas vítreas ou fibrosas que se formam sobre a retina. Esse tipo é mais comumente visto em pacientes com retinopatia diabética proliferativa ou outras doenças que envolvem neovascularização.

- Causa principal: tração exercida por membranas vítreas ou fibrosas que se formam na superfície da retina, podendo ocorrer em retinopatias proliferativas ou após cirurgias de vitrectomia.

- Mecanismo: as membranas fibrosas, ao se contraírem, puxam a retina, provocando o descolamento. Esse tipo de descolamento não envolve ruptura da retina, mas sim a tração de sua superfície.

- Tratamento:
  - o Vitrectomia: remoção do vítreo e membranas tracionais.

- o Laser para selar a retina após a remoção da tração.

- Características clínicas:
- Perda de visão geralmente central e progressiva.

- Sintomas podem ser menos intensos que o descolamento regmatogênico, mas a progressão é insidiosa.

- Em casos avançados, pode haver fibrose e neovascularização.

### Fatores de risco

Os principais fatores de risco incluem:

- Miopia elevada: aumento do comprimento axial do olho, o que favorece a formação de rupturas retinianas.
- Traumatismo ocular: lesões diretas podem levar ao descolamento de retina.
- Histórico familiar: a predisposição genética pode aumentar o risco.
- Cirurgia ocular prévia: como a facectomia.
- Doenças sistêmicas: como diabetes mellitus, retinopatia diabética, hipertensão, entre outras.

### Sinais e sintomas

Os sinais e sintomas podem incluir:

- Fotopsias (sensação de flashes de luz);
- Músculos de moscas volantes (flutuadores no campo visual);
- Perda de visão periférica;
- Sombra ou cortina que aparece de forma gradual, indicando que a retina está se descolando.

A presença de qualquer um desses sinais em um paciente deve ser considerada uma emergência oftalmológica.

### Diagnóstico

O diagnóstico precoce do descolamento de retina é essencial para prevenir a perda irreversível da visão. O diagnóstico envolve história clínica detalhada, exame físico e uma série de exames complementares.

### História clínica

É fundamental perguntar sobre:

- Sintomas visuais: flashes de luz (fotopsias), flutuadores (moscas volantes) e perda de visão periférica ou central.
- Histórico de trauma ocular ou cirurgia ocular anterior, como facectomia.
- Histórico de doenças sistêmicas, como diabetes mellitus e hipertensão, que podem predispor ao descolamento.
- Histórico familiar de descolamento de retina ou doenças oculares hereditárias.

### Exame oftalmológico

- Exame de fundo de olho: o exame de fundo de olho é essencial para a visualização direta da retina e da presença de rasgos, buracos ou áreas de descolamento. Em casos de descolamento avançado, a retina pode aparecer como uma massa elevando-se da coroide.
- Testes de acuidade visual: avaliam a perda de visão central e periférica. A perda de visão pode ser progressiva ou subitamente severa dependendo da extensão do descolamento.
- Teste de movimento ocular: detecta restrições nos movimentos da retina causadas por tração ou descolamento.

### Exames complementares

- Tomografia de coerência óptica (OCT): o OCT fornece imagens em alta resolução das camadas da retina, permitindo a visualização do espaço sub-retiniano, do líquido e da espessura da retina. Pode ser utilizado para detectar descolamento subclínico ou a presença de neovascularização.
- Ultrassonografia ocular: a ultrassonografia é crucial em casos de descolamento de retina onde a visualização direta é dificultada, por exemplo, em casos de hemorragia vítrea. Ela pode avaliar a presença de descolamento, verificar

o grau do descolamento e a movimentação da retina.

- Angiografia com fluoresceína: em casos de descolamento exudativo ou tracional, a angiografia com fluoresceína pode ser usada para identificar a presença de neovascularização ou vazamentos de vasos sanguíneos.
- Campo visual: o teste de campo visual é útil para identificar a extensão da perda visual, especialmente na perda de visão periférica, que é uma característica comum do descolamento de retina.

### Exame de biomicroscopia (fundoscopia) com lâmpada de fenda

- Permite uma visão detalhada da retina e ajuda a localizar rupturas, áreas de descolamento e trações.

### Tratamento

O tratamento depende do tipo e da extensão do descolamento:

- Descolamento degmatogênico:
  - o Tratamento a laser: usado para tratar rupturas ou buracos na retina.
  - o Crioterapia: aplicação de frio para selar as rupturas.
  - o Vitrectomia: remoção do vítreo e correção de trações retinianas.
  - o Retinopexia pneumática: injeção de gás ou silicone para “colar” a retina no lugar.
- Descolamento exudativo: tratamento da causa subjacente (como doença inflamatória ou tumores).
- Descolamento tração: pode ser tratado com vitrectomia e remoção de membranas tracionais.

### Prognóstico e complicações

O prognóstico depende de fatores como o tipo de descolamento, a rapidez do tratamento e a extensão do descolamento. Se tratado precocemente, o descolamento de retina pode ter uma

boa recuperação visual. As complicações incluem:

- Descolamento recorrente;
- Catarata (especialmente após vitrectomia);
- Endoftalmite (infecção intraocular);
- Perda permanente da visão.

#### Prevenção

Embora o descolamento de retina nem sempre seja prevenível, algumas medidas podem re-duzir o risco:

- Exames oftalmológicos regulares: especialmente em pacientes com fatores de risco.
- Tratamento precoce de condições como a retinopatia diabética.
- Educação sobre lesões oculares e a proteção ocular.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A degeneração macular relacionada à idade (DMRI) atualmente representa uma das princi-

pais causas de perda visual irreversível em países desenvolvidos e em desenvolvimento, refletindo não apenas o impacto do envelhecimento populacional, mas também a necessidade de vigilância contínua frente às doenças da retina. O entendimento aprofundado de sua fisiopatologia, aliado aos avanços em exames de imagem e às novas abordagens terapêuticas, têm permitido diagnósticos mais precoces e estratégias de tratamento cada vez mais personalizadas. No entanto, ainda há lacunas no manejo da forma atrófica e desafios importantes no controle da progressão da forma exsudativa. Dessa forma, o conhecimento técnico, embasado em diretrizes e evidências científicas atualizadas, torna-se essencial não apenas para a conduta clínica, mas também para a construção de políticas públicas de saúde ocular. Investir na educação do paciente, na detecção precoce e na ampliação do acesso a terapias modernas é o caminho para minimizar o impacto da DMRI na qualidade de vida e na funcionalidade da população idosa.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. Diabetic retinopathy: preferred practice pattern. American Academy of Ophthalmology, 2024. Disponível em: <https://www.aao.org/education/preferred-practice-pattern/diabetic-retinopathy-ppp>. Acesso em: 19 jun. 2025.

AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. PPP collection / Practice Guidelines portal. American Academy of Ophthalmology, 2025. Disponível em: [https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(24\)00784-X/fulltext](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(24)00784-X/fulltext). Acesso em: 19 jun. 2025.

CONSELHO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA - CBO. Retina e vítreo: fundamentos e atualidades. São Paulo: CBO, 2013.

CONSELHO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA - CBO. As condições de saúde ocular no Brasil 2023. São Paulo: CBO, 2023.

HALL, J.E. & GUYTON, A.C. Tratado de fisiologia médica. 15. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

KAUR, C. *et al.* Blood–retinal barrier in hypoxic ischemic conditions: basic concepts, clinical features and management. *Progress in Retinal Research*, v. 27, p. 622, 2008. doi: 10.1016/j.preteyeres.2008.09.003.

SAARI, J.C. Vitamin A metabolism in rod and cone visual cycles. *Annual Review of Nutrition*, v. 32, p. 125, 2012. doi: 10.1146/annurev-nutr-071811-150748.

STRAUSS, O. The retinal pigment epithelium in visual function. *Physiological Reviews*, v. 85, p. 845, 2005. doi: 10.1152/physrev.00021.2004.

SNELL, R.S. Neuroanatomia clínica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 12

### LÍQUEN PLANO ORAL COMO MANIFESTAÇÃO EXTRA-HEPÁTICA DA INFECÇÃO PELO VÍRUS DA HEPATITE C: UMA ANÁLISE IMUNOPATOGENÉTICA E CLÍNICA

GUTIERREZ SOUZA MARTINS<sup>1</sup>

CAMILA SILVA DELGADO<sup>2</sup>

LAURA BERGMAN SZNAJDER<sup>3</sup>

MARIA ELISA VIEIRA DA CUNHA RAMOS MITERHOF<sup>4</sup>

1. Graduado em Medicina pela Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte (FMJ); Médico Residente em Otorrinolaringologia, Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), Universidade Federal Fluminense (UFF).

2. Graduada em Medicina pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF); Médica Residente em Otorrinolaringologia, Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), Universidade Federal Fluminense (UFF).

3. Graduada em Medicina pela Universidade Estácio de Sá – Campus Presidente Vargas (UNESA-PV); Médica especializanda em Otorrinolaringologia, Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), Universidade Federal Fluminense (UFF).

4. Doutora em Otorrinolaringologia pela Universidade de São Paulo (USP), Chefe do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), Universidade Federal Fluminense (UFF).

**Palavras-chave:** *Líquen Plano Oral; Hepatite C; Imunopatogênese.*

## INTRODUÇÃO

A infecção crônica pelo vírus da hepatite C (HCV) é reconhecida como uma condição sistêmica cujo impacto ultrapassa o acometimento hepático, abrangendo uma ampla variedade de manifestações extra-hepáticas (MEHs). Dentre estas, as que acometem a cavidade oral têm recebido atenção crescente devido sua relevância clínica e diagnóstica. O líquen plano oral (LPO), uma doença inflamatória crônica da mucosa mediada por linfócitos T, destaca-se como uma das MEHs mais estudadas e consistentemente associadas à infecção pelo HCV. A possível relação entre o HCV e o LPO foi inicialmente sugerida na década de 1990, quando estudos epidemiológicos identificaram maior prevalência da infecção pelo vírus em indivíduos portadores de líquen plano oral, especialmente em regiões endêmicas. Apesar dos avanços da compreensão dessa associação, os mecanismos imunopatogênicos adjacentes ainda não estão completamente esclarecidos. Evidências recentes apontam para fatores como mimetismo molecular, resposta imunomediada persistente e predisposição genética como potenciais elementos envolvidos na patogênese do LPO em pacientes infectados pelo HCV. Diante desses aspectos, este capítulo tem como objetivo apresentar uma análise abrangente e tecnicamente aprofundada da relação entre o HCV e o LPO, abordando desde a epidemiologia, a imunopatogênese e as manifestações clínicas até o diagnóstico diferencial e as repercussões das terapias antivirais modernas no curso da doença oral.

## MÉTODOS

Este estudo consiste em uma revisão narrativa da literatura, conduzida entre setembro e

novembro de 2025. A busca por artigos foi realizada nas bases de dados PubMed, SciELO e LILACS, utilizando os seguintes descritores em inglês e português: “Líquen Plano Oral” (*Oral Lichen Planus*), “Hepatite C” (*Hepatitis C*), “Manifestações Extra-Hepáticas” (*Extrahepatic Manifestations*) e “Antivirais de Ação Direta” (*Direct-Acting Antivirals*). Foram selecionados artigos de revisão, estudos observacionais, meta-análises e relatos de caso publicados nos últimos 15 anos, que abordavam a relação imunopatogênica, clínica e terapêutica entre o LPO e a infecção pelo HCV. A análise crítica dos artigos selecionados permitiu a síntese das informações apresentadas neste capítulo.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

### **Epidemiologia e variabilidade geográfica da associação**

A associação epidemiológica entre LPO e HCV é robusta, porém marcada por uma heterogeneidade geográfica significativa. Meta-análises e estudos de coorte recentes confirmam que pacientes com LPO têm um risco substancialmente aumentado de soropositividade para o HCV. Uma revisão de 2024 reporta que pacientes com LPO apresentam uma frequência de infecção por HCV quatro vezes maior que a de controles, com *odds ratios* (OR) que podem chegar a 4,5 (DI STASIO *et al.*, 2024).

Contudo, a força dessa associação varia drasticamente entre diferentes regiões do globo. A correlação é particularmente forte em países do Mediterrâneo (especialmente Itália e Egito), Japão, e outras partes da África e Sudeste Asiático, com ORs que podem exceder 8.5 (DI STASIO *et al.*, 2024). Em contraste, estudos conduzidos na Europa Setentrional e América do Norte frequentemente falham em demonstrar uma associação estatisticamente significativa (BINNIE *et al.*, 2024). Essa disparidade geográfica é

atribuída a uma complexa interação de fatores, incluindo:

- **Diversidade genética do hospedeiro:** a prevalência de determinados alelos de antígenos leucocitários humanos (HLA), como o HLA-DR6, que podem predispor ao desenvolvimento de LPO em resposta a um gatilho viral.

- **Distribuição de genótipos do HCV:** diferentes genótipos do HCV (notadamente 1b, 2 e 4) parecem ter um potencial liquenogênico variável. Estudos demonstram que o genótipo 1b é frequentemente o mais prevalente em coortes de pacientes com LPO e HCV (BRZDEK *et al.*, 2025; DI STASIO *et al.*, 2024).

- **Fatores ambientais e endêmicos:** a prevalência basal do HCV na população geral de uma determinada região influencia diretamente a probabilidade de ocorrência.

Brzdek *et al.* (2025), por exemplo, encontraram uma prevalência de LPO de 19% em sua coorte de pacientes com HCV, um valor significativamente elevado, e identificou o genótipo 1b como um preditor independente para o desenvolvimento de patologias orais.

### **Imunopatogênese: a intersecção entre a resposta antiviral e a autoimunidade**

A patogênese do LPO associado ao HCV é um paradigma de como uma resposta imune antiviral pode evoluir para um processo autoimune tecido-específico. O mecanismo central é uma reação de hipersensibilidade do tipo IV, mediada por células T, direcionada contra queratinócitos basais da mucosa oral que são percebidos como “não-próprios”. Diversos fatores interligados contribuem para a quebra da auto-tolerância (**Quadro 12.1**).

**Quadro 12.1** Mecanismos imunopatogênicos no LPO associado ao HCV

| <b>Mecanismo proposto</b>                              | <b>Descrição detalhada</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|--------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Tropismo viral e apresentação de antígenos</b>      | Embora o HCV seja primariamente hepatotrópico, há evidências de sua capacidade de infectar e replicar-se em tecidos extra-hepáticos, incluindo o epitélio oral. A detecção de RNA do HCV e de proteínas virais em biópsias de lesões de LPO sugere que os queratinócitos basais podem funcionar como reservatórios virais. Esses queratinócitos podem processar e apresentar antígenos virais via MHC de classe I, tornando-se alvos para linfócitos T CD8+ citotóxicos específicos para o HCV (DI STASIO <i>et al.</i> , 2024).                                                                                    |
| <b>Mimetismo molecular</b>                             | Sequências de aminoácidos de proteínas do HCV podem compartilhar a homologia estrutural com autoantígenos presentes nos queratinócitos (ex: desmogleínas). A resposta imune inicialmente direcionada contra o vírus pode, por reatividade cruzada, passar a atacar esses autoantígenos, perpetuando a inflamação mesmo na ausência de replicação viral ativa local.                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <b>Ativação linfocitária e infiltrado inflamatório</b> | A resposta imune crônica ao HCV é caracterizada por um perfil de citocinas predominantemente Th1, com altos níveis de Interferon-gama (IFN- $\gamma$ ) e Fator de Necrose Tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ). O IFN- $\gamma$ , em particular, induz a superexpressão de moléculas de MHC de classe I e II nos queratinócitos, aumentando sua capacidade de apresentar antígenos (virais ou autoantígenos) e tornando-os mais suscetíveis ao ataque por células T. Isso atrai um denso infiltrado de linfócitos T para a interface epitélio-conjuntivo, a marca histopatológica do LPO (DI STASIO <i>et al.</i> , 2024). |
| <b>Disfunção de linfócitos T reguladores (Tregs)</b>   | A infecção crônica pelo HCV está associada a uma redução no número e na função das células T reguladoras (Tregs), que são cruciais para manter a tolerância periférica. Uma disfunção nas Tregs permite que as respostas de células T autorreativas escapem do controle, facilitando o desenvolvimento de patologias autoimunes como o LPO.                                                                                                                                                                                                                                                                         |

| Mecanismo proposto                               | Descrição detalhada                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
|--------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Papel dos linfócitos B e crioglobulinemia</b> | O HCV possui um conhecido tropismo por linfócitos B, podendo induzir sua proliferação policlonal e a produção de autoanticorpos e crioglobulinas. Embora a crioglobulinemia mista seja a MEH mais comum, a disfunção de linfócitos B pode contribuir para o ambiente inflamatório geral e a produção de autoanticorpos que podem ter um papel na patogênese do LPO (BRZDEK <i>et al.</i> , 2025). |

### **Apresentação clínica, diagnóstico e patologias orais associadas**

Clinicamente, o LPO em pacientes com HCV não difere substancialmente da forma idiopática, podendo manifestar-se como várias formas:

- Forma reticular: a mais comum, com estrias brancas finas e entrelaçadas, estrias de Wickham, tipicamente bilaterais e na mucosa jugal (GANDOLFO *et al.*, 2021).

- Forma atrófica/erosiva/ulcerada: caracterizada por áreas de eritema, atrofia epitelial e ulcerações dolorosas. Esta forma é mais debilitante e possui um maior potencial de transformação maligna (GANDOLFO *et al.*, 2021).

O diagnóstico é primariamente clínico, mas a biópsia incisional é mandatória, especialmente nas formas erosivas, para confirmação histopatológica e para excluir displasia ou carcinoma de células escamosas. Histologicamente, observa-se o clássico infiltrado linfocitário em banda na lâmina própria, degeneração hidrópica da camada de células basais e corpos apoptóticos (corpos de Civatte).

É crucial notar que pacientes com HCV e LPO frequentemente apresentam um “campo de cancerização” oral mais amplo e um risco aumentado de desenvolver outras patologias orais. Brzdek *et al.* (2025) demonstraram que, além do LPO, pacientes com HCV tinham prevalências significativamente maiores de:

- Xerostomia: 47,1% dos pacientes, associada a maiores níveis de RNA do HCV.
- Candidíase oral: 45,1%, com associação significativa ao gênero masculino.

- Queilite angular: 33,3%.

- Pior saúde periodontal: maior necessidade de tratamento periodontal e maior perda dentária.

Esses achados sublinham a necessidade de uma avaliação oral integral em todo paciente com hepatite C, não se limitando à busca por lesões de LPO.

### **O impacto da terapia com antivirais de ação direta (DAA)**

A era dos DAAs transformou o prognóstico da hepatite C e, consequentemente, o manejo de suas manifestações extra-hepáticas. Diversos estudos e revisões recentes documentam o impacto positivo da erradicação do HCV no curso clínico do LPO (DI STASIO *et al.*, 2024). A terapia com DAA tem sido associada a:

- Melhora clínica e resolução das lesões: uma proporção significativa de pacientes experimenta uma melhora notável, com redução da dor, do eritema e do tamanho das lesões erosivas. Em alguns casos, observa-se a resolução completa do LPO após a obtenção de uma resposta virológica sustentada (RVS) (DI STASIO *et al.*, 2024).

- Confirmação da ligação patogênica: a resposta favorável do LPO à terapia antiviral serve como uma forte evidência *in vivo* da relação causal entre o HCV e a doença oral. A remoção do gatilho viral (HCV) permite a restauração da homeostase imune e a atenuação da resposta inflamatória na mucosa oral.

No entanto, a resposta não é universal. Alguns pacientes podem apresentar persistência

ou mesmo exacerbação das lesões, sugerindo que, em certos indivíduos, o processo autoimune pode ter se tornado autônomo e independente da presença contínua do vírus. Fatores como a duração da doença, a predisposição genética e a presença de outros cofatores autoimunes podem influenciar o resultado.

### **Implicações clínicas e direções futuras**

Para o especialista, a associação HCV e o líquen plano oral traz implicações diagnósticas e terapêuticas diretas:

- Rastreamento de HCV: o diagnóstico de líquen plano oral, particularmente em populações de risco ou em regiões de alta prevalência, deve ser entendido como uma indicação para o rastreamento sorológico do HCV (BINNIE *et al.*, 2024).

- Manejo multidisciplinar: o cuidado do paciente com LPO associado ao HCV deve envolver uma abordagem integrada entre hepatologistas, gastroenterologistas, dermatologistas e cirurgões-dentistas/estomatologistas, assegurando avaliação abrangente e conduta coordenada.

- Tratamento do LPO: em indivíduos com infecção ativa pelo HCV, a terapia antiviral com DAAs deve ser considerada o eixo central do tratamento, visto que a erradicação viral frequentemente reduz a atividade inflamatória do LPO. O manejo sintomático com corticosteroides tópicos pode ser usado como adjuvante, mas a erradicação do vírus é o objetivo primário.

- Vigilância oncológica: pacientes com LPO, especialmente as formas erosiva e atrófi-

ca, possuem um risco aumentado de transformação maligna para carcinoma de células escamosas. Esses pacientes requerem acompanhamento clínico rigoroso e a longo prazo, mesmo após a cura da hepatite C.

O futuro da pesquisa nessa interface LPO-HCV aponta para horizontes promissores. Avanços relevantes devem surgir com a identificação de biomarcadores capazes de prever a resposta do LPO à terapia antiviral, permitindo estratégias mais personalizadas. Paralelamente, a elucidação mais profunda dos mecanismos de autoimunidade que persistem após a erradicação viral poderá esclarecer o porquê de alguns pacientes evoluírem com sintomas refratários. Esses caminhos, aliados ao desenvolvimento de novas abordagens terapêuticas para casos resistentes, têm o potencial de redefinir o entendimento clínico imunológico dessa complexa relação.

## **CONCLUSÃO**

O líquen plano oral representa mais do que uma simples lesão de mucosa; em um subgrupo significativo de pacientes, ele é a expressão visível de uma complexa interação imunológica desencadeada pela infecção pelo vírus da hepatite C. A compreensão de sua epidemiologia, dos mecanismos imunopatogênicos envolvidos e de suas respostas às terapias antivirais modernas é fundamental tanto para o reconhecimento precoce da infecção sistêmica quanto para o manejo clínico adequado e individualizado.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BINNIE, R. *et al.* Oral lichen planus and lichenoid lesions: challenges and pitfalls for the general dental practitioner. *British Dental Journal*, v. 236, p. 285, 2024. doi: 10.1038/s41415-024-7063-y.

BRZDEK, M. *et al.* Oral manifestations in patients with chronic hepatitis C. *BMC Oral Health*, v. 25, 2025. doi: 10.1186/s12903-025-06307-5.

DI STASIO, D. *et al.* Hepatitis C virus (HCV) infection: pathogenesis, oral manifestations, and the role of direct-acting antiviral therapy: a narrative review. *Journal of Clinical Medicine*, v. 13, p. 4012, 2024. doi: 10.3390/jcm13144012.

GANDOLFO, S. *et al.* Oral lichen planus and hepatitis C virus: a review of current knowledge. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, v. 50, p. 219, 2021. doi: 10.1111/j.1600-0714.1994.tb01098.x.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 13

### AMBLIOPIA: VISÃO GERAL DOS ASPECTOS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS

ALANA MARKIEWICZ<sup>1</sup>  
AMANDA DALBERTO<sup>1</sup>  
CAROLINE DE ALMEIDA ROSALES<sup>1</sup>  
FERNANDA CIPRIANI DE OLIVEIRA<sup>1</sup>  
JULIA FERREIRA GUMS<sup>1</sup>  
MARIANE RIBEIRO PASQUALI<sup>1</sup>  
NICOLY MARAGNO<sup>1</sup>  
VÍCTOR MÍNGUEZ VELASCO<sup>2</sup>  
VITÓRIA SCALABRIN MAIA<sup>1</sup>

1. Discente – Medicina da Universidade de Caxias do Sul.

2. Discente – Medicina da Universidade de Valladolid.

*Palavras-chave:* Ambliopia; Acuidade Visual; Oftalmologia Pediátrica.

## INTRODUÇÃO

A ambliopia, também conhecida como "olho preguiçoso", é uma condição caracterizada pela redução funcional da acuidade visual decorrente de um desenvolvimento visual anormal nos primeiros anos de vida. Trata-se da principal causa de deficiência visual pediátrica, afetando entre 1% e 4% das crianças, e está frequentemente associada a distúrbios como o estrabismo e os erros refracionais significativos que interferem na formação adequada da visão binocular. A identificação precoce da ambliopia e de seus fatores de risco é fundamental, pois possibilita intervenções oportunas que melhoram significativamente o prognóstico visual. Com base nisso, é possível ressaltar a importância do rastreamento sistemático de alterações visuais na infância, especialmente em crianças em idade pré-escolar (COATS & PAYSSE, 2025).

O objetivo deste capítulo é realizar uma revisão bibliográfica baseada em dados atualizados sobre a ambliopia, com ênfase na importância de diagnóstico e intervenção precoces para a prevenção de comprometimentos visuais permanentes na infância e, posteriormente, na vida adulta. Propõe-se reunir evidências científicas recentes que destacam a relevância do rastreamento sistemático e do tratamento oportuno dessa condição, considerando o impacto que o atraso no reconhecimento da ambliopia pode ter sobre o desenvolvimento visual. Dessa forma, pretende-se reforçar a necessidade de estratégias eficazes de detecção precoce e conscientização entre profissionais de saúde, educadores e familiares, a fim de minimizar as consequências futuras decorrentes dessa deficiência visual prevenível.

## MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no mês de dezembro de 2025, desenvolvida por

meio de pesquisas nas plataformas PubMed, UpToDate e Medscape. Para a busca dos estudos foram utilizados os descritores "*Amblyopia*" e "*Visual Acuity*", combinados a filtros específicos para aprimorar a precisão dos resultados. Como critérios de inclusão, foram selecionados artigos publicados em português ou inglês, no período de 2010 a 2025, que contemplassem a temática da ambliopia em seus diversos aspectos, incluindo definição, fisiopatologia, epidemiologia, fatores de risco, manifestações clínicas, diagnóstico e abordagens terapêuticas. Foram excluídas as publicações que não abordavam diretamente o objeto de estudo ou que não apresentavam informações relevantes para os objetivos propostos. Após a triagem, todo o material selecionado foi submetido à leitura minuciosa para extração e organização dos dados. Os conteúdos obtidos foram sintetizados e apresentados de forma descritiva, estruturados em categorias temáticas para facilitar a compreensão e permitir uma análise integrada da literatura disponível.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

A ambliopia é classificada como uma redução da acuidade visual de origem funcional, unilateral ou bilateral, decorrente de estimulação visual inadequada durante o período crítico de desenvolvimento do sistema visual. Trata-se de uma condição na qual não se identifica qualquer anormalidade estrutural capaz de justificar, por si só, o comprometimento visual, evidenciando seu caráter essencialmente neurodesenvolvimental (COATS & PAYSSE, 2025).

Para que a visão binocular se desenvolva adequadamente, é necessário que ambos os olhos forneçam imagens claras e simétricas. Na presença de fatores que perturbem esse fluxo sensorial (como desalinhamento ocular, diferenças significativas de refração entre os olhos

ou opacidades que dificultem a entrada de luz) ocorre uma competição neural desigual, levando à supressão crônica do olho afetado e à consequente falha na maturação das vias visuais (SANTOS *et al.*, 2024).

Assim, a ambliopia representa não apenas uma diminuição mensurável da acuidade visual mesmo após correção óptica adequada. Seu caráter potencialmente reversível está diretamente relacionado à intervenção dentro da janela de plasticidade neural, embora algum grau de recuperação ainda possa ocorrer posteriormente (REHFELD *et al.*, 2024).

### **Epidemiologia**

Essa doença é reconhecida como uma das principais causas de deficiência visual evitável na infância, apresentando prevalência que varia conforme o método de triagem e os critérios diagnósticos adotados em cada estudo. Estimativas populacionais indicam que a condição afeta aproximadamente 1 a 3% das crianças, com variações influenciadas por fatores demográficos, culturais e pelas diferenças metodológicas observadas entre investigações epidemiológicas nacionais e internacionais (REHFELD *et al.*, 2024).

Meta-análises recentes apontam que a prevalência global situa-se em torno de 1,36%, valor obtido a partir da análise de grandes coortes populacionais e que reflete dados consolidados de diferentes regiões do mundo. Além disso, alguns estudos sugerem discreta predominância da ambliopia em meninos, embora esse achado não seja uniformemente reproduzido em todas as populações avaliadas (COATS & PAYSSE, 2025). A amplitude das estimativas epidemiológicas é influenciada por múltiplos fatores, incluindo o uso de definições distintas de acuidade visual mínima, critérios variáveis para carac-

terização de anisometropia ou estrabismo e diferenças na faixa etária dos participantes incluídos nas triagens (SANTOS *et al.*, 2024).

Em estudos brasileiros, a prevalência também se mantém dentro desse intervalo, com trabalhos apontando valores consistentes com a literatura internacional. A heterogeneidade das estratégias de rastreamento pode ampliar ou reduzir as taxas reportadas, interferindo no comparativo direto entre regiões e entre faixas etárias (REIS, 2017). Dessa forma, embora existam estimativas amplamente aceitas, a epidemiologia da ambliopia deve ser interpretada considerando as particularidades metodológicas de cada investigação, reforçando a importância de protocolos padronizados de triagem e diagnóstico para permitir comparações mais precisas entre estudos.

### **Patogênese**

A patogênese da ambliopia envolve uma interação entre fatores periféricos, que alteram a qualidade ou simetria do estímulo visual, e mecanismos centrais de reorganização cortical. Os principais fatores etiológicos são estrabismo, anisometropia e privação visual (BIRCH, 2013; ALRASHEED & ALDAKHIL, 2024).

No estrabismo, o desalinhamento entre os eixos visuais provoca uma discrepância entre as imagens retinianas, levando o cérebro a suprimir a informação proveniente do olho desviado para evitar diplopia (BIRCH, 2013). Já na anisometropia, a diferença de nitidez ou de foco entre as imagens dos dois olhos causa uma competição desigual entre os inputs corticais, com predomínio do olho de melhor foco (ALRASHEED & ALDAKHIL, 2024). Por fim, nas situações de privação, como catarata congênita ou ptose severa, ocorre uma diminuição acentuada ou ausência de estímulo visual no olho afetado.

tado, impedindo a formação adequada das conexões sinápticas no córtex visual (MING *et al.*, 2025).

No nível cortical, as alterações são caracterizadas pela diminuição da responsividade dos neurônios do córtex visual primário (V1) ao olho ambliópico e pela predominância da dominância ocular do olho não afetado (MING *et al.*, 2025). Além disso, ocorre uma perda de neurônios binoculares funcionais e o desenvolvimento de um padrão de conectividade desequilibrado, favorecendo a manutenção da assimetria funcional (BIRCH, 2013). A supressão interocular é um mecanismo central nesse processo, definida como a inibição ativa do olho com ambliopia durante a visão binocular, o que perpetua o desequilíbrio cortical e limita a recuperação visual (HESS *et al.*, 2021).

Pesquisas recentes demonstram também o papel do desequilíbrio excitatório-inibitório (E/I) na gênese da ambliopia. Alterações em interneurônios inibitórios, especialmente aqueles que expressam parvalbumina, contribuem para o fechamento precoce da janela de plasticidade sináptica e dificultam a recuperação funcional se a intervenção for tardia (FRANKLIN & WU, 2023). Além disso, estudos recentes sugerem que o complexo neurovascular (neurônios, astrócitos e vasos) pode participar da fisiopatologia da ambliopia, influenciando a oxigenação e o metabolismo cortical durante o desenvolvimento visual (ZHANG *et al.*, 2025).

Do ponto de vista funcional, a ambliopia não se restringe à redução da acuidade visual. Pacientes frequentemente apresentam diminuição da sensibilidade ao contraste, instabilidade da fixação, perda de estereopsia e prejuízos nas funções visuomotoras e perceptivas (ALRASHEED & ALDAKHIL, 2024). Tais manifestações refletem a natureza binocular da amblio-

pia, reforçando que o distúrbio envolve disfunções nas interações corticais entre os dois olhos (BIRCH, 2013).

A teoria do período crítico explica a vulnerabilidade da via visual nas primeiras etapas da vida. Durante essa fase, as conexões sinápticas estão em intensa remodelação, e estímulos visuais anormais ou ausentes provocam reorganização cortical duradoura (LEVINE & BIRCH, 2022). Embora se considerasse que a plasticidade fosse limitada à infância, evidências recentes indicam a presença de plasticidade residual em crianças mais velhas e até em adultos, possibilitando ganhos visuais com terapias que modulam a supressão binocular e promovem o reaprendizado perceptual (HESS *et al.*, 2021; MING *et al.*, 2025).

Em síntese, a patogênese da ambliopia envolve uma combinação de fatores periféricos (desequilíbrio na entrada visual) e centrais (reorganização cortical e supressão interocular) que se estabelecem durante o período crítico do desenvolvimento. A compreensão desses mecanismos reforça a importância da detecção e intervenção precoces, bem como da exploração de terapias que promovam a restauração da plasticidade cortical e a integração binocular.

### **Quadro clínico**

A ambliopia manifesta-se tipicamente como redução da acuidade visual em um ou ambos os olhos, que persiste mesmo após correção óptica e sem evidência de lesão orgânica ocular que explique o déficit. Nos casos unilaterais, é comum que o olho afetado apresente desempenho significativamente inferior ao contralateral, constituindo um dos principais achados clínicos. É importante ressaltar que em crianças pequenas os sinais podem não ser facilmente percebidos pelo paciente ou pelos pais, pois a visão de um olho funcional compensa a do outro, por

isso podem surgir indícios indiretos, como o hábito de fechar ou semicerrar um olho, inclinar mais a cabeça ou aproximar-se excessivamente de objetos para enxergar melhor (ISSAHO *et al.*, 2024).

Além da queda de acuidade visual, a ambliopia acarreta alterações mais sutis como comprometimento da estereopsia (visão tridimensional) e da sensibilidade ao contraste, além de dificuldade em binoculação normal. Frequentemente, sua origem está em causas reversíveis no início da vida (por exemplo, estrabismo, anisometropia ou privação visual), que interferem no desenvolvimento normal do sistema visual numa fase de plasticidade cerebral. Quanto mais tardio for o diagnóstico e o início do tratamento, maior o risco de permanência do déficit visual, já que os mecanismos sensoriais e visuais deixam de se desenvolver adequadamente (SANTOS *et al.*, 2024).

### **Diagnóstico**

A triagem visual é uma etapa essencial na identificação precoce da ambliopia e de seus fatores de risco. De acordo com as recomendações da Academia Americana de Pediatria, da Academia Americana de Médicos de Família e da Força-Tarefa de Serviços Preventivos dos Estados Unidos, todas as crianças devem passar por uma triagem entre os três e cinco anos de idade, durante as consultas de rotina do desenvolvimento infantil (MCCONAGHY & MC GUIRK, 2019). A triagem precoce contribui para reduzir a prevalência e a gravidade da doença, permitindo intervenção dentro do período de maior plasticidade neural.

Programas de rastreamento sistemático e intervenções precoces reduzem tanto a prevalência quanto a gravidade da ambliopia, reforçando a importância da atenção primária como porta de entrada para o diagnóstico dentro da janela

de oportunidade (MCCONAGHY & MC GUIRK, 2019).

A suspeita clínica de ambliopia surge, geralmente, a partir da observação de desigualdade visual entre os olhos. Em crianças pré-verbais, nas quais a mensuração direta da acuidade visual é limitada, o diagnóstico depende de testes comportamentais, que podem ser realizados no consultório pediátrico. Entre esses métodos, destacam-se o teste de reflexo de fixação, o teste de objeção à oclusão e o teste do prisma vertical. O primeiro teste avalia a capacidade da criança de manter o foco em um alvo visual quando cada olho é testado isoladamente; o segundo observa a reação da criança ao cobrir alternadamente cada olho, sendo comum que a irritabilidade à oclusão do olho de melhor visão indique deficiência no outro; já o teste do prisma vertical permite inferir qual olho apresenta melhor capacidade visual por meio da análise de movimentos oculares diante de imagens deslocadas. Esses testes servem como ferramentas para triagem em faixas etárias que ainda não são capazes de responder completamente aos testes convencionais (COATS & PAYSSSE, 2025).

A partir dos três anos de idade, quando a criança já é capaz de cooperar com instruções, a avaliação da acuidade visual torna-se mais objetiva. Nessa fase, utilizam-se testes com optotipos, como gráficos de Snellen, figuras de Allen ou o teste das letras “E” direcionais, sempre comparando o desempenho entre os dois olhos. Considera-se indicativo de ambliopia uma diferença igual ou superior a duas linhas na acuidade visual corrigida entre os olhos. No entanto, é importante destacar que alguns testes, como os cartões de figuras Allen, podem superestimar a acuidade visual e devem ser aplicados com cautela e em conjunto com outros métodos. A apresentação de linhas completas de optotipos, em vez de símbolos isolados, aumenta a

precisão da avaliação. Assim, a avaliação criteriosa, juntamente com a observação clínica e o histórico visual da criança, permite identificar precocemente alterações sutis, favorecendo o tratamento e o desenvolvimento visual saudável (COATS & PAYASSE, 2025).

### **Tratamento**

O manejo da ambliopia apoia-se na compreensão de que a condição resulta de uma interrupção do desenvolvimento visual normal e que a plasticidade neural desempenha papel determinante na recuperação funcional. As estratégias terapêuticas clássicas, como a oclusão do olho dominante e a penalização óptica, permanecem como pilares no tratamento, especialmente na primeira infância, período em que o sistema visual apresenta maior maleabilidade sináptica. A correção refracional adequada constitui etapa inicial indispensável, sobretudo nos casos anisométricos, podendo inclusive promover melhora significativa da acuidade visual antes da introdução de terapias adicionais. Embora a resposta terapêutica seja mais robusta em idades precoces, indivíduos em faixas etárias mais avançadas ainda podem se beneficiar de intervenção estruturada, o que reforça a importância da avaliação individualizada.

Nos últimos anos, avanços na neurociência e na compreensão da binocularidade expandiram o espectro de possibilidades terapêuticas. Abordagens como estimulação binocular, aprendizagem perceptiva, treinamento dicóptico e plataformas digitais interativas têm demonstrado potencial para modular circuitos corticais e restaurar a função binocular, oferecendo benefício adicional à acuidade visual. Essas modalidades partem do princípio de que a ambliopia envolve não apenas perda monocular, mas também disfunções na integração cortical e no equilíbrio entre as vias visuais (REHFELD *et al.*, 2024). Métodos complementares,

como terapias baseadas em neuroestimulação, gamificação terapêutica e fármacos adjuvantes (por exemplo, levodopa em casos refratários), reforçam a tendência atual de combinar intervenções para otimizar o ganho visual e a estereopsia.

Apesar dos avanços, permanece evidente que não há consenso definitivo quanto ao protocolo ideal, sobretudo devido à heterogeneidade clínica entre os pacientes ambliópes. Assim, recomenda-se que o manejo seja guiado por variáveis como tipo e profundidade da ambliopia, idade, presença de estrabismo, adaptação refracional e adesão ao tratamento (AGUIAR *et al.*, 2022). Observa-se que a integração de métodos, como oclusão em períodos reduzidos, penalização, terapias binoculares e técnicas de estimulação perceptiva tende a gerar resultados mais consistentes e sustentáveis. Tanto a literatura oftalmológica quanto a optométrica destacam a importância do diagnóstico precoce, do rastreamento populacional e da educação familiar para assegurar adesão e prevenir a cronicidade do quadro. Esses elementos, aliados às novas evidências sobre plasticidade neural ao longo da vida, sustentam uma abordagem contemporânea que combina terapias tradicionais e inovadoras no tratamento da ambliopia.

## **CONCLUSÃO**

A ambliopia constitui um distúrbio neurovisual de origem essencialmente cortical, cuja origem está associada a alterações no desenvolvimento das vias visuais durante o período crítico da maturação binocular. A compreensão integrada de seus aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos evidencia a relevância do diagnóstico precoce e da intervenção imediata para prevenir déficits visuais permanentes. As novas abordagens terapêuticas, como o aprendizado perceptual, o treinamento binocular e o uso de

tecnologias digitais, vêm ampliando as possibilidades de recuperação funcional além da infância. Apesar dos avanços, ainda há necessidade de estudos que aprofundem os mecanismos de plasticidade visual em adultos e avaliem a efetividade das terapias emergentes a longo prazo.

Assim, a ambliopia permanece como campo promissor para o desenvolvimento de estratégias inovadoras de reabilitação visual e de políticas públicas voltadas à detecção e tratamento precoces.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGUIAR, C.F. *et al.* Protocolos atuais no manejo da ambliopia em crianças. RECIMA21, v. 3, e3112159, 2022. doi: 10.47820/recima21.v3i11.2159.
- BIRCH, E.E. Amblyopia and binocular vision. Progress in Retinal and Eye Research, v. 33, p. 67, 2013. doi: 10.1016/j.preteyeres.2012.11.001.
- COATS, D.K. & PAYSSE, E.A. Amblyopia in children: classification, screening, and evaluation. UpToDate, 24 nov. 2025. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/amblyopia-in-children-classification-screening-and-evaluation>. Acesso em: 5 dez. 2025.
- HESS, R.F. *et al.* Binocular vision in amblyopia: structure, suppression and plasticity. Ophthalmic and Physiological Optics, v. 34, p. 146, 2014. doi: 10.1111/opo.12123.
- ISSAHO, D.C. *et al.* Brazilian best practice guidelines for amblyopia diagnosis and management. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, v. 88, 2024. doi: 10.5935/0004-2749.2023-0281.
- McCONAGHY, J.R. & McGUIRK, R. Amblyopia: detection and treatment. American Family Physician, v. 100, p. 745, 2019.
- MING, X. *et al.* A systematic review and meta-analysis of perceptual learning and video game training for adults with monocular amblyopia. Ophthalmology & Therapy, v. 14, p. 857, 2025. doi: 10.1007/s40123-025-01128-9.
- REHFELD, G.G. *et al.* Ambliopia: perspectivas sobre diagnóstico, tratamento e prevenção. Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação, v. 10, p. 460, 2024. doi: 10.51891/rease.v10i10.15917.
- REIS, M.M.P. Ambliopia: uma patologia na qual a prevenção é eficaz [dissertação]. Porto: Universidade do Porto, 2017.
- SANTOS, J.A.R. *et al.* Ambliopia em crianças: classificação, triagem e avaliação. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 6, p. 530, 2024. doi: 10.36557/2674-8169.2024v6n10p530-544.
- THOMPSON, B. Harnessing brain plasticity to improve binocular vision in amblyopia. European Journal of Ophthalmology, 2024. doi: 10.1177/11206721231187426.
- ZHANG, L. *et al.* Understanding amblyopia from the perspective of neurovascular units. Frontiers in Cell and Developmental Biology, v. 13, p. 1590009, 2025. doi: 10.3389/fcell.2025.1590009.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 14

### RINITE ALÉRGICA: EVIDÊNCIAS EPIDEMIOLÓGICAS, FATORES DE RISCO E IMPACTOS SOCIOECONÔMICOS

CAMILA BEATRIZ FACHINI<sup>1</sup>  
CAMILLE GIOVANNA CANCER LUMERTZ<sup>1</sup>  
CATARINA SCHAPKE BITTAR<sup>1</sup>  
DANIELA SEIBERT ALVES<sup>1</sup>  
MANUELA TIMM<sup>1</sup>  
MARINA MOTTA STAUDT<sup>1</sup>  
JÚLIA MORO BUSSOLOTTO<sup>1</sup>

1. Discente – Medicina na Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).

*Palavras-chave:* Rinite Alérgica; Fatores de Risco; Epidemiologia.

## INTRODUÇÃO

A rinite alérgica (RA) é uma doença inflamatória crônica da mucosa nasal, mediada por imunoglobulina E (IgE), que ocorre após a exposição a alérgenos ambientais em indivíduos geneticamente predispostos. Trata-se de uma resposta de hipersensibilidade imediata, caracterizada pela ativação de mastócitos e liberação de mediadores inflamatórios, como histamina, leucotrienos e prostaglandinas (IBIAPINA *et al.*, 2008). Esses mediadores promovem vasodilatação, aumento da permeabilidade capilar e estímulo das terminações nervosas sensoriais, resultando em sintomas típicos como rinorreia aquosa, obstrução nasal, prurido, espirros em salvas e manifestações oculares, geralmente reversíveis de forma espontânea ou mediante tratamento (HOUSE *et al.*, 2023).

As rinites alérgicas são classificadas de acordo com a frequência e a duração dos sintomas em intermitente e persistente. Quanto à gravidade, são categorizadas em formas leves, moderadas ou graves, conforme o impacto na qualidade de vida (CAMELO-NUNES & SOLÉ, 2010). Também podem ser denominadas sazonais, perenes ou ainda circunstanciais e ocupacionais. A Organização Mundial da Saúde (OMS) reconhece a rinite alérgica como uma das doenças respiratórias crônicas de maior prevalência mundial, sendo superada apenas pela asma. Observa-se que sua incidência vem aumentando de forma contínua, especialmente em regiões urbanas e industrializadas. Entre as possíveis explicações para esse crescimento, destaca-se a teoria da higiene, que propõe que a menor exposição precoce a microrganismos durante a infância favorece o desenvolvimento de respostas imunes do tipo alérgico (SAVOURÉ *et al.*, 2022).

O impacto da rinite alérgica ultrapassa os sintomas nasais e repercute de maneira ampla

na vida dos pacientes. A doença compromete significativamente a qualidade de vida, interferindo no sono, no desempenho cognitivo, no rendimento escolar e na produtividade laboral. Além disso, há evidências de que pacientes com rinite alérgica apresentam risco aumentado de desenvolver asma brônquica, uma vez que ambas compartilham mecanismos fisiopatológicos semelhantes e podem coexistir em um mesmo indivíduo (CAVALCANTE *et al.*, 2013). Do ponto de vista epidemiológico, acredita-se que sua prevalência real possa estar subestimada. Isso ocorre porque muitos pacientes não reconhecem seus sintomas como patológicos e, portanto, não procuram atendimento médico, recorrendo à automedicação ou adaptando-se ao desconforto. Apesar disso, a rinite alérgica figura entre as dez principais causas de procura por atendimento em serviços de atenção primária à saúde, representando um importante desafio para os sistemas públicos e privados de saúde devido ao seu impacto clínico, social e econômico (ANVISA, 2012).

Os alérgenos mais frequentemente envolvidos incluem ácaros da poeira doméstica, fungos, pólenes e epitélios de animais domésticos. Além disso, fatores irritantes inespecíficos, como mudanças bruscas de temperatura, poluição ambiental, fumaça de cigarro, odores fortes, gases irritantes, ar frio e seco, e até mesmo a ingestão de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), podem desencadear ou agravar os sintomas em indivíduos predispostos. A interação entre fatores genéticos e ambientais é amplamente reconhecida e exerce papel determinante na expressão clínica da doença.

O diagnóstico da rinite alérgica é predominantemente clínico. A história típica inclui crises de espirros, prurido nasal, obstrução e rinorreia aquosa, frequentemente associadas à conjuntivite alérgica. Na avaliação, é essencial investigar os hábitos de vida, como tabagismo, as

condições domiciliares e ocupacionais, e os fatores ambientais a que o paciente está exposto, como a ventilação do ambiente, presença de tapetes, cortinas e estofados, tipo de colchão e travesseiro, convívio com animais, presença de mofo ou baratas e uso de produtos de limpeza irritantes (ASBAI, 2024). Em casos de incerteza diagnóstica, exames complementares, como testes cutâneos de hipersensibilidade imediata (*prick test*) e dosagem sérica de IgE, podem auxiliar na identificação dos alérgenos envolvidos (SAKANO *et al.*, 2018).

Os sintomas de rinite alérgica podem ocorrer em qualquer faixa etária, embora sejam mais frequentes na infância e na adolescência, com tendência à cronicidade na vida adulta. Em crianças, a doença está frequentemente associada a outros distúrbios alérgicos, como eczema atópico e asma. O diagnóstico precoce e o tratamento adequado são fundamentais para evitar complicações, entre elas sinusites de repetição, otites médias e distúrbios do sono (ASBAI, 2022).

Diante de sua elevada prevalência e do expressivo impacto clínico e socioeconômico, a rinite alérgica deve ser compreendida não apenas como uma condição benigna e autolimitada, mas como um importante problema de saúde pública global. Estratégias eficazes de prevenção, diagnóstico e manejo são indispensáveis para reduzir sua carga e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. O conhecimento aprofundado de seus fatores de risco, mecanismos fisiopatológicos e gatilhos ambientais é essencial para o estabelecimento de terapêuticas personalizadas e integradas (MELLO JÚNIOR, 2008).

Assim, o presente estudo tem como objetivo revisar as evidências científicas atuais sobre a prevalência, os fatores de risco e o impacto socioeconômico da rinite alérgica, destacando a

importância do diagnóstico precoce, da abordagem multidisciplinar e do tratamento adequado para a melhoria da qualidade de vida e a redução da carga global desta doença.

## MÉTODO

A seguinte revisão narrativa trata-se de um estudo de natureza descritiva, com abordagem qualitativa e quantitativa, realizada entre outubro e dezembro de 2025, acerca dos aspectos epidemiológicos, fatores de risco, quadro clínico, métodos diagnósticos, manejo terapêutico e novas perspectivas no tratamento da rinite alérgica.

A busca dos estudos foi realizada nas bases de dados PubMed, SciELO e *Cochrane Library* a partir dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) “rinite alérgica”, “diagnóstico”, “fatores ambientais”, “prevalência global”, “impacto clínico”, “genética”, “aspectos epidemiológicos”, “testes cutâneos”, “terapêutica”, “imunoterapia” e “educação em saúde”, em inglês e português, utilizando o operador booleano “AND”. Foram selecionados artigos publicados entre 2012 e 2025, com exceção de um estudo datado de 2008.

Foram incluídos artigos científicos originais, revisões, consensos, diretrizes nacionais e internacionais que apresentassem relevância direta com a temática proposta. Como critérios de exclusão foram considerados estudos que não estivessem disponíveis em “*free full text*” e artigos datados de mais de 18 anos atrás, além daqueles que não abordassem de forma direta os objetivos do presente capítulo.

Por se tratar de um estudo de revisão de literatura, com base em dados secundários de domínio público, não houve necessidade de submissão ao Comitê de Ética em Pesquisa, conforme preconiza a Resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

### Aspectos epidemiológicos

#### Prevalência global

A RA representa um problema de saúde global, afetando aproximadamente 400 milhões de pessoas no mundo todo. A prevalência da RA tem aumentado ao longo dos anos, acompanhando a crescente urbanização e a exposição a poluentes ambientais, considerados algumas das principais causas da doença (HUSNA *et al.*, 2022). A prevalência global de RA variou de 3,6% a 22,8% na África, de 3,5% a 54,5% nas Américas, de 1,0% a 47,9% na Ásia, de 1,0% a 43,9% na Europa e de 19,2% a 47,5% na Oceania. Essa variabilidade geográfica na prevalência de rinite pode ser parcialmente explicada por diferentes exposições ambientais, como variadas espécies de pólen, múltiplos fatores de estilo de vida, incluindo hábitos alimentares e a criação de animais de estimação em ambientes internos, ou diferentes fatores de risco do hospedeiro (SAVOURÉ *et al.*, 2022).

#### Panorama brasileiro

Segundo a Associação Brasileira de Alergia e Imunologia (ASBAI) a rinite está entre as alergias mais prevalentes na população brasileira, afetando cerca de 30% da população. Muitas substâncias podem causar a alergia, como a poeira de casa, pólenes e alguns alimentos. A ASBAI salienta que, no Brasil, a poeira domiciliar é o fator causal mais importante. A poeira é constituída por descamação da pele humana e de animais, restos de pelos de cães e gatos, restos de insetos, fungos, bactérias e organismos microscópicos que são chamados ácaros. O principal fator da poeira que causa alergia é o ácaro, sendo o mais frequentemente relacionado à alergia o *Dermatophagoides spp.*, que significa, aquele que se alimenta de pele. Os colchões e móveis estofados acumulam mui-

ta descamação de pele e é por esta razão que nestes locais há grande predomínio de ácaros que causam RA.

Em São Paulo e em outras regiões do Brasil onde não há uma clara definição das quatro estações do ano, a forma de rinite alérgica que predomina é a causada pelos ácaros, sendo que os doentes, em geral, apresentam sintomas durante o ano inteiro. Em outras regiões, como no sul do país, na época da primavera, ocorre a polinização das flores, e podemos ter a rinite alérgica da estação.

#### Impactos clínicos e socioeconômicos

Reações de hipersensibilidade podem ser observadas na rinite alérgica, sendo que mais de 30% dos pacientes com RA sofrem sintomas alérgicos debilitantes que podem levar à incapacidade grave e condições com risco de vida, como anafilaxia. Em casos graves pode ocorrer broncoespasmo intenso, edema de laringe, cianose, hipotensão e choque (HUSNA *et al.*, 2022). Pacientes com RA frequentemente têm sua qualidade de vida prejudicada não somente devido aos sintomas típicos da doença, mas também devido à atuação dos mediadores que participam de sua fisiopatologia que podem interromper o sono, dentre eles a histamina, leucotrienos (C4 e D4), interleucinas (1B, 4, 5 e 13), a prostaglandina D2, a substância P e a bradicinina. Distúrbios do sono relacionados à incapacidade de respirar bem durante a noite são de fato comuns em pacientes com RA, exercendo um impacto importante na vida social, nas habilidades profissionais e no aprendizado dos pacientes (CAMELO-NUNES & SOLÉ, 2010).

Ainda, torna-se relevante salientar que a RA não afeta somente a qualidade de vida de cada indivíduo, mas também possui uma repercussão econômica significativa. Na União Europeia estima-se um impacto de 30 a 50 bilhões de euros por ano devido à baixa produtividade causada

pela RA. Já nos Estados Unidos seu custo anual total chega até US\$ 20,9 bilhões (REJAILI *et al.*, 2023). Em um levantamento nos EUA entre 8.267 empregados, constatou-se que 55% deles vivenciaram sintomas de RA, em média, por 52,5 dias, estiveram ausentes do trabalho por 3,6 dias/ano devido à RA e foram improdutivos por 2,3 h/dia de trabalho na vigência dos sintomas. As perdas totais de produtividade devido à RA foram de US\$593 por empregado por ano. Ademais, a RA encontra-se comumente associada a outras doenças respiratórias, e o custo decorrente dessas comorbidades aumenta ainda mais o impacto socioeconômico da doença.

Os custos diretos da RA incluem as visitas aos consultórios médicos, exames laboratoriais, medicação e imunoterapia com alérgenos. Além desses custos diretos ditos "evidentes", existem, ainda, encargos diretos "ocultos", incluem o tratamento da asma, da conjuntivite alérgica, da dermatite atópica, de infecções do trato respiratório superior e da polipose nasal - condições que ocorrem numa frequência significativa em pacientes com RA. Os custos indiretos, por sua vez, são também substanciais e, de maneira geral, englobam o absenteísmo e a queda da produtividade, mesmo quando o paciente comparece ao trabalho (CAMELO-NUNES & SOLÉ, 2010).

### **Fatores de risco**

#### Predisposição genética

A complexa interação entre genética, epigenética e fatores ambientais desempenha um papel importante na ocorrência e no desenvolvimento da rinite alérgica (MANOLE *et al.*, 2023). O aumento do risco de RA está associado a genes que regulam respostas imunes, como TLR4 e CD14. A investigação de genes de suscetibilidade na RA e suas funções proporciona uma melhor compreensão dos mecanismos sub-

iacentes à RA e pode ter implicações terapêuticas potencialmente importantes no tratamento da RA (XUE *et al.*, 2019).

RA, dermatite atópica e asma são as doenças atópicas mais comuns em todo o mundo. Estudos com gêmeos abrem a possibilidade da importância dos fatores genéticos e fornecem fortes evidências para as doenças atópicas. A taxa de concordância para dermatite atópica em gêmeos idênticos é de aproximadamente 80%, o que é muito maior do que a taxa de concordância de 20% observada em gêmeos fraternos. RA, dermatite atópica e asma são doenças clinicamente distintas, no entanto, há fortes evidências de que elas são correlacionadas, com estimativas de correlação de 0,55 entre asma e dermatite atópica, 0,47 entre asma e RA, e 0,62 entre dermatite atópica e RA. As estimativas de herdabilidade para RA são entre 33% a 91%. Variantes genéticas de riscos comuns que afetam muitos distúrbios atópicos sugerem que eles podem apresentar características patogênicas em comum e oferecer ideias para o desenvolvimento de novos tratamentos (CHOI *et al.*, 2020).

#### Exposição a poluentes urbanos e mudanças climáticas

As principais exposições ambientais que desempenham um papel na RA incluem a poluição atmosférica e o pólen. A poluição do ar causada pelo tráfego, que libera ozônio (O<sub>3</sub>), dióxido de nitrogênio (NO<sub>2</sub>), dióxido de enxofre (SO<sub>2</sub>) e material particulado (MP), contribui para o desenvolvimento e o agravamento dos sintomas da RA. Além disso, a poluição atmosférica colabora para o aquecimento global, o qual exerce forte impacto sobre as alergias respiratórias, uma vez que as variações nos fatores meteorológicos influenciam a prevalência de alérgenos transportados pelo ar e os níveis de poluição ambiental.

A sazonalidade e a gravidade da RA são afetadas pelos padrões de crescimento de diferentes espécies alergênicas, e sabe-se que o aquecimento global e a poluição atmosférica interferem diretamente nesses padrões. As mudanças climáticas alteram a vegetação local e aumentam a taxa de crescimento das plantas, elevando as concentrações de pólen suspenso no ar. Atualmente, à medida que as condições ambientais se modificam em decorrência do aquecimento global, observa-se um aumento nos casos de RA em crianças. Estudos de simulação matemática indicam que as mudanças climáticas podem aumentar a gravidade da RA em até 60%.

Foi relatado que a exposição a poluentes atmosféricos externos, como NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> e material particulado (MP), tem efeitos adversos sobre as células imunocompetentes e sobre a responsividade das vias aéreas, além de haver diferentes tipos de poluentes em diferentes regiões. Relatórios recentes demonstraram uma associação entre altos níveis de má qualidade do ar e o aumento do risco de sensibilização alérgica e da prevalência de doenças inflamatórias das vias aéreas, como DPOC, bronquite, asma e RA.

A poluição atmosférica relacionada ao tráfego é a combinação de carbono negro proveniente da exaustão de diesel, óxidos de nitrogênio do tráfego em geral, monóxido de carbono da exaustão de gasolina, zinco dos freios automotivos e cobre dos pneus. Na área metropolitana de Sydney, um estudo examinou a resposta de células epiteliais das vias aéreas primárias de camundongos e humanos a esse tipo de poluição ou ao material particulado ambiente e demonstrou que o material particulado do ambiente causou uma secreção mais intensa de IL-6 e CXCL1 pelas células epiteliais das vias aéreas primárias. Além disso, um estudo com 2.598 crianças sugeriu que a exposição à poluição at-

mosférica relacionada ao tráfego durante a gestação e no primeiro ano de vida pode levar ao desenvolvimento de RA em crianças em idade pré-escolar (WU *et al.*, 2021).

### **Quadro clínico e diagnóstico**

A RA apresenta-se como uma condição de elevada heterogeneidade clínica, cuja expressão sintomática resulta da interação complexa entre fatores imunológicos, genéticos e ambientais. O reconhecimento precoce do quadro clínico e a utilização criteriosa de métodos diagnósticos são fundamentais para o manejo adequado da doença, uma vez que sua evolução crônica e a sobreposição com outras doenças respiratórias podem comprometer significativamente a qualidade de vida do paciente (IBIAPINA *et al.*, 2008; SAKANO *et al.*, 2018; ROSENFELD *et al.*, 2024).

### **Sintomas nasais e extranasais**

Os sintomas clássicos da RA incluem prurido nasal, rinorreia aquosa, obstrução nasal e espirros em salvas. Esses sintomas tendem a se manifestar de forma bilateral e são geralmente reversíveis, com melhora espontânea ou após tratamento farmacológico adequado. O prurido nasal é considerado um dos sintomas mais específicos, frequentemente associado à coceira ocular, palatina e/ou faríngea. A obstrução nasal decorre do edema da mucosa e da vasodilatação, e é frequentemente o sintoma mais incômodo relatado pelos pacientes (CAMELO-NUNES & SOLÉ, 2010).

Além dos sintomas nasais, manifestações extranasais são comuns e incluem prurido ocular, lacrimejamento, hiperemia conjuntival e edema palpebral, caracterizando a conjuntivite alérgica associada. Sintomas sistêmicos, como fadiga, irritabilidade, cefaleia e distúrbios do sono, podem ocorrer em decorrência da conges-

tão nasal crônica, refletindo a natureza sistêmica da resposta inflamatória alérgica (HOUSE *et al.*, 2023; HUSNA *et al.*, 2022; MIRAGLIA DEL GIUDICE *et al.*, 2024). Em crianças, a respiração oral, o ronco e as alterações craniofaciais secundárias à obstrução nasal crônica são achados frequentes e devem ser considerados sinais de alerta para investigação de RA (ASBAI, 2022; ROSENFELD *et al.*, 2024).

#### Classificação contemporânea

O documento *Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma* (ARIA), proposto pela Organização Mundial da Saúde, atualizou a classificação da RA, substituindo as antigas definições “sazonal” e “perene” por um sistema baseado na frequência e na gravidade dos sintomas (SAKANO *et al.*, 2018). Assim, a RA é classificada como intermitente quando os sintomas ocorrem em menos de quatro dias por semana ou por menos de quatro semanas consecutivas, e persistente quando se manifestam com maior frequência ou duração.

Quanto à gravidade, é considerada leve quando não interfere com o sono, as atividades diárias ou o desempenho escolar/profissional; e moderada a grave quando há prejuízo em um ou mais desses aspectos (CAMELO-NUNES & SOLÉ, 2010). Essa abordagem contemporânea, adotada internacionalmente, permite uma avaliação mais precisa do impacto funcional da doença e orienta decisões terapêuticas baseadas na intensidade dos sintomas e na repercussão sobre a qualidade de vida do paciente (REJAILI *et al.*, 2023; ROSENFELD *et al.*, 2024).

#### Métodos diagnósticos e testes alérgicos

O diagnóstico da RA é predominantemente clínico e baseia-se na história característica, no exame físico e na exclusão de outras causas de rinite. A anamnese deve investigar a relação temporal entre sintomas e exposição a possíveis

alérgenos, histórico familiar de atopia, condições ambientais domiciliares e ocupacionais, e resposta prévia a tratamentos (ASBAI, 2024; HUSNA *et al.*, 2022).

O exame físico revela, tipicamente, mucosa pálida e edemaciada, cornetos hipertrofiados e presença de secreção serosa. O exame da orofaringe pode evidenciar o chamado “prega alérgica” (sinal de Dennie-Morgan) e respiração oral. Para confirmação etiológica, são recomendados testes específicos, como o teste cutâneo de punтура (*prick test*) e a dosagem sérica de IgE específica, ambos seguros e amplamente utilizados na prática clínica (SAKANO *et al.*, 2018; MIRAGLIA DEL GIUDICE *et al.*, 2024).

O teste de provocação nasal específica pode ser empregado em situações de diagnóstico duvidoso ou para confirmação da sensibilização a alérgenos ocupacionais. O diagnóstico diferencial inclui rinite infecciosa, rinite vasomotora, rinite medicamentosa e rinite hormonal. O reconhecimento preciso do fenótipo clínico é essencial para o manejo adequado e a definição da melhor estratégia terapêutica (AKHOURI & HOUSE, 2025; ROSENFELD *et al.*, 2024).

#### **Manejo terapêutico**

O tratamento da RA deve ser individualizado e visa controlar os sintomas, reduzir a inflamação e prevenir complicações. O manejo ideal envolve uma abordagem integrada, que combina medidas de controle ambiental, farmacoterapia, imunoterapia específica e educação do paciente (MELLO JÚNIOR, 2008; REJAILI *et al.*, 2023; PENAGOS & DURHAM, 2024).

#### Medidas de controle ambiental

As medidas de controle ambiental são a base do manejo da RA e têm como objetivo reduzir a exposição aos alérgenos causadores. Entre as principais recomendações estão: evitar o acúmulo de poeira, retirar tapetes e cortinas, lavar

roupas de cama semanalmente com água quente, utilizar capas impermeáveis para colchões e travesseiros, manter boa ventilação dos ambientes e reduzir o contato com animais domésticos (ASBAI, 2024; CASTRO *et al.*, 2013).

Em indivíduos sensibilizados a ácaros, recomenda-se evitar colchões e estofados antigos, além de manter o nível de umidade relativa do ar inferior a 50%. Em regiões de alta poluição, o uso de purificadores de ar e a restrição de atividades ao ar livre em dias de elevada concentração de poluentes podem auxiliar na redução dos sintomas (CASTRO *et al.*, 2013; WU *et al.*, 2021; ROSENFELD *et al.*, 2024).

#### Farmacoterapia

A farmacoterapia representa o principal pilar no controle sintomático da RA. Os anti-histamínicos orais de segunda geração (como loratadina, desloratadina, cetirizina e fexofenadina) são considerados primeira linha para o alívio de prurido, espirros e rinorreia, com menor efeito sedativo e melhor perfil de segurança (AKHOURI & HOUSE, 2025).

Os corticosteroides intranasais (como budesonida, mometasona e fluticasona) são os medicamentos mais eficazes no controle da inflamação nasal, promovendo melhora significativa da obstrução e dos sintomas oculares. Revisões recentes confirmam que a associação entre anti-histamínicos intranasais e corticosteroides tópicos potencializa o controle clínico, com rápida melhora sintomática e boa tolerabilidade. Em casos moderados a graves, podem ser associados a anti-histamínicos ou a antileucotrienos (como montelucaste), que atuam no bloqueio da resposta inflamatória mediada por leucotrienos (REJAILI *et al.*, 2023; HUO *et al.*, 2025).

Descongestionantes nasais tópicos devem ser utilizados com cautela, por curtos períodos, para evitar o desenvolvimento de rinite medica-

mentosa. Em pacientes com sintomas refratários, a combinação terapêutica deve ser ajustada conforme o perfil clínico e a resposta individual (SAKANO *et al.*, 2018).

#### Imunoterapia (subcutânea e sublingual)

A imunoterapia alérgeno-específica é o único tratamento capaz de modificar o curso natural da RA, induzindo tolerância imunológica duradoura. Pode ser administrada pelas vias subcutânea (SCIT) ou sublingual (SLIT), e tem eficácia comprovada na redução dos sintomas e na necessidade de medicação, além de prevenir o desenvolvimento de asma em pacientes predispostos (MANOLE *et al.*, 2023).

A escolha entre as vias depende da disponibilidade, do perfil do paciente e das características do alérgeno. A imunoterapia deve ser conduzida por especialista, com acompanhamento regular para monitorar possíveis reações adversas. O tratamento costuma durar de três a cinco anos, e os efeitos benéficos podem persistir após sua interrupção (SAKANO *et al.*, 2018; REJAILI *et al.*, 2023).

#### Educação do paciente e adesão

A educação do paciente é um componente essencial do manejo da RA. O entendimento sobre a natureza crônica da doença, a valorização do controle ambiental e a adesão correta ao tratamento farmacológico e imunoterápico são determinantes para seu sucesso (ASBAI, 2022).

O médico deve orientar o paciente quanto à forma correta de uso dos *sprays* nasais, reforçar a necessidade de evitar alérgenos conhecidos e promover acompanhamento periódico para ajustes no plano terapêutico. Estratégias educativas, como o uso de aplicativos de monitoramento de sintomas e programas de autocuidado, têm mostrado impacto positivo na adesão e na qualidade de vida (CAMELO-NUNES & SO-

LÉ, 2010; MELLO JÚNIOR, 2008; AARES-TRUP *et al.*, 2023).

### **Novas perspectivas em tratamento**

#### **Biológicos e terapia personalizada**

As terapias biológicas são tratamentos que atuam diretamente no sistema imunológico, reduzindo a inflamação e promovendo uma modulação mais precisa das respostas imunes em comparação às terapias convencionais. A terapia com omalizumab, um anticorpo monoclonal anti-IgE, demonstrou melhorias significativas nos sintomas nasais da rinite alérgica, além de benefícios em pacientes com asma e urticária crônica. Já o dupilumab bloqueia as interleucinas IL-4 e IL-13 e apresentou resultados positivos especialmente em pacientes com rinite alérgica perene (ao longo de todo o ano) e com comorbidade de asma (YAMANI *et al.*, 2024).

Atualmente, a medicina personalizada, ou a personalização da imunoterapia alérgeno-específica (*allergen immunotherapy*), é reconhecida como superior aos métodos tradicionais no diagnóstico e tratamento das doenças alérgicas. No entanto, até o momento os estudos ainda são escassos, o que impede a consolidação de conclusões definitivas sobre sua eficácia e aplicação clínica (RIDOLO *et al.*, 2022).

#### **Impacto da saúde do microbioma**

O microbioma humano desempenha papel central na manutenção da homeostase imunológica e na integridade das barreiras epiteliais. Alterações na composição estão associadas à perda da diversidade microbiana e à indução de processos inflamatórios crônicos, favorecendo o desenvolvimento de doenças imunomediadas, como a rinite alérgica. A exposição precoce a ambientes com maior diversidade microbiana exerce efeito protetor contra alergias respiratórias, enquanto fatores como dieta ocidental, uso

de antibióticos, poluição e parto cesáreo reduzem essa diversidade (ABORL, 2024).

### **CONCLUSÃO**

O presente estudo demonstra que a rinite alérgica constitui um relevante problema de saúde pública, dada sua elevada prevalência e repercussão sobre a qualidade de vida. Evidenciou-se que a interação entre predisposição genética, exposição ambiental contínua e sensibilização a alérgenos desempenha papel determinante na fisiopatologia e na persistência dos sintomas. Observou-se, ainda, que o manejo terapêutico adequado, incluindo anti-histamínicos de segunda geração, corticosteroides intranasais, antagonistas de leucotrienos, imunoterapia alérgeno-específica e intervenções de controle ambiental, é fundamental para reduzir exacerbações, prevenir complicações associadas e promover maior estabilidade clínica.

Os resultados reforçam a necessidade de políticas públicas que ampliem o acesso ao diagnóstico precoce, ao tratamento farmacológico de qualidade e à imunoterapia, uma vez que tais medidas se mostram decisivas para mitigar o impacto funcional e social da doença. Destaca-se, também, a importância da educação em saúde como estratégia complementar para reduzir a exposição a gatilhos e otimizar a adesão.

Por fim, a literatura aponta lacunas que justificam a realização de novos estudos, especialmente aqueles voltados à avaliação da eficácia de terapias biológicas emergentes, à elucidação do papel do microbioma respiratório, à análise da interação gene-ambiente e ao desenvolvimento de protocolos terapêuticos personalizados. Avanços nessas áreas poderão favorecer intervenções mais precisas, efetivas e alinhadas ao perfil clínico-imunológico de cada paciente.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AARESTRUP, F.M. *et al.* Brazilian guidelines for allergen immunotherapy in the treatment of allergic rhinitis. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 69, e2023D695, 2023. doi: 10.1590/1806-9282.2023D695.
- AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA - ANVISA. *Boletim Saúde e Economia*, v. 4, set. 2012.
- AKHOURI, S. & HOUSE, S.A. Allergic rhinitis. *StatPearls*, 2025.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ALERGIAS E IMUNOLOGIA - ASBAI. Rinite está entre as alergias mais prevalentes na população brasileira. ASBAI, 9 set. 2024.
- CAMELO-NUNES, I.C. & SOLÉ, D. Rinite alérgica: indicadores de qualidade de vida. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 36, p. 124, 2010. doi: 10.1590/S1806-37132010000100017.
- CASTRO, T.M.P. *et al.* A influência de fatores ambientais na qualidade de vida e sintomas de rinite alérgica. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, v. 79, p. 569, 2013. doi: 10.5935/1808-8694.20130102.
- CHOI, B.Y. *et al.* Genetics and epigenetics in allergic rhinitis. *Genes*, v. 12, p. 2004, 2021. doi: 10.3390/genes12122004.
- HUSNA, S.M.N. Allergic rhinitis: a clinical and pathophysiological overview. *Frontiers in Medicine*, v. 9, 2022. doi: 10.3389/fmed.2022.874114.
- HUO, B. *et al.* Recent studies and prospects of biologics in allergic rhinitis treatment. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 26, p. 4509, 2025. doi: 10.3390/ijms26104509.
- IBIAPINA, C.C. *et al.* Rinite alérgica: aspectos epidemiológicos, diagnósticos e terapêuticos. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 34, p. 230, 2008. doi: 10.1590/S1806-37132008000400008.
- MANOLE, F. *et al.* Genetic findings in allergic rhinitis: a review. *Archives of Pharmacy Practice*, v. 14, 2023. doi: 10.51847/qzRdommmTg.
- MELLO JÚNIOR, J.F. Compreendendo o tratamento da rinite alérgica. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, v. 74, p. 538, 2008. doi: 10.1590/S0034-72992008000400001.
- MIRAGLIA DEL GIUDICE, M. *et al.* Allergic rhinitis management: a Delphi Consensus promoted by the Italian Society of Pediatric Allergy and Immunology (SIAIP). *Italian Journal of Pediatrics*, Roma, v. 50, p. 254, 2024. doi: 10.1186/s13052-024-01824-5.
- PENAGOS, M. & DURHAM, S.R. Allergen immunotherapy: optimal duration for respiratory allergy. *Current Treatment Options in Allergy*, v. 11, p. 245, 2024. doi: 10.1007/s40521-024-00377-6.
- REJAILI, G.F.A. *et al.* Rinite alérgica: aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e manejo terapêutico. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 6, p. 18620, 2023. doi: 10.34119/bjhrv6n4-358.
- RIDOLO, E. *et al.* The present and future of allergen immunotherapy in personalized medicine. *Journal of Personalized Medicine*, v. 12, p. 774, 2022. doi: 10.3390/jpm12050774.
- ROSENFELD, L. *et al.* Allergic rhinitis. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*, v. 20, p. 74, 2024. doi: 10.1186/s13223-024-00923-6.
- SAKANO, E. *et al.* IV Consenso Brasileiro sobre Rinite: atualização em rinite alérgica. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, v. 84, p. 3, 2018. doi: 10.1016/j.bjorl.2017.07.002.
- SAVOURÉ, M. *et al.* Worldwide prevalence of rhinitis in adults: a review of definitions and temporal evolution. *Clinical & Translational Allergy*, v. 12, 2022. doi: 10.1002/clt2.12130.
- WU, A.C. *et al.* The role of environmental risk factors on the development of childhood allergic rhinitis. *Children*, v. 8, p. 708, 2021. doi: 10.3390/children8080708.
- XUE, K. *et al.* Identification of susceptibility genes to allergic rhinitis by gene expression data sets. *Clinical and Translational Science*, v. 13, p. 169, 2020. doi: 10.1111/cts.12698.
- YAMANI, I. *et al.* Efficacy of biologic therapies in the management of allergic rhinitis: a systematic review. *Cureus*, v. 16, e67962, 2024. doi: 10.7759/cureus.67962.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 15

### NEUROPLASTICIDADE E VISÃO ARTIFICIAL: O PAPEL DAS PRÓTESES VISUAIS NA RECONFIGURAÇÃO CEREBRAL

MELANIE MAY CHOW<sup>1</sup>  
CARLA LUIZA RODRIGUES RIBEIRO<sup>1</sup>  
JÚLIA HELENA GALANTE GARCIA<sup>1</sup>  
JULIA CAROLINA MARTINS TAKEMURA<sup>1</sup>  
PAULA RIBEIRO OZIRE<sup>1</sup>  
RAFAEL ANDRADE TEIXEIRA<sup>1</sup>  
RUY CARLOS KAMEI JUNIOR<sup>1</sup>  
MICHAEL CHOW<sup>2</sup>  
JEAN SOUSA CAVALCANTE<sup>3</sup>

1. Discente – Universidade Santo Amaro.

2. Discente – Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

3. Docente – Residente de Oftalmologia do Complexo Hospitalar Padre Bento de Guarulhos.

*Palavras-chave:* Próteses Funcionais; Visão Artificial; Reabilitação Visual.

## INTRODUÇÃO

A perda visual representa um importante problema de saúde pública mundial. De acordo com o relatório global sobre visão publicado pela Organização Mundial da Saúde (OMS), em 2019, mais de 2,2 bilhões de pessoas apresentam algum grau de deficiência visual, variando desde redução moderada da acuidade até cegueira completa. Essas limitações comprometem significativamente as atividades diárias, restringem a independência e afetam o desempenho social, emocional e funcional dos indivíduos. Nesse cenário, soluções tecnológicas capazes de restaurar, ainda que parcialmente, a visão funcional emergem como uma necessidade crescente (WHO, 2019).

Historicamente, o manejo cirúrgico de condições que levam à perda irreversível do globo ocular concentrou-se principalmente em abordagens estéticas e estruturais. Em cirurgias anoftálmicas, como evisceração, enucleação e exenteração, a cavidade orbitária torna-se vazia, exigindo o uso de conformadores de acrílico ou silicone para manter seu formato durante o processo de cicatrização. Após cerca de quatro semanas, esses dispositivos são substituídos por uma prótese ocular artificial, geralmente confeccionada de forma personalizada para se ajustar aos fórnices conjuntivais e proporcionar um aspecto natural (SUZUKI JÚNIOR *et al.*, 2025a).

As cirurgias anoftálmicas diferem entre si quanto à extensão dos tecidos removidos. A evisceração consiste na retirada da córnea e do conteúdo intraocular, preservando esclera, músculos extraoculares e nervo óptico; já a enucleação envolve a remoção completa do globo ocular, mantendo intactos os tecidos orbitários; enquanto a exenteração corresponde ao procedimento mais amplo, removendo-se não apenas o globo, mas parte ou todos os tecidos da órbita.

Os implantes orbitais, quando utilizados, têm a função de preencher o espaço deixado pelo globo e transmitir mobilidade à prótese estética subsequente, sendo a evisceração o procedimento que, em geral, permite melhor movimentação devido às estruturas preservadas (PAUL & SWAMY, 2012).

Embora fundamentais para o conforto e bem-estar psicossocial, esses recursos tradicionais não restauram a função visual, o que impulsionou o desenvolvimento de tecnologias voltadas à geração artificial da visão. Os primeiros indícios da possibilidade de induzir percepção luminosa artificial surgiram na década de 1950. Em 1956, o pesquisador norte-americano Tassiker demonstrou que a estimulação elétrica era capaz de produzir a percepção de luz, descoberta que se tornaria a base conceitual para a criação de sistemas modernos de visão artificial (WANG *et al.*, 2022).

As próteses visuais representam a evolução desses esforços. Tais dispositivos convertem luz em sinais elétricos e os transmitem ao tecido retiniano remanescente, ao nervo óptico ou diretamente ao córtex visual occipital. Pesquisas recentes sugerem que a quantidade e distribuição dos eletrodos nos implantes desempenham papel central na qualidade da percepção visual gerada, estando diretamente relacionadas ao grau de restauração possível. Apesar das limitações atuais, usuários de próteses visuais já conseguem identificar objetos, perceber movimento, localizar obstáculos e até reconhecer letras de maior tamanho (RAMIREZ *et al.*, 2023).

O progresso contínuo no campo da engenharia biomédica, aliado às inovações em biotecnologia e processamento de sinais, torna o futuro das próteses visuais cada vez mais promissor. O aperfeiçoamento dos eletrodos, o desenvolvimento de materiais biocompatíveis, a integração com inteligência artificial e a exploração de interfaces corticais avançadas apontam

para uma transformação profunda na forma como a perda visual poderá ser reabilitada nas próximas décadas. Assim, o objeto deste capítulo é discutir a trajetória tecnológica, os avanços atuais e as perspectivas futuras das próteses visuais, apresentando limitações e melhorias de resolução visual.

## TIPOS DE PRÓTESES VISUAIS

### Próteses oculares externas (cosméticas)

As próteses oculares externas constituem o tipo mais comum e tradicional de prótese utilizado na prática oftalmológica. Elas são destinadas a substituir o globo ocular ausente (após enucleação ou evisceração) ou atrófico (*ptisis bulbi*) por razões cosméticas, estéticas e para dar suporte à pálpebra. Consistem em cascas acrílicas personalizadas, ajustadas individualmente para se acomodar na cavidade anoftálmica e posicionar-se sobre um implante orbital. A prótese se move ligeiramente com o implante, dando uma aparência de naturalidade (DUTTON, 2012).

- Vantagens: incluem a restauração estética e psicossocial completa e o suporte à estrutura palpebral, prevenindo o afundamento da órbita (*enophthalmos*) (DUTTON, 2012).

- Desvantagens: não restauram a visão, requerem manutenção e limpeza periódica, e apresentam risco de secreção, irritação ou deslocamento (DUTTON, 2012).

### Próteses retinianas (implantes sub-retinianos e epi-retinianos)

As próteses retinianas são dispositivos funcionais implantáveis desenvolvidos para restaurar a percepção luminosa em pacientes com cegueira secundária à degeneração dos fotorreceptores, especialmente na retinose pigmentar e

em alguns casos avançados de degeneração macular relacionada à idade (DMRI) (BOWLING *et al.*, 2016).

Os dispositivos são microeletrônicos implantados na retina (podem ser sub-retinianos, substituindo fotorreceptores, ou epi-retinianos, estimulando células ganglionares). O sistema geralmente utiliza uma câmera externa (montada em óculos) (**Figura 15.1**) que captura a imagem, processa-a e envia os dados (via *wireless* ou cabos) para a matriz de eletrodos implantada, que estimula eletricamente as células retinianas remanescentes (BOWLING *et al.*, 2016)

- Vantagens: conseguem restaurar a percepção de luz e de formas básicas (melhorando a orientação e a identificação de objetos grandes) e, conseqüentemente, a mobilidade e a independência (BOWLING *et al.*, 2016).

- Desvantagens: incluem a visão de baixa resolução (limitada pelo número de eletrodos), o fato de funcionarem apenas em pacientes que têm as células ganglionares (nervos ópticos) intactas, o alto custo, a cirurgia invasiva e a necessidade de reabilitação intensiva (BOWLING *et al.*, 2016).

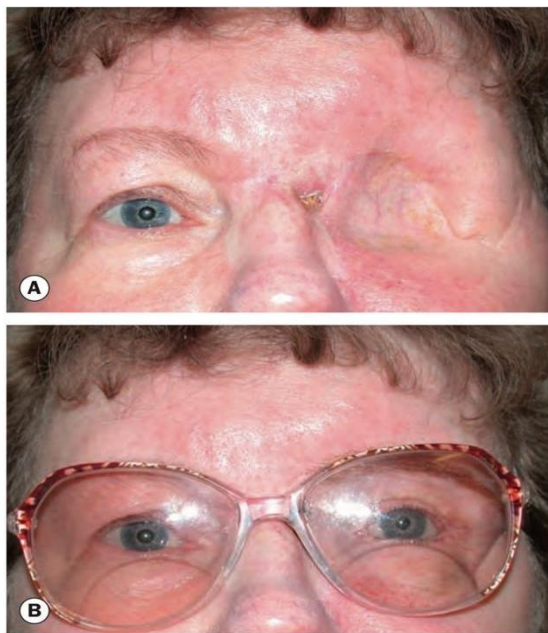
### Próteses corticais

As próteses corticais representam o ápice da tecnologia visual funcional, buscando contornar o dano em toda a via óptica e estimular diretamente o centro de processamento visual no cérebro (DUTTON, 2012).

Esses dispositivos são implantados na superfície ou no interior do córtex visual primário (V1), localizado no lobo occipital. Uma câmera externa capta imagens, que são processadas e convertidas em sinais elétricos transmitidos aos eletrodos corticais. Dessa forma, todo o componente aferente da via óptica, incluindo globo ocular, retina, nervo óptico e núcleo geniculado lateral, é contornado integralmente ou ignorado

(*bypassed*), permitindo a estimulação direta do córtex visual (DUTTON, 2012).

**Figura 15.1** (A) cavidade ocular sem prótese; (B) prótese montada em óculos



**Fonte:** BOWLING *et al.*, 2016.

- Vantagens: apresentam o potencial para restaurar a visão em pacientes com dano no nervo óptico ou no globo ocular que não seriam elegíveis para próteses retinianas, pois ignoram a patologia do olho (DUTTON, 2012).

- Desvantagens: requerem uma cirurgia cerebral altamente invasiva e complexa, carregam o risco de convulsões e danos cerebrais, e a tecnologia ainda se encontra em fase experimental e de pesquisa, com resolução visual extremamente baixa (DUTTON, 2012).

#### **Auxílios não invasivos (tecnicamente órteses)**

No contexto da reabilitação visual, embora frequentemente agrupados sob o guarda-chuva de "auxílios visuais", os auxílios externos não são próteses no sentido de substituição de um órgão. Eles são, tecnicamente, órteses que auxiliam a função visual residual existente. Exemplos incluem lupas, telescópios e vídeo-lupas

(amplificadores eletrônicos de imagem) (AAO, 2025).

## **MELHORIA NA PERCEPÇÃO DE LUZ E FORMAS**

Os avanços recentes em próteses visuais têm se concentrado em aprimorar a percepção de luz e formas, buscando superar as limitações das tecnologias atuais e aproximar o usuário de uma experiência visual mais funcional. A literatura oftalmológica clássica demonstra que, mesmo em doenças degenerativas avançadas, uma parcela da arquitetura neural da retina permanece preservada, permitindo que sinais elétricos bem direcionados sejam interpretados pela via óptica e pelo córtex visual. A partir desse princípio fisiológico, diversas estratégias tecnológicas vêm sendo desenvolvidas (BOWLING *et al.*, 2016; SUZUKI *et al.*, 2025b).

Uma das frentes mais relevantes é a miniaturização dos componentes eletrônicos. A redução do tamanho de *microchips*, sensores e módulos de processamento possibilita maior densidade de eletrodos sem aumentar o volume do dispositivo, o que melhora a resolução espacial da imagem percebida. Além disso, dispositivos menores apresentam melhor adaptação aos tecidos oculares, menor risco cirúrgico e maior estabilidade mecânica dentro da retina ou sobre o córtex visual. Esse processo acompanha a necessidade anatômica de estruturas de baixo perfil e alta flexibilidade, considerando que a retina é altamente sensível a volume, pressão e rigidez mecânica (BOWLING *et al.*, 2016; SUZUKI *et al.*, 2025b).

Paralelamente, o uso de nanomateriais tem ampliado a biocompatibilidade e a eficiência dos sistemas de estimulação. Superfícies nanoestruturadas, como grafeno, nanotubos de carbono e polímeros condutores, oferecem exce-

lente condução elétrica, resistência à degradação e interação mais harmônica com o tecido neural. Essa integração microscópica reduz a inflamação e a fibrose, problemas frequentemente observados com próteses tradicionais, já a preservação do ambiente microestrutural é fundamental para manter circuitos neurais responsivos, reforçando o papel central da nanotecnologia (USP, 2025).

A evolução dos materiais também permitiu o desenvolvimento de eletrodos flexíveis e inteligentes. Diferentemente dos eletrodos rígidos usados em gerações anteriores, as novas arquiteturas mimetizam a elasticidade da retina, acomodam o movimento ocular e diminuem o risco de microtraumas. A flexibilidade permite que o dispositivo permaneça aderido ao tecido com menor indução de fibrose, o que melhora a transmissão elétrica ao longo do tempo. Além disso, dispositivos orbitais e oculares modernos caminham para soluções cada vez menos invasivas e mais biocompatíveis, o que reforça a importância dessa abordagem (AAO, 2025).

Outro eixo fundamental para o futuro das próteses é a integração com inteligência artificial e visão computacional. A utilização de câmeras externas associadas a processadores capazes de interpretar o ambiente em tempo real permite que a prótese receba um sinal já pré-processado, otimizado, com realce de bordas, contraste e identificação de elementos essenciais da cena. Esse processamento compensatório é crucial, uma vez que a densidade de eletrodos das próteses atuais ainda não é suficiente para produzir imagens detalhadas (BOWLING *et al.*, 2016; SUZUKI *et al.*, 2025b).

Somando-se a isso, algoritmos de aprendizado de máquina permitem que o sistema aprenda com o próprio uso. A prótese passa a reconhecer objetos recorrentes, rostos, sinais, obstáculos e até letras em alto contraste, forne-

cendo ao usuário informações úteis para a navegação diária e maior independência. Como as vias corticais de reconhecimento facial e de objetos seguem padrões relativamente organizados, simplificar a informação de entrada favorece a interpretação cerebral. Nesse contexto, aprendizado de máquina e neuroplasticidade se complementam: o dispositivo aprende com o usuário, e o cérebro aprende com o dispositivo (BOWLING *et al.*, 2016; SUZUKI *et al.*, 2025).

Combinadas, essas inovações (miniaturização, nanotecnologia, biocompatibilidade aprimorada, eletrodos flexíveis e integração com inteligência artificial) representam uma mudança significativa no papel das próteses visuais. De dispositivos geradores de fosfenos rudimentares, elas caminham para se tornar sistemas nanotecnológicos complexos, capazes de oferecer percepção luminosa mais precisa, reconhecimento de padrões simples e melhoria real na autonomia visual do paciente. O futuro das próteses visuais depende da interação entre engenharia, neurociência e oftalmologia, e os avanços atuais demonstram que essa convergência já está em curso, conforme discutido nas principais referências (AAO, 2025).

## LIMITAÇÕES E MELHORIAS DE RESOLUÇÃO VISUAL

### Percepção de imagens e formas

Pacientes com próteses retinianas podem ver fosfenos, a sensação de ver luzes, manchas ou pontos coloridos sem que haja luz entrando no olho devido ao estímulo elétrico da retina. A qualidade das imagens que podem ser percebidas depende de diversos fatores, como o número de eletrodos/fotodiodos no implante, as estratégias de estimulação utilizadas e os níveis de cinza que o paciente consegue identificar (AYTON *et al.*, 2020).

Nos pacientes que fazem uso de um dispositivo baseado em câmera, a câmera primeiramente captura a imagem do objeto observado. O ganho da imagem é ajustado de acordo com a iluminação no fundo, e os tons de cinza otimizam a apresentação após seu ajuste. A imagem então é pixelada de acordo com o número e a disposição dos eletrodos do dispositivo, e, assim, os sinais são enviados para cada eletrodo que projeta para o paciente a imagem do objeto pixelado. Algoritmos de dispositivos mais complexos e o uso de câmeras externas acopladas em óculos e viseiras podem detectar as bordas para destacar melhor os contornos dos objetos, auxiliando na melhora da qualidade do processamento das imagens (BARNES *et al.*, 2016).

Próteses baseadas em microfotodiodos implantáveis ou qualquer outra forma de sensor visual dentro do olho apresentaram dificuldades para a realização do processamento de imagem devido às restrições do processamento totalmente implantável, tais como a dissipação do calor.

Alguns métodos foram criados para impulsionar o desempenho em tarefas específicas consideradas importantes para a melhora da qualidade de vida, dando então menor ênfase na melhoria do desempenho visual geral. Um exemplo é a detecção de faces que pode ser auxiliada pelo uso de um algoritmo padrão de detecção facial em visão computacional, que destaca as áreas da imagem onde um rosto aparece (STANGA *et al.*, 2016). Assim, embora o participante não consiga ver os detalhes do rosto, ele percebe sua presença pela ativação de fosfenos nesta região.

Outros métodos foram desenvolvidos para auxiliar o paciente na identificação de objetos e formatos no solo, usando algoritmos de profundidade. Modalidades de estudos mais recentes utilizaram câmeras térmicas para localizar obje-

tos, geralmente para pessoas e alimentos quentes ou frios em uma mesa (STANGA *et al.*, 2016).

Diversos algoritmos diferentes estão sendo desenvolvidos para beneficiar pacientes de próteses retinianas, auxiliando na melhora da acuidade visual atualmente limitada de tais dispositivos. Próteses retinianas proporcionam para os pacientes uma visão distinta da percepção natural, logo requerem treinamento durante sua reabilitação e prática extensiva para que possam otimizar os resultados.

### **Reconhecimento de movimento**

Devido a uma série de limitações e considerações técnicas, a realização de testes perimétricos em participantes com próteses visuais não é fácil. Contudo, um grupo após o implante de um dispositivo já comercializado, o Argus II, demonstrou um aumento da sensibilidade retiniana ao estímulo perimétrico (RIZZO *et al.*, 2015).

A detecção de movimento se mostrou possível com o implante do Argus II, como também os dispositivos sub-retinianos Alpha IMS e AMS; com um único paciente usando do dispositivo Alpha IMS sendo capaz de reconhecer corretamente uma velocidade de 35 graus por segundo, o equivalente a um carro se movendo a 22 km/h a uma distância de 10 metros (STINGLE *et al.*, 2015b).

Apesar da dificuldade da realização de testes em participantes com próteses retinianas, pode-se afirmar que o reconhecimento de movimento, apesar de simples, é possível. Estudos continuam a ser realizados para aprimorar a visão dos pacientes e proporcionar maior riqueza de detalhes e uma visão mais natural.

## ADAPTAÇÃO CEREBRAL E NECESSIDADE DE TREINAMENTO SENSORIAL INTENSIVO

### Neuroplasticidade e adaptação cerebral

A neuroplasticidade corresponde à capacidade do sistema nervoso de reorganizar conexões, ajustar mapas sensoriais e redistribuir funções diante de alterações na entrada de informação. Em indivíduos com cegueira adquirida, métodos de neuroimagem mostram que o córtex occipital passa a responder progressivamente a estímulos táteis e auditivos, fenômeno conhecido como plasticidade cruzada (CARVALHO *et al.*, 2019). Embora essa adaptação favoreça a compensação sensorial, ela impõe um desafio quando um sinal visual, mesmo artificial, é reintroduzido: o cérebro precisa reorientar suas redes para voltar a processar informação luminosa.

Com a implantação de próteses visuais, inicia-se uma nova fase de reorganização. Evidências em próteses corticais demonstram que o uso contínuo do dispositivo altera a conectividade entre áreas visuais primárias e regiões parietais e temporais associadas à integração espacial, reconhecimento de objetos e navegação (LIU *et al.*, 2022). Assim, além de reativar o córtex visual, o cérebro passa a reconfigurar redes mais amplas para acomodar um tipo de visão fragmentada baseada em pontos ou padrões mínimos. O êxito desse processo depende de fatores como idade, tempo de privação visual, etiologia e, principalmente, da qualidade do treinamento sistemático pós-implante.

### Treinamento sensorial e cognitivo

A literatura é consistente em afirmar que a visão artificial não é intuitiva. Em dispositivos já comercializados, como o Argus II, os usuários inicialmente percebem apenas *flashes* de luz sem forma definida. Estudos clínicos mos-

tram que é o treinamento estruturado que transforma gradualmente esses fosfenos em linhas, contornos e, em alguns casos, em reconhecimento de objetos simples (MARKOWITZ *et al.*, 2018).

O treino sensorial geralmente inicia-se com tarefas básicas, como discriminar presença/ausência de luz, direção luminosa e padrões simples de contraste. Com o progresso, evolui para atividades mais complexas, como reconhecimento de barras orientadas, separação figura-fundo, localização de objetos e percepção de movimento. Em modelos experimentais, protocolos intensivos de treino repetitivo demonstraram melhorar significativamente o desempenho em tarefas de leitura de padrões espaciais representados por fosfenos, reforçando que a prática refina a sensibilidade do sistema visual artificial (RASSIA *et al.*, 2018).

Entretanto, a visão também envolve processos cognitivos. Pacientes precisam aprender a direcionar a atenção para pistas relevantes, sustentar maior esforço mental nas fases iniciais e utilizar memória espacial e estratégias de categorização para interpretar cenas a partir de informação parcial. Intervenções que combinam treino visual com exercícios cognitivos, inclusive em ambientes de realidade virtual, mostram capacidade de induzir modificações neuroplásticas mensuráveis e melhorar o desempenho funcional mesmo em cérebros adultos (CASTALDI *et al.*, 2020).

Por fim, cresce o interesse em abordagens multissensoriais. Protocolos que integram exploração tátil, pistas auditivas e visão artificial favorecem a construção de representações espaciais mais estáveis, aproveitando o caráter multimodal da plasticidade em indivíduos com perda visual. Revisões recentes destacam que a integração multissensorial, especialmente quando

associada a estratégias optogenéticas, pode potencializar o reaprendizado visual (LUCCHESI *et al.*, 2025).

### **Processo de reabilitação pós-implante**

Estudos clínicos com próteses retinianas, especialmente envolvendo o Argus II, têm permitido estruturar modelos mais refinados de reabilitação pós-implante. Protocolos recentes demonstram que pacientes com visão ultrabaixa podem apresentar ganhos funcionais relevantes, como maior autonomia e melhora em atividades diárias, quando o dispositivo é utilizado de maneira consistente e associado a programas de treinamento estruturado (WHITE *et al.*, 2021). Na prática, a reabilitação costuma ser organizada em três fases principais:

- Fase inicial – alfabetização da visão artificial: nas primeiras semanas, busca-se familiarizar o paciente com o padrão de estímulo gerado pela prótese. Atividades como detectar fontes de luz, localizar objetos de alto contraste e seguir linhas no chão funcionam como o “abece-dário” da nova modalidade perceptiva.

- Fase intermediária – construção de formas e orientação: com o uso contínuo, o paciente avança para identificação de formas simples, localização de objetos em mesas e reconhecimento de portas e obstáculos em ambientes guiados. Essa fase costuma marcar a transição para tarefas com maior valor ecológico, ainda que a resolução perceptiva permaneça limitada.

- Fase avançada – visão funcional em contexto real: a etapa final inclui simulações de cenários cotidianos, navegação em ambientes complexos e, em alguns centros, o uso de realidade virtual para melhorar a orientação espacial e a segurança de locomoção. Revisões sobre próteses corticais destacam que, à medida que a resolução das interfaces aumenta, cresce a necessidade de programas reabilitadores individualizados (BALAS & WONG, 2025).

Independentemente da fase, a literatura descreve a reabilitação como um processo multidisciplinar. Profissionais como oftalmologistas, terapeutas ocupacionais, fisioterapeutas, engenheiros clínicos e neuropsicólogos atuam desde a calibração técnica até o desenvolvimento de tarefas significativas para o cotidiano do usuário (FERNANDEZ, 2018).

### **Fatores psicológicos na recuperação da percepção visual**

A dimensão psicológica exerce papel fundamental no processo de adaptação às próteses visuais. Estudos mostram que pacientes candidatos ao implante apresentam prevalência elevada de ansiedade e depressão, especialmente em doenças degenerativas como a retinose pigmentar (BENTLEY *et al.*, 2019). Em muitos casos, a carga emocional preexistente influencia tanto a adesão ao tratamento quanto as expectativas em relação aos resultados.

Pesquisas com usuários de próteses oculares não eletrônicas mostram que sintomas de ansiedade e depressão também podem estar relacionados à autoimagem, ao estigma social e às limitações funcionais, indicando que parte dos desafios psicológicos precede o implante (YE *et al.*, 2015).

Após a cirurgia, novos fatores emergem. Estudos com usuários do Argus II mostram que muitos relatam melhora na autonomia e na qualidade de vida conforme evoluem na reabilitação, mas também vivenciam momentos de frustração, sobrecarga cognitiva e, em alguns casos, abandono do dispositivo quando a expectativa inicial não é realista (WHITE *et al.*, 2021).

Por isso, diversos autores defendem que programas de cuidado incluam:

- Avaliação psicológica formal antes do implante;
- Alinhamento claro de expectativas sobre a natureza da visão artificial;

- Suporte psicoterapêutico contínuo, incluindo familiares, especialmente nos primeiros meses.

Por fim, os dados reforçam que a recuperação da percepção visual mediada por próteses é um processo complexo, que envolve interações entre plasticidade neural, treinamento sistemático e saúde mental. Sem cuidar do componente psicológico, a capacidade de transformar estímulos artificiais em visão funcional é significativamente reduzida.

## CONCLUSÃO

Portanto, a evolução das próteses visuais representa um avanço crucial contra a cegueira (WHO, 2019), superando as abordagens puramente estéticas (SUZUKI JÚNIOR *et al.*, 2025a) e focando na restauração funcional (WANG *et al.*, 2022). O cerne das inovações re-

side na engenharia biomédica, com a miniaturização, uso de nanomateriais (USP, 2025) e integração de inteligência artificial (IA) para pré-processar e otimizar o sinal visual, superando a limitação da baixa resolução (RAMIREZ *et al.*, 2023).

Contudo, a adaptação depende da neuroplasticidade (CASTALDI *et al.*, 2020) e exige treinamento sensorial intensivo e multidisciplinar. O cérebro precisa reaprender a interpretar fosfenos rudimentares para alcançar a visão funcional (MARKOWITZ *et al.*, 2018; WHITE *et al.*, 2021). O suporte psicológico é essencial, pois a ansiedade e a depressão prévias (BENTLEY *et al.*, 2019; YE *et al.*, 2015) podem comprometer a adesão. Assim, o futuro da visão artificial exige a convergência contínua entre tecnologia, neurociência e saúde mental para garantir maior autonomia e qualidade de vida (BALAS & WONG, 2025).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. BCSC – section 7: oculofacial plastic and orbital surgery. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2025.
- AYTON, L.N. *et al.* An update on retinal prostheses. *Clinical Neurophysiology*, v. 131, p. 1383, 2020.
- BALAS, M. & WONG, D.T. Cortical visual prostheses: a future paradigm shift in ophthalmology and vision restoration. *JFO Open Ophthalmology*, v. 100178, 2025. doi: 10.1016/j.jfop.2025.100178.
- BENTLEY, S.A. *et al.* Psychosocial assessment of potential retinal prosthesis trial participants. *Clinical and Experimental Optometry*, v. 102, p. 506, 2019. doi: 10.1111/cxo.12889.
- BOWLING, B. Kanski's clinical ophthalmology: a systematic approach. 8. ed. London: Elsevier, 2016.
- CARVALHO, J. *et al.* Studying cortical plasticity in ophthalmic and neurological disorders: from stimulus-driven to cortical circuitry modeling approaches. *Neural Plasticity*, v. 2019, 2019. doi: 10.1155/2019/2724101.
- CASTALDI, E. *et al.* Neuroplasticity in adult human visual cortex. *Neuroscience and BioBehavioral Reviews*, v. 112, p. 542, 2020. doi: 10.1016/j.neubiorev.2020.02.028.
- DUTTON, J.J. Ophthalmic plastic and reconstructive surgery. 3. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012.
- FERNANDEZ, E. Desenvolvimento de neuropróteses visuais: tendências e desafios. *Bioelectronic Medicine*, v. 4, 2018. doi: 10.1186/s42234-018-0013-8.
- LIU, X. *et al.* A narrative review of cortical visual prosthesis systems: the latest progress and significance of nanotechnology for the future. *Annals of Translational Medicine*, v. 10, p. 716, 2022. doi: 10.21037/atm-22-2858.
- LUCCHESI, M. *et al.* Multisensory integration, brain plasticity and optogenetics in visual rehabilitation. *Frontiers in Neurology*, v. 16, 1590305, 2025. doi: 10.3389/fneur.2025.1590305.
- MARKOWITZ, M. *et al.* Rehabilitation of lost functional vision with the Argus II retinal prosthesis. *Canadian Journal of Ophthalmology*, v. 53, p. 14, 2018. doi: 10.1016/j.jcjo.2017.12.001.
- PAUL, M.D. & SWAMY, K.S., editors. Oculofacial plastic and orbital surgery. New York: Springer, 2012.
- RAMIREZ, K.A. *et al.* An update on visual prosthesis. *International Journal of Retina and Vitreous*, v. 9, p. 7, 2023.
- RASSIA, K.E.K. & PEZARIS, J.S. Reading performance improvement through training with simulated thalamic visual prostheses. *Scientific Reports*, v. 8, 2018. doi: 10.1038/s41598-018-31435-0.
- SUZUKI JUNIOR, E.R. *et al.* Semiologia oftalmológica. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2025a.
- SUZUKI JUNIOR, E.R. *et al.* Semiologia oftalmológica. Belo Horizonte: PUC Minas, 2025b.
- UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO - USP. Apostila de anatomia e fisiologia ocular. São Paulo: USP, 2025.
- WANG, J. *et al.* Clinical progress and optimization of information processing in artificial visual prostheses. *Sensors (Basel)*, v. 22, p. 6544, 2022. doi: 10.3390/s22176544.
- WHITE, J. *et al.* Effects of the Argus II retinal prosthesis system on the quality of life of patients with ultra-low vision due to retinitis pigmentosa: protocol for a single-arm, mixed-methods study. *JMIR Research Protocols*, v. 10, e17436, 2021. doi: 10.2196/17436.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. World report on vision. Geneva: World Health Organization, 2019.
- YE, J. *et al.* Vision-related quality of life and appearance concerns are associated with anxiety and depression after eye enucleation: a cross-sectional study. *PLoS One*, v. 10, e0136460, 2015. doi: 10.1371/journal.pone.0136460.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 16

### ABORDAGENS TERAPÊUTICAS ATUAIS NA DOENÇA DE MÉNIÈRE: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

CLAUDINE DEVICARI BUENO<sup>1</sup>  
NICOLLY GALVAN VIEIRA<sup>1</sup>  
ANA CAROLINA BALLESTEIROS PAGLIOLI<sup>1</sup>  
JOICE KRUNT<sup>1</sup>  
MARCELO GOLDSTEIN SPRITZER<sup>1</sup>  
GABRIEL BERED FEISTAUER<sup>1</sup>  
MATHEUS BIANCHI DA SILVA<sup>1</sup>  
ROBERTO DIHL ANGELI<sup>2</sup>

1. Discente - Curso de Medicina da Universidade Luterana do Brasil (ULBRA) de Canoas.

2. Docente; Médico – Curso de Medicina da Universidade Luterana do Brasil (ULBRA) de Canoas.

*Palavras-chave:* Doença de Ménière; Tratamento Farmacológico; Revisão.

## INTRODUÇÃO

A vertigem é um sintoma frequente que impacta diretamente a funcionalidade e a qualidade de vida dos indivíduos, sendo a doença de Ménière (DM) uma das causas vestibulares mais relevantes nesse contexto. Caracterizada por episódios recorrentes de vertigem acompanhados de perda auditiva flutuante, zumbido e sensação de plenitude auricular, a doença representa um distúrbio crônico da orelha interna com importante repercussão clínica e social (NEFF *et al.*, 2022; SACCHI *et al.*, 2025).

Do ponto de vista fisiopatológico, a hidropisia endolinfática é considerada o principal marcador associado à doença de Ménière, refletindo uma alteração no equilíbrio dos fluidos da orelha interna e contribuindo para a manifestação dos sintomas auditivos e vestibulares. Avanços recentes em métodos de imagem, especialmente a ressonância magnética com uso de contraste, permitiram demonstrar a hidropsia *in vivo*, reforçando seu papel no entendimento da doença e oferecendo suporte adicional ao processo diagnóstico em casos selecionados (HAMMER *et al.*, 2025).

A DM apresenta curso variável e pode envolver períodos de exacerbação e remissão dos sintomas, o que frequentemente dificulta o diagnóstico inicial. Sua caracterização clínica baseia-se na associação entre episódios vertiginosos e sinais auditivos flutuantes, complementada por exames audiológicos e, quando apropriado, por técnicas de imagem modernas. Apesar dos avanços tecnológicos, o diagnóstico permanece essencialmente clínico e requer avaliação cuidadosa das características e frequência dos episódios (NEFF *et al.*, 2022; SACCHI *et al.*, 2025).

No que diz respeito ao manejo terapêutico, diferentes abordagens têm sido propostas, variando desde medidas conservadoras até intervenções farmacológicas e procedimentos invasivos em casos refratários. Entre as estratégias frequentemente empregadas estão modificações dietéticas, uso de diuréticos, terapias intra-imporânicas e a reabilitação vestibular. Abordagens mais avançadas, como aplicações intratimpânicas de corticosteroides ou gentamicina, podem ser indicadas diante de falha do tratamento clínico inicial. Em situações selecionadas, procedimentos cirúrgicos voltados ao controle da vertigem também podem ser considerados, sempre buscando a individualização da conduta conforme o perfil do paciente (NEFF *et al.*, 2022; SACCHI *et al.*, 2025).

Com a incorporação de novas técnicas diagnósticas e o contínuo refinamento das estratégias terapêuticas, observa-se um avanço significativo no manejo contemporâneo da DM (SACCHI *et al.*, 2025; HAMMER *et al.*, 2025). O objetivo central deste capítulo é discorrer sobre as alternativas terapêuticas atuais, seus níveis de evidência e seu papel no manejo dessa enfermidade, que vem progressivamente aumentando sua prevalência.

## MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, realizada em novembro de 2025, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed, SciELO e Scopus. Foram utilizados os descritores: “*Meniere’s Disease*” AND “*Treatment*”, aplicando-se filtros para idiomas português, inglês e espanhol e para publicações dos últimos 5 anos (2020 a 2025). Desta busca, foram encontrados 13 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português, inglês e espanhol; publicados no período de 2020 a 2025; que abordassem

diretamente as abordagens terapêuticas para a doença de Ménière; disponíveis gratuitamente na íntegra; e com delineamentos compatíveis com o objetivo da revisão (ensaios clínicos randomizados, estudos de coorte, revisões sistemáticas, meta-análises e relatos de caso). Os critérios de exclusão foram: publicações fora do recorte temporal ou fora dos idiomas definidos; artigos indisponíveis na íntegra; e estudos que não abordavam diretamente o tratamento da DM ou não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após a aplicação dos critérios de seleção, restaram 13 artigos, os quais foram submetidos à leitura minuciosa para extração padronizada de dados. A coleta contemplou: autores e ano, objetivo e principais achados sobre o tratamento. Os resultados foram apresentados em grade e discutidos de forma descritiva conforme as modalidades terapêuticas identificadas.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram incluídos na presente análise 13 estudos publicados entre 2020 e 2024, sendo cinco artigos da base de dados SciELO, cinco da PubMed e três da Scopus, contemplando ensaios clínicos randomizados, estudos de coorte, revisões sistemáticas, meta-análises e relatos de caso. Os estudos investigaram diferentes modalidades terapêuticas para a DM, incluindo tratamentos farmacológicos, intratimpânicos, cirúrgicos e neuromodulatórios (**Quadro 16.1**).

Os resultados dos estudos analisados demonstram que o tratamento da doença de Ménière envolve múltiplas abordagens terapêuticas, refletindo a complexidade fisiopatológica da doença e a heterogeneidade de resposta clínica entre os pacientes. As evidências apontam que a gentamicina intratimpânica apresenta a maior eficácia no controle completo das crises de vertigem, porém está associada a um risco

significativo de perda auditiva permanente, em função de seu efeito vestibulotóxico e cocleotóxico (ZHANG *et al.*, 2020; AHMADZAI *et al.*, 2020; WU *et al.*, 2024). Em contrapartida, os corticosteroides intratimpânicos, isolados ou combinados à betahistina em altas doses, demonstram maior preservação da audição, embora com menor taxa de controle absoluto da vertigem, configurando uma alternativa mais conservadora nos estágios iniciais da doença (GONZÁLEZ-ZAPATERO *et al.*, 2022; AHMADZAI *et al.*, 2020; ZHANG *et al.*, 2020). Entretanto, revisões sistemáticas indicam que ainda não há evidências inequívocas de superioridade dos corticosteroides sobre o placebo para o controle da vertigem, o que revela a necessidade de maior padronização metodológica nos ensaios clínicos (WEBSTER *et al.*, 2023). A associação entre dexametasona e gentamicina, por sua vez, mostrou redução de sintomas como vertigem, zumbido e instabilidade postural, porém sem impacto sustentado no número de crises a médio prazo, sugerindo benefício clínico parcial (GENG *et al.*, 2020).

No âmbito dos tratamentos sistêmicos, a betahistina permanece como fármaco de primeira linha, especialmente quando utilizada em doses elevadas, potencializando a resposta auditiva quando associada às terapias intratimpânicas (ZHANG *et al.*, 2020; AHMADZAI *et al.*, 2020). A acetazolamida mostrou-se capaz de reduzir a frequência das crises vertiginosas, embora apresente alta taxa de efeitos adversos, exigindo acompanhamento clínico rigoroso (WANG *et al.*, 2024). Estudos mais recentes também apontam a relevância do componente imunológico e alérgico na fisiopatologia da doença de Ménière, evidenciando relação causal bidirecional entre doenças alérgicas e a doença, o que sugere potencial benefício do tratamento antialérgico em subgrupos específicos de pacientes (QIN *et al.*, 2024).

**Quadro 16.1** Artigos incluídos no estudo

| Referência                             | Objetivo                                                                                                                                                                                  | Achados sobre tratamento                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|----------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Qin <i>et al.</i> (2024)               | Explorar a relação causal entre doenças alérgicas e a doença de Ménière utilizando uma nova técnica de análise de dados chamada estudo de randomização mendeliana bidirecional.           | Tratamento antialérgico.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| Geng <i>et al.</i> (2020)              | Investigar os efeitos da injeção intratimpânica de dexametasona combinada com gentamicina sobre o nível de expressão de anticorpos contra a proteína P0 no soro de pacientes com DM.      | Em pacientes com doença de Ménière, a dexametasona combinada com gentamicina pode reduzir a incidência de vertigem, zumbido e instabilidade da marcha, mas não tem efeito sobre a eficácia ou o número de crises de vertigem 6 meses após o tratamento.                                                                                                                                                                                                                                         |
| González-Zapatero <i>et al.</i> (2022) | Avaliar a melhora da audição e a redução das crises de vertigem em pacientes com doença de Ménière após a administração de corticosteroides intratimpânicos.                              | O corticosteroide intratimpânico é uma terapia eficaz para o controle de crises de vertigem e perda auditiva.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Legaza <i>et al.</i> (2021)            | Descrever o caso de uma síndrome de Lermoyez típica com um substrato alérgico prévio.                                                                                                     | Betaistina, combinada com outros vasodilatadores, sedativos e corticosteroides orais durante os episódios agudos, além de anti-histamínicos e corticosteroides tópicos (exceto durante os meses de verão). Após vários episódios, foi prescrita metilprednisolona intratimpânica (0,5 ml de succinato de metilprednisolona a 40 mg/ml uma vez ao dia por 3 dias consecutivos), seguida de dexametasona oral 0,75 mg/dia por 15 dias, para melhorar o quadro, mas nenhuma melhora foi observada. |
| Silva <i>et al.</i> (2020)             | Apresentar o caso de um paciente de 45 anos com doença de Ménière ativa no ouvido esquerdo, submetido à labirintectomia cirúrgica com implante coclear simultâneo nesse ouvido.           | Betaistina 24 mg a cada 12 horas, além de sertralina e clonazepam; aparelho auditivo; mastoidectomia esquerda com labirintectomia de três canais; implante coclear.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Wu <i>et al.</i> (2024)                | Avaliar, por meio de meta-análise, se o gentamicina ou corticosteroides intratimpânicos controlam melhor as crises de vertigem e a audição em pacientes com doença de Ménière.            | A meta-análise mostrou que a gentamicina intratimpânica controla melhor a vertigem e as recidivas, enquanto os corticosteroides intratimpânicos tendem a preservar mais a audição.                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| Ahmadzai <i>et al.</i> (2020)          | Avaliar a eficácia comparativa de terapias farmacológicas e cirúrgicas para controle da vertigem e preservação da audição em pacientes com doença de Ménière usando meta-análise em rede. | Gentamicina intratimpânica teve a maior probabilidade de controlar completamente a vertigem, enquanto a combinação de esteroide intratimpânico com betahistina oral em alta dose apresentou a maior melhora da audição.                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| Wu <i>et al.</i> (2023)                | Avaliar se a adição de estimulação do nervo vago auricular transcutâneo (ta-VNS) ao tratamento padrão com betahistina melhora sintomas de pacientes com doença de Ménière.                | taVNS combinada à betahistina alivia sintomas de vertigem, zumbido e perda auditiva com boa tolerabilidade.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Kamogashira <i>et al.</i> (2024)       | Investigar a eficácia e os efeitos adversos do uso de acetazolamida em pacientes com doença de Ménière atendidos ambulatorialmente.                                                       | Os autores concluem que a acetazolamida pode reduzir crises de vertigem, mas os efeitos colaterais frequentes exigem monitoramento rigoroso.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |

|                              |                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Webster <i>et al.</i> (2023) | <i>The objectives are as follows: To assess the benefits and harms of intratympanic corticosteroids for Ménière's disease.</i> | O principal resultado é que não há evidências claras de que os corticosteroides sejam melhores que o placebo (uma injeção falsa) para controlar a vertigem.                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Webster <i>et al.</i> (2024) | <i>To assess the benefits and harms of positive pressure therapy for Ménière's disease.</i>                                    | Acredita-se que as mudanças de pressão no ouvido médio são transmitidas ao ouvido interno. Isso poderia ajudar a "descongestionar" os vasos sanguíneos do ouvido interno ou promover a abertura de um ducto temporariamente bloqueado.<br>O objetivo final seria alterar a pressão do fluido do ouvido interno (endolinfa).                                                                                           |
| Webster <i>et al.</i> (2023) | <i>To assess the benefits and harms of intratympanic destructive interventions (aminoglycosides) for Ménière's disease.</i>    | O objetivo é destruir seletivamente as células do sistema vestibular (equilíbrio) no ouvido afetado. Ao "desligar" o labirinto doente, o tratamento busca eliminar as crises severas de vertigem. O maior risco é que a gentamicina também pode destruir as células da audição (na cóclea). Portanto, o tratamento acarreta um risco significativo de causar ou piorar a perda auditiva permanente no ouvido tratado. |

Quanto às terapias inovadoras, a estimulação transcutânea do nervo vago auricular associada à betahistina demonstrou redução significativa da vertigem, do zumbido e da perda auditiva, com boa tolerabilidade, configurando uma estratégia promissora e não invasiva (GUO *et al.*, 2023). Já nos casos refratários, a labirintectomia cirúrgica associada ao implante coclear mostrou-se eficaz na eliminação das crises vertiginosas e na reabilitação auditiva funcional, sendo reservada a situações de falha terapêutica completa (SILVA *et al.*, 2020). Por fim, relatos clínicos também demonstram que formas associadas a substrato alérgico, como a síndrome de Lermoyez, podem apresentar resistência terapêutica, mesmo após múltiplas intervenções farmacológicas e intratimpânicas (LEGAZA *et al.*, 2021), reforçando a necessidade de individualização terapêutica no manejo da doença.

Assim, os resultados encontrados nesta pesquisa corroboram a ideia de que o manejo da DM exige estratégia e individualização na escolha do tratamento, levando em consideração a complexidade fisiopatológica quanto a diferentes respostas clínicas observadas na literatura.

Em outros estudos, observamos que a gentamicina intratimpânica apresenta elevada eficácia no controle das crises vertiginosas, porém, com risco relevante de comprometimento auditivo (DEVANTIER *et al.*, 2025; ZHENG & RUI LIN, 2024). Esse achado confirma a necessidade de seleção criteriosa de pacientes quando se opta por esta abordagem devido à ototoxicidade.

Por outro lado, os resultados encontrados sobre os corticosteroides intratimpânicos, preservação auditiva com controle de vertigem inferior ao da gentamicina, encontram respaldo na literatura que demonstra melhores resultados auditivos com corticoides, embora a superioridade em relação ao placebo ainda não seja uniforme entre outros estudos (ZHENG & RUI LIN, 2024; SACHI *et al.*, 2025). A meta-análise resumida por Zheng e Rui Lin (2024) sugere que intervenções farmacológicas intratimpânicas são mais eficazes ao placebo no controle da vertigem, mas que as comparações entre gentamicina e dexametasona mostram diferenças clínicas complexas, especialmente quando o desfecho inclui perda auditiva e zumbido.

Quanto à betahistina, os dados apresentados indicam benefício, especialmente em doses elevadas e quando combinada com terapias intratimpânicas, devem ser interpretados com cautela segundo o ensaio multicêntrico realizado por Adrion *et al.* (2016). Esse não demonstrou redução nas crises de vertigem em comparação ao placebo, sinalizando para efeito placebo e para a flutuante história natural da doença como fatores importantes. Entretanto, evidências observacionais e estudos sobre zumbido indicam efeitos positivos da betahistina em subgrupos (GANANÇA *et al.*, 2011). Assim, há falta de evidências consistentes de modificação da frequência de crises quando comparada ao placebo em ensaio randomizado bem controlado.

Nos casos refratários, os achados relativos à labirintectomia com implante coclear ou implante coclear isolado mostram resultados clínicos positivos quanto ao controle vertiginoso e à reabilitação auditiva (CHIAVARINI *et al.*, 2025; MACIELAK *et al.*, 2025). As séries retrospectivas e coortes relatam altas taxas de resolução da vertigem e melhoria funcional auditiva, indicando que, em pacientes com perda auditiva profunda e vertigem incapacitante, a combinação de lesão labiríntica com reabilitação coclear é uma estratégia justificável. Ainda assim, são necessários estudos prospectivos mais amplos para avaliar riscos, perda auditiva residual e qualidade de vida a longo prazo. Também salienta-se que não há conclusões claras sobre a eficácia de outros procedimentos tais como tubos de ventilação, descompressão do saco endolinfático na melhora (ou resolução) do quadro de vertigem para a doença de Ménière (LEE *et al.*, 2023).

Observa-se limitações metodológicas recorrentes e implicações para interpretação com os resultados, como amostras pequenas, heterogeneidade de desfechos (medidas de vertigem, ja-

nelas temporais e critérios audiométricos), ausência de padronização de protocolos intratimpânicos e possibilidade de viés de publicação (DEVANTIER *et al.*, 2025; OSCÉ *et al.*, 2025). Estas limitações influenciam diretamente a certeza das recomendações clínicas e reforçam a necessidade de pesquisas maiores futuras. Portanto, decisões terapêuticas devem equilibrar o controle vestibular e a preservação auditiva, de maneira precisa e personalizada.

## CONCLUSÃO

Os resultados da presente revisão integrativa mostram que a doença de Ménière continua sendo um desafio clínico importante, sobretudo pela variabilidade de apresentações e pela resposta heterogênea aos tratamentos. Em linhas gerais, ficou evidente que nenhuma intervenção isolada oferece controle absoluto e duradouro dos sintomas, o que reforça a necessidade de uma abordagem individualizada, adequando-se às necessidades de cada paciente.

A gentamicina intratimpânica segue como o método mais eficaz para eliminar as crises vertiginosas, mas seu potencial ototóxico limita seu uso a casos refratários às demais opções de tratamento. O uso de corticosteroides intratimpânicos, usados sozinhos ou combinados à betahistina, preservam melhor a audição e acabam se tornando alternativas mais adequadas aos estágios iniciais da doença, mas sua eficácia em relação à vertigem ainda não ficou comprovada.

Também chama atenção a presença de componente imunológico e alérgico na fisiopatologia da DM. A relação entre alergias e flutuações dos sintomas abre espaço para intervenções mais direcionadas, que podem beneficiar subgrupos específicos, embora isso ainda demande maior investigação. Além disso, novas opções de tratamento, como a estimulação do nervo va-

go auricular, também se mostraram promissoras, trazendo esperanças de que, com o advento de novas tecnologias, novas formas de tratamento não invasivo poderão ser eficazes. Nos casos em que as demais alternativas falharam, a labirintectomia associada ao implante coclear mostrou-se como uma opção eficaz para recuperar estabilidade vestibular e restabelecer a função auditiva, ainda que reservada a cenários “extremos”.

Conclui-se, assim, que há boas perspectivas para o tratamento da DM com o advento de novas tecnologias e com a aplicação de diferentes estratégias de tratamento combinadas. Em suma, entendemos que a realização de estudos de coorte prospectivos seriam indispensáveis para identificar a médio-longo prazo os reais impactos dos tratamentos, especialmente no que diz respeito às novas tecnologias que, *prima facie*, estão se mostrando como opções de tratamento para a doença de Ménière.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADRION, C. *et al.* Efficacy and safety of betahistine treatment in patients with Meniere's disease: primary results of a long term, multicentre, double blind, randomised, placebo controlled, dose defining trial (BEMED trial). *BMJ*, v. 352, h6816, 2016. doi: 10.1136/bmj.h6816.
- AHMADZAI, N. *et al.* Pharmacologic and surgical therapies for patients with Ménière's disease: a systematic review and network meta-analysis. *PLOS ONE*, v. 15, e0237523, 2020.
- CHIAVARINI, E. *et al.* Meniere's disease and cochlear implant: a bi-centric study of clinical-instrumental correlations in the evolution of vestibular symptomatology. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*, v. 77, p. 5030, 2025. doi: 10.1007/s12070-025-05924-4.
- DEVANTIER, L. *et al.* A systematic review and meta-analysis of intratympanic gentamicin for patients with Ménières disease. *Acta Oto-laryngologica*, v. 145, p. 669, 2025. doi: 10.1080/00016489.2025.2504033.
- GANANÇA, M.M. *et al.* Betahistine in the treatment of tinnitus in patients with vestibular disorders. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, v. 77, p. 499, 2011. doi: 10.1590/S1808-86942011000400014.
- GENG, Y. *et al.* Effects of an intratympanic injection of dexamethasone combined with gentamicin on the expression level of serum P0 protein antibodies in patients with Meniere's disease. *Clinics*, v. 75, e1622, 2020.
- GONZÁLEZ-ZAPATERO, J.M. *et al.* Efectividad del corticoide intratimpánico en el tratamiento de la enfermedad de Ménière: estudio de cohortes. *Revista ORL*, v. 13, p. 193, 2022. doi: 10.14201/orl.27951.
- HAMMER, S. *et al.* Editorial: Ménière's disease: from diagnosis to treatment. *Frontiers in Neurology*, v. 16, 2025. doi: 10.3389/fneur.2025.1707265.
- KAMOGASHIRA, T. *et al.* Adverse events and efficacy of acetazolamide in Ménière's disease in a vertigo outpatient clinic: a retrospective study. *Cureus*, v. 16, e69616, 2024.
- LEE, A. *et al.* Surgical interventions for Ménière's disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, CD015249, 2023. doi: 10.1002/14651858.CD015249.pub2.
- LEGAZA, E.M.S. *et al.* Síndrome de Lermoyez, presentación de caso clínico. *Salud(i)Ciencia*, v. 24, p. 244, 2021. doi: 10.21840/siic/164487.
- MACIELAK, R.J. *et al.* Simultaneous labyrinthectomy and cochlear implantation in patients with refractory Ménière's disease. *The Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology*, v. 134, 2025. doi: 10.1177/00034894251322623.
- NEFF, B.A. *et al.* Ménière's disease. *New England Journal of Medicine*, v. 387, p. 84, 2022.
- OSCÉ, H. *et al.* Treatment of Ménière's disease: a scoping review of the current evidence. *European Archives of Otorhino-laryngology*, v. 282, p. 3897, 2025. doi: 10.1007/s00405-025-09329-5.
- QIN, H. *et al.* Allergic diseases and Meniere's disease: a bidirectional mendelian randomization. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, v. 90, n. 6, p. 101472, nov./dez. 2024. doi: 10.1016/j.bjorl.2024.101472.
- SACHI, J.R. *et al.* Atualizações no manejo da vertigem e doença de Ménière: uma revisão integrativa. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 7, p. 1561, 2025. doi: 10.36557/2674-8169.2025v7n2p1561-1569.
- SILVA, R.P. *et al.* Laberintectomía quirúrgica e implante coclear simultáneo en paciente con enfermedad de Ménière bilateral. *Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*, v. 80, p. 85, 2020. doi: 10.4067/S0718-48162020000100085.
- WEBSTER, K.E. *et al.* Intratympanic corticosteroids for Ménière's disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, CD015183, 2023.
- WEBSTER, K.E. *et al.* Intratympanic aminoglycosides for Ménière's disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, CD015184, 2023.
- WEBSTER, K.E. *et al.* Positive pressure therapy for Ménière's disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, CD008401, 2024.
- WU, D. *et al.* Ménière disease treated with transcutaneous auricular vagus nerve stimulation combined with betahistine mesylate: a randomized controlled trial. *Brain Stimulation*, v. 16, p. 1576, 2023.
- WU, X. *et al.* Comparative efficacy of intratympanic gentamicin and intratympanic corticosteroid in the treatment of Ménière's disease: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Neurology*, v. 15, p. 1471010, 2024.
- ZHENG, X. & LIN, R. Pharmacological interventions for Ménière's disease: a systematic review and network meta-analysis. *Ear, Nose, & Throat Journal*, 2024. doi: 10.1177/01455613241264421.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 17

### CERATOCONE E CIRURGIA REFRACTIVA: DIAGNÓSTICO, MANEJO E A NOVA FRONTEIRA TECNOLÓGICA

MELANIE MAY CHOW<sup>1</sup>

ANA PAULA BAYERL RAMIRO<sup>2</sup>

RAIANE CORRÊA TOMAZINHO<sup>3</sup>

GUILHERME AGRIZZI ALTOÉ<sup>4</sup>

JOÃO OLIVEIRA SAMPAIO<sup>3</sup>

JEAN SOUSA CAVALCANTE<sup>5</sup>

1. Discente – Universidade Santo Amaro.

2. Discente – Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória.

3. Discente – Universidade Vila Velha.

4. Discente – Universidade Federal do Espírito Santo.

5. Docente – Residente de Oftalmologia do Complexo Hospitalar Padre Bento de Guarulhos.

*Palavras-chave:* Ectasia Corneana; Cross-linking Corneano; Astigmatismo Irregular.

## CERATOCONE

### Definição

O ceratocone é uma ectasia corneana geralmente não inflamatória, caracterizada por afinamento progressivo e protrusão central ou paracentral da córnea, que assume formato cônico. O termo deriva do grego *kéras* (córnea) e *cōnus* (cone). Apesar de descrito por médicos europeus nos séculos XVIII e XIX, foi John Notttingham, em 1854, quem consolidou sua caracterização, distinguindo-o de outras ectasias (SANTODOMINGO-RUBIDO *et al.*, 2022).

Atualmente é reconhecido como doença bilateral, assimétrica e multifatorial, que afeta ambos os sexos e todas as etnias. Embora classificado como não inflamatório, estudos recentes sugerem componente inflamatório subclínico. O afinamento ocorre sobretudo no quadrante ínfero-temporal, aumentando a curvatura e formando o cone. Essa deformação gera astigmatismo irregular e queda da acuidade visual, muitas vezes refratária à correção óptica convencional. Embora geralmente isolado, o ceratocone pode coexistir com doenças oculares ou sistêmicas. Fatores ambientais, como o ato de coçar os olhos, e predisposição genética estão associados à doença, que é crônica, progressiva e visualmente debilitante, exigindo diagnóstico precoce e acompanhamento contínuo (SANTODOMINGO-RUBIDO *et al.*, 2022).

### Epidemiologia

A prevalência do ceratocone varia amplamente: de 0,2 a 4.790 casos por 100 mil habitantes, e a incidência de 1,5 a 25 novos casos por 100 mil pessoas/ano, com maior concentração entre 20 e 30 anos. Essa dispersão reflete diferenças geográficas, étnicas, metodológicas e critérios diagnósticos. Em levantamentos mais restritos, a prevalência fica entre 50 e 230/100 mil (GOMES *et al.*, 2022).

O início costuma ocorrer na puberdade ou início da vida adulta, com progressão até a quarta década. Não há diferença relevante entre os sexos. Quanto à etnia, estudos sugerem maior incidência no subcontinente indiano e maior risco (cerca de 50% superior) em negros e latinos, reforçando a influência genética e ambiental (GOMES *et al.*, 2022).

### Fatores de risco

O histórico familiar é relevante, com até 25 vezes mais risco em parentes de afetados. Casamentos consanguíneos também aumentam a predisposição. Entre fatores ambientais e imunológicos destacam-se doenças atópicas (asma, eczema, rinite alérgica), associadas a níveis elevados de IgE. O hábito de coçar os olhos é fator de risco independente, por microtraumas que aceleram a progressão. A doença também se relaciona a condições imunomediadas, como tireoidite de Hashimoto, e a síndromes do tecido conjuntivo, como Down, Ehlers-Danlos e osteogênese imperfeita (WAYMAN, 2024; GOMES *et al.*, 2022).

### Fisiopatologia

Embora classificado como não inflamatório, o ceratocone apresenta alterações inflamatórias e oxidativas em nível molecular. É marcado por perda de colágeno e instabilidade biomecânica. Estresse oxidativo, redução de enzimas antioxidantes e aumento de proteases contribuem para a degradação da matriz corneana. Geneticamente, é uma condição hereditária complexa e multifatorial, com risco até 67 vezes maior em parentes de primeiro grau. Vários *loci* foram associados, mas poucos confirmados (WAYMAN, 2024).

Do ponto de vista estrutural, há degeneração de proteoglicanos, ruptura de microfibrilas e redução do número de lamelas estromais, levando à fragilidade corneana. Condições alérgicas,

imunomediadas e o hábito de coçar os olhos também participam da patogênese (SANTODOMINGO-RUBIDO *et al.*, 2022).

### Manifestações clínicas

A principal manifestação é a perda progressiva da visão por astigmatismo irregular, inicialmente corrigível com óculos, mas que logo exige lentes especiais. Os pacientes relatam visão turva, halos, trocas frequentes de óculos e dificuldade de adaptação a lentes. Complicações incluem opacidades corneanas, hidropsia (em cerca de 3% dos casos, com início médio aos 25 anos) e, raramente, perfuração espontânea. Ao exame, destacam-se estrias de Vogt, anel de Fleischer, reflexo em tesoura à retinoscopia e sinal de Munson. A topografia mostra curvatura inferior aumentada e afinamento focal (SANTODOMINGO-RUBIDO *et al.*, 2022; WAYMAN, 2024; PRADO *et al.*, 2018).

### Diagnóstico

O diagnóstico inclui exame clínico, biomicroscopia e exames de imagem. A topografia identifica padrões característicos, mas a tomografia (Scheimpflug, OCT) é mais sensível para estágios iniciais, detectando elevação posterior, afinamento regional e perfis epiteliais alterados. Outros recursos incluem análise das aberrações ópticas (*coma* vertical aumentada), medidas biomecânicas da córnea e, mais recentemente, algoritmos de inteligência artificial, que alcançam alta sensibilidade e especificidade no diagnóstico precoce (SANTODOMINGO-RUBIDO *et al.*, 2022).

### Classificação

Não há sistema universal. Os principais parâmetros são morfologia do cone, curvatura, acuidade visual e presença de cicatrizes. Entre os métodos: Buxton: cones ovais, mamilares ou globosos.

- Ceratometria: leve (<45 D), moderado (46–52 D), avançado (53–59 D), grave (>59 D).

- Amsler-Krumeich: inclui ceratometria, paquimetria e cicatrizes (amplamente usado, mas ultrapassado) (GOMES *et al.*, 2023).

- Belin ABCD: avalia raio anterior e posterior, paquimetria mínima e acuidade visual.

Índices derivados de topografia e tomografia auxiliam na diferenciação entre córneas normais, suspeitas e ceratocone (GOMES *et al.*, 2023).

### Diagnóstico diferencial

- Degeneração marginal pelúcida: trata-se de uma condição rara e sem caráter hereditário, caracterizada por afinamento da parte inferior da córnea, geralmente entre as posições de 4h e 8h no relógio ocular, localizado a cerca de 1 a 2 mm do limbo. Não há sinais inflamatórios. A protrusão da córnea ocorre acima da área adelgada, resultando em um astigmatismo irregular elevado, geralmente contra a regra (GERVASIO *et al.*, 2023).

- Ceratoglobos: é uma doença rara, de origem congênita, não hereditária e que não apresenta progressão ao longo do tempo. A córnea tem forma esferoidal com afinamento difuso que se estende de limbo a limbo. Pode estar associada a distúrbios do tecido conjuntivo, como a síndrome de Ehlers-Danlos, e frequentemente se observa esclera de coloração azulada (GERVASIO *et al.*, 2023).

- Ectasia pós-cirurgia refrativa: pode surgir após procedimentos como LASIK ou SMILE, e com menor frequência após técnicas de ablação superficial. Essa ectasia apresenta características clínicas semelhantes às do ceratocone e, por isso, o seu manejo segue as mesmas diretrizes terapêuticas utilizadas para o tratamento do ceratocone (SANTODOMINGO-RUBIDO *et al.*, 2022).

## Tratamento

O tratamento do ceratocone tem como principais objetivos preservar a visão funcional e impedir a progressão da ectasia corneana. A escolha depende do estágio da doença e da resposta do paciente, seguindo um manejo escalonado que vai das medidas conservadoras às cirurgias mais complexas (GOMES *et al.*, 2023).

O primeiro passo é a orientação sobre a importância de não coçar os olhos, hábito diretamente associado à progressão da doença. Pacientes com alergias devem tratar o prurido ocular e, em alguns casos, recomenda-se o uso de óculos de proteção para reduzir microtraumas repetitivos (CAMPOS *et al.*, 2022; GOMES *et al.*, 2023).

Nos estágios iniciais, a correção óptica com óculos pode ser suficiente, mas logo se torna limitada pelo astigmatismo irregular. Quando isso ocorre, as lentes de contato passam a ser fundamentais. As rígidas gás-permeáveis são as mais utilizadas em casos leves a moderados, pois regulariza a superfície óptica. Para pacientes intolerantes, existem alternativas como lentes híbridas (com centro rígido e bordas gelatinosas), o sistema *piggyback* (lente rígida sobre gelatinosa) e, em casos mais avançados, lentes esclerais, que se apoiam na esclera e garantem conforto e boa visão (SANTODOMINGO-RUBIDO *et al.*, 2022).

Quando a doença apresenta progressão, a principal intervenção é o *cross-linking* do colágeno corneano. Nesse procedimento, aplica-se riboflavina na córnea, seguida de irradiação ultravioleta A, o que aumenta a rigidez das fibras colágenas. O protocolo de Dresden, com remoção do epitélio, é o mais utilizado e apresenta resultados duradouros, estabilizando a ectasia por muitos anos. Técnicas menos invasivas, como o *cross-linking* transepitelial, existem, mas

geralmente com menor eficácia (SANTODOMINGO-RUBIDO *et al.*, 2022; GOMES *et al.*, 2023; RAISKUP *et al.*, 2024).

Outra opção em estágios moderados é a implantação de anéis intracorneanos, que remodelam a curvatura da córnea, diminuem o astigmatismo irregular e melhoram a visão, facilitando a adaptação a lentes de contato. São indicados em pacientes com córnea clara e espessura mínima adequada. Quando combinados ao *cross-linking*, podem oferecer efeito complementar, unindo melhora óptica e estabilização (SANTODOMINGO-RUBIDO *et al.*, 2022).

Nos casos avançados, quando não há mais possibilidade de adaptação às lentes e a visão está gravemente comprometida, indica-se o transplante de córnea. A ceratoplastia penetrante substitui toda a espessura corneana e proporciona boa recuperação visual, embora com risco de rejeição e astigmatismo elevado. A ceratoplastia lamelar anterior profunda (DALK) preserva o endotélio do receptor, reduzindo complicações imunológicas, mas pode ter resultados visuais ligeiramente inferiores (SANTODOMINGO-RUBIDO *et al.*, 2022; GOMES *et al.*, 2023).

Uma complicação possível é a hidropsia corneana aguda, caracterizada por edema súbito e doloroso decorrente da ruptura da membrana de Descemet. O tratamento é conservador, com cicloplégicos, soluções hipertônicas, hipotensores oculares e corticosteroides, sendo que a recuperação ocorre em dois a quatro meses, geralmente deixando cicatriz (GERVASIO *et al.*, 2023).

Novas técnicas ainda em estudo, como transplantes seletivos de camadas corneanas e terapias celulares, mostram-se promissoras para o futuro, mas ainda não fazem parte da prática clínica consolidada (GOMES *et al.*, 2023).

Assim, o tratamento do ceratocone deve ser contínuo e individualizado: nos casos leves,

óculos e lentes são suficientes; nos progressivos, o *cross-linking* deve ser considerado precocemente; nos moderados, podem-se associar lentes especiais e anéis intracorneanos; e, nos avançados, a ceratoplastia permanece como a opção definitiva. O êxito terapêutico depende do diagnóstico precoce, da monitorização regular e da escolha adequada da intervenção em cada estágio da doença (GOMES *et al.*, 2023).

### Prognóstico

O ceratocone é progressivo, sobretudo em pacientes jovens e com ceratometria  $>55$  D. A presença de cicatrizes e perda visual acentuada também predizem pior evolução. Antes do *cross-linking*, cerca de 12% necessitavam de ceratoplastia em 8 anos; hoje esse número tende a cair graças à estabilização proporcionada pela técnica (WAYMAN, 2024; RAISKUP *et al.*, 2024).

## CIRURGIA REFRACTIVA

### Definição e objetivos

A cirurgia refrativa engloba uma variedade de procedimentos cirúrgicos destinados a corrigir ou minimizar erros refrativos do olho, como miopia, hipermetropia, astigmatismo e presbiopia. Os principais objetivos da cirurgia refrativa são alcançar a emetropia (foco ideal da luz na retina), aprimorar a acuidade visual e melhorar a qualidade de vida por meio da redução da necessidade de lentes corretivas (WILKINSON *et al.*, 2017).

### Principais tipos

As técnicas incluem procedimentos baseados na córnea, como *laser in situ keratomileusis* (LASIK), ceratectomia fotorrefrativa (PRK) e extração de lenticula por pequena incisão (SMILE), que remodelam a córnea para ajustar seu poder refrativo. As abordagens intraoculares,

como implante de lente intraocular fática e troca de lente refrativa, são consideradas para pacientes com altos erros refrativos ou contraindicações para procedimentos corneanos. Não obstante, avanços recentes possibilitaram tratamentos mais individualizados, como ablações guiadas por frente de onda (*wavefront-guided*) e guiadas por topografia (*topography-guided*), que visam corrigir aberrações de ordem superior e otimizar ainda mais os resultados visuais (KIM *et al.*, 2019; LI *et al.*, 2020).

Entre as principais técnicas, o LASIK envolve a criação de um retalho corneano, seguida de ablação do tecido estromal com laser de excímer para remodelar a córnea, e posterior reposicionamento do retalho. O SMILE, por sua vez, é um procedimento minimamente invasivo, sem criação de retalho, no qual um laser cria uma lenticula intrastromal que é removida por meio de uma pequena incisão corneana. Além desses, o PRK é uma técnica de ablação de superfície, em que o epitélio corneano é removido (mecanicamente, quimicamente ou com laser), seguido de ablação do estroma anterior com laser de excímer. O epitélio se regenera no pós-operatório (KOHNNEN *et al.*, 2008).

### Indicações gerais

Idade  $\geq 18$  anos (algumas diretrizes recomendam  $\geq 21$  anos para estabilidade refrativa). Erro refrativo estável por pelo menos 12 meses (sem variação  $>0,5$  D). Ausência de doença ocular ativa (por exemplo, ceratite, uveíte, olho seco significativo, ceratocone progressivo) (AAO, 2022). Espessura e topografia corneanas adequadas (assegurar leito estromal residual  $>250$ – $300$   $\mu\text{m}$  após a ablação para LASIK/SMILE; PRK pode ser considerado para córneas mais finas) (CRANDALL *et al.*, 2024). Miopia de até aproximadamente  $-10$  D e astigmatismo

de até 5 D para LASIK e SMILE; PRK geralmente é utilizado para menores graus de erro refrativo (CRANDALL *et al.*, 2024).

### **Contraindicações gerais**

Refração instável, gravidez ou lactação, doenças oculares crônicas (como olho seco grave, glaucoma, doença retiniana), condições sistêmicas que afetam a cicatrização (por exemplo, doenças do colágeno, diabetes mal controlado). Topografia corneana anormal (como ceratocorne, degeneração marginal pelúcida). História de doença ocular herpética, infecção ocular ativa ou intolerância significativa a lentes de contato. Para SMILE, a hipermetropia ainda não é uma indicação aprovada (AAO, 2022; CRANDALL *et al.*, 2024).

### **Conclusão**

Em geral, a seleção de pacientes enfatiza uma avaliação pré-operatória minuciosa da estabilidade refrativa, anatomia corneana, saúde da superfície ocular e expectativas do paciente. O LASIK é preferido para recuperação rápida e ampla gama de indicações refrativas; o SMILE é favorecido para pacientes míopes com preocupação sobre olho seco ou biomecânica corneana; e o PRK é indicado para aqueles com córneas finas, topografia irregular ou risco ocupacional de trauma (KIM *et al.*, 2019).

## **CIRURGIA REFRACTIVA E CERATOCONE**

A cirurgia refrativa corneana convencional, como LASIK e PRK, é formalmente contraindicada em pacientes com ceratocorne, seja ele clínico ou subclínico. Isso ocorre devido ao elevado risco de progressão da ectasia corneana, uma vez que esses procedimentos envolvem a remoção de tecido estromal, o que compromete ainda mais a biomecânica de uma córnea já fragiliza-

da. Estudos mostram que uma proporção significativa dos pacientes avaliados para cirurgia refrativa apresenta alterações corneanas suspeitas ou compatíveis com ceratocorne, sendo essa uma das principais razões para a não indicação da cirurgia. Essa contraindicação é fundamental para prevenir complicações graves, como a ectasia pós-operatória, que resulta em perda progressiva da acuidade visual e pode culminar na necessidade de transplante de córnea (BAMASHMUS *et al.*, 2010; CRANDALL *et al.*, 2024).

Diante dessa limitação, surgem alternativas refrativas seguras para pacientes com ceratocorne, especialmente naqueles que apresentam estabilidade da ectasia, seja espontânea ou obtida por meio de tratamentos como o *crosslinking* corneano. Uma das principais opções são as lentes intraoculares fáticas, como as lentes de câmara posterior (ICL) ou lentes tóricas, que possibilitam correção eficaz de graus elevados de miopia e astigmatismo, sem afetar a integridade da córnea. Outra estratégia amplamente utilizada são os anéis intracorneanos, que atuam na regularização da curvatura corneana. Esses dispositivos são implantados no estroma periférico, promovendo a redistribuição das forças biomecânicas da córnea e reduzindo as aberrações ópticas, o que melhora significativamente a qualidade visual (D'ORIA *et al.*, 2024; FERNÁNDEZ-VEGA-CUETO *et al.*, 2017).

Os resultados obtidos com essas abordagens são, em geral, bastante satisfatórios, embora devam ser adequadamente discutidos com o paciente. O implante de anéis intracorneanos oferece melhora na regularidade da córnea, na sensibilidade ao contraste e na acuidade visual, além de, em muitos casos, permitir a redução da dependência de lentes de contato ou óculos. Entretanto, raramente proporciona completa independência de correção óptica. Por outro lado, as

lentes fálicas são capazes de oferecer resultados refrativos muito próximos aos de pacientes sem ceratocone, desde que haja critérios anatómicos adequados e estabilidade comprovada da doença (FERNÁNDEZ-VEGA-CUETO *et al.*, 2017).

É essencial destacar que essas abordagens não têm como objetivo tratar a doença em si, mas melhorar a qualidade visual e corrigir o erro refrativo residual. Portanto, a indicação desses procedimentos deve sempre ser feita após uma avaliação criteriosa, que inclua topografia, tomografia e análise da estabilidade biomecânica da córnea. O manejo refrativo no ceratocone exige uma abordagem individualizada, que combine segurança, eficácia e expectativas realistas, priorizando sempre a estabilidade da córnea e a preservação da saúde ocular a longo prazo (D'ORIA *et al.*, 2024).

### **Complicações da cirurgia refrativa**

A cirurgia refrativa apresenta altos índices de segurança e satisfação, no entanto, é fundamental conhecer suas possíveis complicações, que podem ser classificadas como comuns ou raras, e quanto ao momento de aparecimento, sendo imediatas ou tardias (WILKINSON *et al.*, 2017).

Entre as mais frequentes, destaca-se o olho seco, especialmente após LASIK e SMILE, em razão do comprometimento da inervação corneana. Esse quadro costuma ser transitório, podendo se tornar persistente em alguns casos, gerando desconforto ocular, ardência, sensação de areia e visão flutuante. Outras queixas comuns são os fenômenos visuais como *glare*, *halos* e *starbursts*, especialmente em condições de baixa luminosidade. Esses sintomas costumam ser mais prevalentes em pacientes com pupilas de grande diâmetro e tendem a regredir com o tempo, embora possam persistir em casos isolados (KIM *et al.*, 2019).

As complicações mais graves, porém, menos frequentes, incluem infecções, que podem ocorrer tanto nas ablações de superfície (como PRK e LASEK) quanto na LASIK, sendo mais preocupantes quando acometem a interface do retalho, configurando um quadro de ceratite lamelar difusa (CLD) ou, mais raramente, uma infecção franca. O risco de infecção é maior nas técnicas de superfície, especialmente nos primeiros dias, até a completa reepitelização (CRANDALL *et al.*, 2024).

Outra complicação importante é a ectasia corneana, que consiste no afinamento e abaulamento progressivo da córnea, levando à indução de astigmatismo irregular e piora da acuidade visual. A ectasia pós-cirurgia refrativa ocorre principalmente após LASIK e SMILE, sendo mais rara após técnicas de ablação de superfície. Ela apresenta achados clínicos e topográficos semelhantes aos do ceratocone, porém tem origem iatrogênica, relacionada à remoção excessiva de tecido, córneas previamente predispostas ou parâmetros cirúrgicos inadequados (CRANDALL *et al.*, 2024).

O manejo varia de acordo com o quadro. O olho seco é tratado com lágrimas artificiais, géis lubrificantes, anti-inflamatórios tópicos e, nos casos mais refratários, oclusão dos pontos lacrimais ou uso de soro autólogo. Fenômenos ópticos como *glare* e *halos* podem ser atenuados com lentes específicas, colírios pilocarpínicos de baixa concentração para redução do diâmetro pupilar em casos selecionados ou, em situações persistentes, retratamento cirúrgico. Já as infecções exigem diagnóstico precoce, cultura e início imediato de antibioticoterapia intensiva; no caso de infecção na interface do LASIK, pode ser necessário levantar o retalho para irrigação e tratamento adequado (SCHOR *et al.*, 2023).

No caso da ectasia, o tratamento segue os mesmos princípios do ceratocone, podendo incluir o uso de lentes de contato rígidas, anéis intracorneanos para regularização da superfície e, sobretudo, o *crosslinking* corneano, que visa fortalecer o colágeno da córnea, estabilizando sua progressão. Nos casos mais avançados e refratários, pode ser necessária a realização de transplante de córnea (SCHOR *et al.*, 2023).

O reconhecimento precoce das complicações, aliado ao manejo adequado, é essencial para minimizar impactos na qualidade visual e garantir os bons resultados que a cirurgia refrativa é capaz de proporcionar (SCHOR *et al.*, 2023).

#### **Avanços e novas tecnologias na cirurgia refrativa e no tratamento do ceratocone**

O tratamento do ceratocone e as abordagens em cirurgia refrativa têm evoluído rapidamente, com o surgimento de técnicas e tecnologias inovadoras que visam aprimorar a segurança, a eficácia e a personalização dos procedimentos (GURNANI & KAUR, 2024).

No ceratocone, o CXL permanece como o único método comprovadamente capaz de interferir na fisiopatologia da doença, retardando ou interrompendo sua progressão. Protocolos acelerados de CXL, que utilizam maior intensidade de UV-A em menor tempo, mantêm eficácia e segurança semelhantes ao protocolo de Dresden, com maior comodidade para o paciente. O *crosslinking* personalizado, incluindo abordagens topoguiadas e transepiteliais (*epi-on*), permite tratar córneas mais finas, oferece recuperação epitelial mais rápida e reduz o risco de complicações. Essa abordagem permite aplicar diferentes padrões de radiação ultravioleta e concentrações de riboflavina, adaptando o tratamento à morfologia específica da córnea de cada paciente, com o objetivo de otimizar os re-

sultados biomecânicos e melhorar a regularização da superfície corneana. Tecnologias emergentes, como o *crosslinking* por dois fótons (2Ph-CXL), prometem intervenções tridimensionais mais precisas, embora ainda estejam em fase experimental (HAFEZI *et al.*, 2023; BORGARDTS *et al.*, 2023).

No campo das lentes de contato, há avanços significativos com o desenvolvimento de lentes esclerais e lentes customizadas, que proporcionam melhor adaptação, conforto e acuidade visual, especialmente em casos avançados de ceratocone. Além disso, os anéis intracorneanos (ICRS), incluindo versões alogênicas, representam opções minimamente invasivas para regularização corneana e melhora visual, com baixo índice de complicações. Em casos selecionados, a combinação de CXL com ablação topoguiada por *excimer laser* (PRK topoguiada) permite uma regularização óptica adicional, melhorando a acuidade visual e, em muitos casos, evitando a necessidade de transplante (SINGH & JHANJI, 2025).

Na cirurgia refrativa, os avanços nos *lasers* têm sido notáveis. A técnica SMILE (*Small Incision Lenticule Extraction*) representa uma evolução importante, sendo minimamente invasiva e dispensando a criação de retalho corneano, o que preserva melhor a biomecânica da córnea e reduz o risco de olho seco, quando comparada ao LASIK tradicional. Além disso, tratamentos personalizados, como o LASIK guiado por *wavefront* e a PRK topoguiada, proporcionam maior individualização, com menor indução de aberrações ópticas e melhores resultados visuais (D'ORIA *et al.*, 2024).

Paralelamente, os avanços nas lentes intraoculares (LIOs) expandem as opções para pacientes que não são candidatos ideais à cirurgia corneana. As LIOs fáticas de câmara posterior, como o modelo EVO Visian ICL, bem como as

LIOs tóricas, são indicadas em casos de ametropias elevadas ou em pacientes com ceratocone estável, embora o cálculo do poder da lente em córneas irregulares exija cautela e experiência do cirurgião. Novas plataformas de diagnóstico, como a OCT de segmento anterior e os sistemas baseados em Scheimpflug, aprimoram significativamente o planejamento cirúrgico e a detecção precoce de complicações (D'ORIA *et al.*, 2024).

Pesquisas em andamento exploram abordagens regenerativas, como enxertos da camada de Bowman, terapias celulares e biomateriais sintéticos para substituição do tecido corneano. Avanços em *crosslinking* transepitelial de maior eficácia, que não exige a remoção do epitélio, também estão sendo desenvolvidos, visando maior conforto, menor tempo de recuperação e remodelação corneana. Estudos experimentais investigam ainda o uso de células-tronco para reconstrução da córnea e técnicas de bioengenharia tecidual. Na cirurgia refrativa, o desenvolvimento de *lasers* de femtosegundo ainda mais precisos e de algoritmos baseados em inteligência artificial para planejamento cirúrgico personalizado estão entre as principais apostas para o futuro (GURNANI & KAUR, 2024).

Além dos avanços tecnológicos, é fundamental considerar os aspectos éticos e legais da prática da cirurgia refrativa. O termo de consentimento livre e esclarecido é uma exigência ética e legal indispensável, devendo ser claro, detalhado e específico, contemplando os riscos, benefícios, limitações e alternativas terapêuticas. A informação adequada ao paciente é parte central desse processo, sendo obrigação do médico garantir que o paciente compreenda plenamente o procedimento proposto, suas possíveis complicações e que suas expectativas estejam alinhadas com os resultados possíveis (CFM, 2019).

Do ponto de vista da responsabilidade médica, a cirurgia refrativa é considerada um procedimento eletivo, estético e funcional, o que exige rigor ainda maior na observância dos princípios éticos. De acordo com o Código de Ética Médica do Conselho Federal de Medicina (CFM) de 2019, é dever do médico obter consentimento livre e esclarecido, garantir autonomia do paciente e atuar com base nas melhores evidências científicas disponíveis.

## CONCLUSÃO

O ceratocone é uma ectasia corneana progressiva e multifatorial que leva à perda visual por astigmatismo irregular (SANTODOMINGO-RUBIDO *et al.*, 2022; WAYMAN, 2024). O diagnóstico precoce, via topografia/tomografia, é crucial para a intervenção.

O tratamento é escalonado: inicia-se com correção óptica por lentes especiais (SANTODOMINGO-RUBIDO *et al.*, 2022), sendo o CXL o padrão-ouro para a interrupção da progressão e estabilização da ectasia (RAISKUP *et al.*, 2024). Em estágios moderados e avançados, utilizam-se anéis intracorneanos para regularização (SINGH & JHANJI, 2025) ou o transplante de córnea (GOMES *et al.*, 2023).

A cirurgia refrativa convencional (LASIK/PRK) é formalmente contraindicada em córneas ectásicas, devido ao alto risco de ectasia pós-operatória iatrogênica (BAMASHMUS *et al.*, 2010; CRANDALL *et al.*, 2024). Alternativas seguras para correção refrativa em ceratocone estável incluem lentes intraoculares fálicas (D'ORIA *et al.*, 2024; FERNÁNDEZ-VEGA-CUETO *et al.*, 2017).

O manejo atual combina os avanços em CXL personalizado e novas tecnologias com a necessidade de uma abordagem rigorosamente individualizada e baseada no consentimento informado do paciente (CFM, 2019).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. Preferred practice pattern: refractive errors & refractive surgery. San Francisco: AAO, 2022.
- BAMASHMUS, M.A. *et al.* Razões para não realizar cirurgia ceratorrefrativa em pacientes que buscam cirurgia refrativa em uma coorte hospitalar no “Iêmen”. *Revista Africana de Oftalmologia do Oriente Médio*, v. 17, p. 349, 2010. doi: 10.4103/0974-9233.71605.
- BORGARDTS, K. *et al.* Innovations in corneal crosslinking. *Current Eye Research*, v. 48, p. 144, 2023. doi: 10.1080/02713683.2022.2146725.
- CAMPOS, M. *et al.* Manual de condutas em oftalmologia. São Paulo: Universidade de São Paulo, 2022.
- CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA - CFM. Resolução CFM nº 2.217, de 27 de setembro de 2018. Aprova o Código de Ética Médica. Brasília: CFM, 2019.
- CRANDALL, A. S. *et al.* Corneal refractive surgery. UpToDate, 2024.
- D’ORIA, F. *et al.* Refractive surgical correction and treatment of keratoconus. *Survey of Ophthalmology*, v. 69, p. 122, 2024. doi: 10.1016/j.survophthal.2023.09.005.
- FERNÁNDEZ-VEGA-CUETO, L. *et al.* Surgical options for the refractive correction of keratoconus: myth or reality. *Journal of Ophthalmology*, 2017. doi: 10.1155/2017/7589816.
- GERVASIO, K.A. *et al.* Manual de doenças oculares do Wills Eye Hospital: diagnóstico e tratamento no consultório e na emergência. 8. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2023.
- GOMES, J.A.P. *et al.* Keratoconus epidemiology: a review. *Saudi Journal of Ophthalmology*, v. 36, p. 3, 2022. doi: 10.4103/sjopt.sjopt\_204\_21.
- GOMES, J.A.P. *et al.* Tratamento do ceratocone: atualidades e perspectivas. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, 2023.
- GURNANI, B. & KAUR, K. Recent advances in refractive surgery: an overview. *Clinical Ophthalmology*, v. 18, p. 2467, 2024. doi: 10.2147/OPTH.S481421.
- HAFEZI, F. *et al.* Expanding indications for corneal cross-linking. *Current Opinion in Ophthalmology*, v. 34, p. 339, 2023. doi: 10.1097/ICU.0000000000000967.
- KIM, T.I. *et al.* Refractive surgery. *Lancet*, v. 393, p. 2085, 2019. doi: 10.1016/S0140-6736(18)33209-4.
- KOHNE, T. *et al.* Basic knowledge of refractive surgery: correction of refractive errors using modern surgical procedures. *Deutsches Arzteblatt International*, v. 105, p. 163, 2008. doi: 10.3238/arztebl.2008.0163.
- LI, S.M. *et al.* Wavefront excimer laser refractive surgery for adults with refractive errors. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, CD012687, 2020. doi: 10.1002/14651858.CD012687.pub2.
- PRADO, F.C. *et al.* Atualização terapêutica: diagnóstico e tratamento. 26. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2018.
- RAISKUP, F. *et al.* Crosslinking with UV-A and riboflavin in progressive keratoconus: from laboratory to clinical practice – developments over 25 years. *Progress in Retinal and Eye Research*, v. 102, p. 101276, 2024. doi: 10.1016/j.preteyeres.2024.101276.
- SANTODOMINGO-RUBIDO, J. *et al.* Keratoconus: an updated review. *Contact Lens & Anterior Eye*, v. 45, 2022. doi: 10.1016/j.clae.2021.101559.
- SCHOR, P. *et al.* Guias de medicina ambulatorial e hospitalar UNIFESP/Escola Paulista de Medicina: oftalmologia. Barueri: Manole, 2023.
- SINGH, R.B. & JHANJI, V. Minimally invasive approaches to management of keratoconus. *Current Opinion in Ophthalmology*, v. 36, p. 322, 2025. doi: 10.1097/ICU.0000000000001142.
- WAYMAN, L.L. Keratoconus. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2024.
- WILKINSON, J.M. *et al.* Refractive eye surgery: helping patients make informed decisions about LASIK. *American Family Physician*, v. 95, p. 637, 2017.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 18

### ZUMBIDO NA INFÂNCIA

**CAMILA SILVA DELGADO<sup>1</sup>**  
**GUTIERREZ SOUZA MARTINS<sup>2</sup>**  
**LAURA BERGMAN SZNAJDER<sup>3</sup>**  
**MARIA ELISA VIEIRA DA CUNHA RAMOS MITERHOF<sup>4</sup>**

1. Graduada em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF); Médica Residente em Otorrinolaringologia, Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), Universidade Federal Fluminense (UFF).

2. Graduado em Medicina pela Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte (UFJF); Médico Residente em Otorrinolaringologia, Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), Universidade Federal Fluminense (UFF).

3. Graduada pela Universidade Estácio de Sá - Campus Presidente Vargas (UNESA-PV); Médica Especializanda/ Pós-Graduada em Otorrinolaringologia, Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), Universidade Federal Fluminense (UFF).

4. Doutora em Otorrinolaringologia pela USP. Chefe do Serviço de ORL-HUAP-UFF.

*Palavras-chave:* Zumbido Infantil; Tinnitus Pediátrico; Audição na Infância.

## INTRODUÇÃO

O zumbido (tinnitus) é definido como a percepção de um som nos ouvidos ou na cabeça sem a presença de uma fonte sonora externa que o justifique. Embora sua etiologia permaneça incerta na maior parte dos casos, trata-se de um sintoma potencialmente incapacitante, capaz de gerar desconforto significativo e comprometer a qualidade de vida (SANCHEZ & BENTO, 1997). Apesar de mais frequentemente descrito em adultos, o zumbido infantil representa um desafio adicional, pois tende a ser ainda menos reconhecido, embora possa interferir no desenvolvimento cognitivo, emocional e escolar das crianças (ROSING *et al.*, 2016; KIM *et al.*, 2014)

O subdiagnóstico é particularmente comum nessa população. Muitas crianças não relatam espontaneamente a percepção do som, seja pela dificuldade em descrevê-lo, seja por não compreenderem o sintoma como algo anormal. Além disso, familiares e profissionais de saúde podem não relacionar manifestações inespecíficas, como irritabilidade, dificuldade de concentração ou alterações do sono, ao zumbido (ROSING *et al.*, 2016; SANCHEZ & BENTO, 1997). Tais características contribuem para que o sintoma seja frequentemente negligenciado na prática clínica.

Estudos recentes demonstram que a prevalência de zumbido em crianças não é desprezível. As taxas variam amplamente de acordo com a metodologia utilizada, a faixa etária avaliada e a presença de condições otológicas associadas. O sintoma tende a ser mais frequente em crianças com perda auditiva, otite média com efusão, disfunção tubária ou exposição elevada ao ruído. Em algumas populações, particularmente entre escolares e adolescentes expostos a alto nível de ruído recreativo, as taxas podem

ser ainda mais elevadas (KIM *et al.*, 2014; SMITH *et al.*, 2019; LEE, LEE & KIM, 2018).

A fisiopatologia do zumbido infantil é multifatorial e envolve interações complexas entre mecanismos periféricos e centrais. Entre eles destacam-se a atividade neuronal aberrante, a maturação incompleta das vias auditivas, a influência das aferências somatossensoriais e a modulação emocional (COELHO *et al.*, 2007). A compreensão desses processos é fundamental para uma abordagem diagnóstica e terapêutica adequada, dada a ampla gama de fatores capazes de desencadear ou intensificar a percepção sonora.

Diante da relevância clínica do zumbido infantil e de sua frequente subvalorização na prática assistencial, este capítulo tem como objetivo sintetizar as principais evidências disponíveis sobre a epidemiologia, possíveis etiologias, mecanismos fisiopatológicos e fatores associados ao zumbido na infância. Além disso, busca descrever os desafios diagnósticos característicos dessa população e discutir abordagens atuais utilizadas na avaliação e no manejo clínico, enfatizando a necessidade de um olhar multidisciplinar.

## METODOLOGIA

Este capítulo apresenta uma revisão sistemática conduzida entre junho e novembro de 2025. As buscas foram realizadas nas bases PubMed, Medline, SciELO e *Google Scholar*, utilizando descritores MeSH/DeCS como “Tinnitus”, “Zumbido”, “*Hyperacusis*”, “Hiperacusia”, “*Hearing*”, “Audição”, “*Noise*”, “Ruído”, “*Audiometry*”, “Audiometria” e termos pediátricos (“*Child*”, “Criança”). Ao todo, 15 estudos foram identificados.

Foram incluídos artigos em português e inglês, publicados entre 2005 e 2025, disponíveis na íntegra e alinhados ao tema. Excluíram-se

duplicados, resumos e textos que não atendiam aos critérios. Após a seleção, nove artigos foram analisados. Os achados foram organizados em quadros ou descritos por categorias temáticas, abrangendo fisiopatologia, epidemiologia, etiologias, fatores de risco, avaliação e manejo.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

### Epidemiologia

A epidemiologia do zumbido infantil apresenta marcada variabilidade entre os estudos, refletindo diferenças metodológicas, heterogeneidade etária e ausência de instrumentos específicos validados para a população pediátrica (ROSING *et al.*, 2016; SANCHEZ & BENTO, 1997; SMITH *et al.*, 2019). Revisões sistemáticas indicam que a prevalência de zumbido em crianças e adolescentes é ampla, variando entre 5% e 30% (ROSING *et al.*, 2016; SANCHEZ & BENTO, 1997). Esses valores podem ser ainda maiores em populações com fatores otológicos associados, como perda auditiva, otite média com efusão e disfunção tubária (KIM *et al.*, 2014; PARK *et al.*, 2014; LEE *et al.*, 2018). Em investigações escolares, observa-se que a prevalência tende a aumentar quando a criança é abordada por meio de perguntas estruturadas ou entrevistas direcionadas (ROSING *et al.*, 2016; AZEVEDO, 2020). Em crianças com perda auditiva, as taxas podem ultrapassar 40% em algumas séries (KIM *et al.*, 2014; PARK *et al.*, 2014).

A exposição ao ruído recreativo, especialmente o uso prolongado de dispositivos pessoais, como fones de ouvido, tem sido apontada como um dos principais fatores contemporâneos associados ao sintoma (KIM *et al.*, 2014; SMITH *et al.*, 2019; LEE *et al.*, 2018). Alterações auditivas subclínicas decorrentes de níveis elevados de som também têm sido identificadas em crianças e adolescentes (KIM *et al.*, 2014;

PARK *et al.*, 2014). Além disso, alguns estudos sugerem maior prevalência na fase púber, possivelmente pela combinação entre maior capacidade de verbalização do sintoma, aumento da exposição ao ruído e influência hormonal (SANCHEZ & BENTO, 1997; COELHO *et al.*, 2007). Há relatos ainda de maior frequência do zumbido em meninas em determinados grupos, embora essa diferença não seja consistente em todas as populações avaliadas (KIM *et al.*, 2014).

Apesar da alta prevalência geral, o zumbido incapacitante (aquele que interfere de forma significativa no sono, na atenção ou no desempenho escolar) ocorre em uma proporção menor, estimada em cerca de 3% dos casos (KIM *et al.*, 2014; SMITH *et al.*, 2019). No entanto, mesmo quando não incapacitante, o sintoma pode estar associado a impactos emocionais, dificuldades de concentração e prejuízos no desempenho acadêmico (ROSING *et al.*, 2016; AZEVEDO, 2020), ressaltando a importância de sua identificação precoce e abordagem adequada.

### Etiologia e fatores de risco

O zumbido em crianças apresenta origem multifatorial, resultando da interação entre condições otológicas, ambientais, neurológicas, sistêmicas e comportamentais. Entre as causas mais comuns estão as alterações auditivas, sobretudo a perda auditiva neurosensorial, que constitui um dos fatores mais fortemente associados ao zumbido em estudos populacionais, aumentando em mais de duas vezes a probabilidade de sua ocorrência (PARK *et al.*, 2014). Condições de orelha média, como otite média com efusão e disfunção tubária, também são etiologias relevantes, frequentemente responsáveis por quadros transitórios, com melhora após tratamento adequado (MALAVOLTA *et al.*, 2023).

A exposição ao ruído representa um dos fatores de maior impacto, especialmente em ambientes urbanos e no uso de fones de ouvido em volumes elevados, apresentando associação expressiva com o zumbido infantil. Essa exposição funciona tanto como fator de risco quanto como possível etiologia, por induzir alterações temporárias ou permanentes na função coclear. O sexo feminino também aparece com risco aumentado, indicando influência potencial de fatores hormonais, comportamentais e perceptuais (PARK *et al.*, 2014; SMITH *et al.*, 2019).

Do ponto de vista neurológico, condições como a migrânea podem interferir na modulação das vias auditivas centrais, contribuindo para a manifestação do sintoma (ROSING *et al.*, 2016; KIM *et al.*, 2014). Entre os fatores sistêmicos, destacam-se anemia, hipotireoidismo e outras alterações metabólicas, que podem comprometer a fisiologia coclear e o processamento auditivo central (LEE *et al.*, 2018).

Aspectos comportamentais e emocionais também têm destaque, sendo a privação de sono, especialmente quando inferior a 9 horas por noite, associada ao aumento da probabilidade de percepção do zumbido (PARK *et al.*, 2014). Da mesma forma, ansiedade, estresse e características relacionadas à sensibilidade sensorial podem intensificar a atenção aos estímulos internos e dificultar a adaptação (SANCHEZ &

BENTO, 1997; LEE *et al.*, 2018). A presença de hiperacusia, frequentemente concomitante ao zumbido, é outro fator descrito em estudos populacionais e revisões amplas (SMITH *et al.*, 2019), sugerindo mecanismos fisiológicos compartilhados.

A história familiar também parece desempenhar papel, com relatos de histórico materno de zumbido associados ao aumento da prevalência do sintoma em crianças (SMITH *et al.*, 2019). Outros fatores como cinetose e alterações vestibulares podem modular a percepção do zumbido devido às interações entre os sistemas auditivo e vestibular (SMITH *et al.*, 2019; LEE *et al.*, 2018). Entre as causas musculoesqueléticas, disfunção temporomandibular e bruxismo podem influenciar vias somatossensoriais capazes de modificar a atividade das regiões auditivas centrais (COELHO *et al.*, 2007).

Embora raros na população pediátrica, fatores vasculares, como malformações ou alterações hemodinâmicas, devem ser considerados nos casos de zumbido pulsátil. Fármacos ototóxicos, incluindo aminoglicosídeos, salicilatos em altas doses e quimioterápicos, também compõem causas clássicas de zumbido infantil (**Quadro 18.1**) (ROSING *et al.*, 2016; PARK *et al.*, 2014).

**Quadro 18.1** Principais fatores de risco para zumbido na infância

| <b>Categoria</b>    | <b>Fator de Risco</b>          | <b>Descrição / Detalhes</b>                                                                                 |
|---------------------|--------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Otológicos</b>   | Otite média com efusão         | Uma das causas mais frequentes de zumbido transitório em crianças.                                          |
|                     | Perda auditiva neurosensorial  | Aumenta a prevalência de zumbido em pediatria (PARK <i>et al.</i> , 2014).                                  |
|                     | Disfunção tubária              | Pode gerar zumbido intermitente, geralmente com melhora após o tratamento (MALAVOLTA <i>et al.</i> , 2023). |
|                     | Exposição a ruído              | Uso de fones em volume elevado ou permanência em ambientes muito ruidosos.                                  |
| <b>Neurológicos</b> | Migrânea                       | Prevalente em adolescentes; pode envolver alterações na percepção auditiva.                                 |
|                     | Disfunção do tronco encefálico | Pode interferir na modulação auditiva central.                                                              |

| <b>Categoria</b>                      | <b>Fator de Risco</b>       | <b>Descrição / Detalhes</b>                                                          |
|---------------------------------------|-----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Sistêmicos</b>                     | Anemia                      | Redução da oxigenação coclear, favorecendo percepções auditivas anômalas.            |
|                                       | Hipotireoidismo             | Alterações metabólicas que impactam vias auditivas.                                  |
|                                       | Distúrbios metabólicos      | Incluem dislipidemias e disfunções hormonais diversas.                               |
| <b>Psicológicos / Comportamentais</b> | Ansiedade                   | Intensifica a percepção e o incômodo do zumbido.                                     |
|                                       | Estresse                    | Aumenta o foco em estímulos internos.                                                |
|                                       | Distúrbios do sono          | Relação bidirecional: zumbido piora o sono e a privação de sono amplifica o zumbido. |
| <b>Farmacológicos</b>                 | Aminoglicosídeos            | Ototoxicidade bem estabelecida em literatura.                                        |
|                                       | Salicilatos                 | Doses altas podem provocar zumbido reversível.                                       |
|                                       | Quimioterápicos             | Ex.: cisplatina, com reconhecido potencial ototóxico.                                |
| <b>Musculoesqueléticos</b>            | Disfunção temporomandibular | Pode modular vias auditivas somatossensoriais.                                       |
|                                       | Bruxismo                    | Favorece hiperatividade somatossensorial associada ao zumbido.                       |
| <b>Vasculares</b>                     | Anomalias vasculares        | Podem causar zumbido pulsátil; ocorrência menos comum em crianças.                   |

### **Fisiopatologia**

A fisiopatologia envolve alterações periféricas e centrais, modulação pela maturação auditiva, plasticidade neural exacerbada e hiperexcitabilidade central associada à perda auditiva ou privação sensorial. No componente periférico, alterações na cóclea como disfunção das células ciliadas, sinaptopatia coclear e desequilíbrios metabólicos podem resultar em redução ou distorção da estimulação neural (COELHO *et al.*, 2007). Mesmo quando os limiares audiométricos se mantêm dentro da normalidade, perdas sinápticas subclínicas podem gerar dessincronização do nervo auditivo, predispondo ao surgimento do zumbido.

Em resposta à diminuição de entrada sensorial periférica, o sistema auditivo central tende a aumentar seu ganho neural como forma de compensação (KIM *et al.*, 2014; COELHO *et al.*, 2007). Esse fenômeno de plasticidade desadaptativa pode gerar hiperexcitabilidade em núcleos auditivos do tronco encefálico, tálamo e córtex auditivo, favorecendo a percepção de um som interno persistente. Em crianças, cuja neuroplasticidade é mais acentuada, essa modulação pode influenciar tanto o aparecimento

quanto a possibilidade de resolução espontânea do sintoma (SMITH *et al.*, 2019).

Além das vias auditivas, sistemas não auditivos exercem papel fundamental. A integração somatossensorial, especialmente oriunda da articulação temporomandibular, musculatura cervical e estruturas orofaciais, pode modificar a atividade dos núcleos cocleares e amplificar a percepção do zumbido (COELHO *et al.*, 2007). Da mesma forma, redes límbicas e frontais, responsáveis por regulação emocional e atenção, participam da interpretação do sintoma, explicando porque fatores como ansiedade, estresse e privação de sono podem intensificar sua percepção (SANCHEZ & BENTO, 1997; LEE *et al.*, 2018).

A relação entre zumbido e hiperacusia também está associada a padrões semelhantes de ganho central aumentado e a um desequilíbrio entre mecanismos excitatórios e inibitórios em regiões auditivas (SMITH *et al.*, 2019). Condições neurológicas, como migrânea (ROSING *et al.*, 2016; KIM *et al.*, 2014) e alterações do tronco encefálico, podem ainda impactar o processamento auditivo e contribuir para a manifestação do zumbido infantil.

### Avaliação clínica

A avaliação deve ser abrangente e adaptada à faixa etária, considerando o repertório cognitivo da criança. O zumbido pode gerar insônia, irritabilidade, dificuldade escolar, ansiedade e associação com hiperacusia. A criança pode não verbalizar diretamente o sintoma.

A anamnese é fundamental e deve investigar o início do sintoma, sua duração, características sonoras, lateralidade, fatores desencadeantes ou de alívio, além do impacto no comportamento, no sono e no desempenho escolar. Informações sobre uso de medicamentos, histórico familiar, incluindo presença materna de zumbido, e exposição a ruído são essenciais, especialmente diante da forte associação entre ruído recreativo e zumbido em crianças e adolescentes (**Quadro 18.2**).

O exame físico deve incluir otoscopia detalhada em busca de alterações de orelha média, como otite média com efusão e disfunção tubária, que são causas frequentes de zumbido tran-

sitório nessa faixa etária. A avaliação neurológica e musculoesquelética, com atenção para sinais de disfunção temporomandibular e alterações cervicais, é importante devido ao papel das vias somatossensoriais na modulação do sintoma.

Entre os exames complementares, as audiometrias tonal e vocal constituem método de referência em crianças maiores, enquanto a audiometria lúdica é indicada para as menores. As emissões otoacústicas e a imitanciometria auxiliam na análise da integridade coclear e da função da orelha média. Em casos de suspeita de alteração neural ou quando os resultados audiológicos são inconclusivos, podem ser utilizados potenciais evocados auditivos. Exames laboratoriais são recomendados quando há suspeita de causas sistêmicas, como anemia ou distúrbios metabólicos. Métodos de imagem, como tomografia ou ressonância magnética, são reservados para casos de zumbido unilateral persistente, zumbido pulsátil ou quando há sinais neurológicos associados.

**Quadro 18.2** Componentes da avaliação clínica do zumbido infantil

| <b>Categoria</b>                              | <b>Elementos avaliados</b>                                                                                                                                                                    | <b>Objetivo</b>                                                                        |
|-----------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Entrevista clínica</b>                     | Características do zumbido (início, duração, tipo, lateralidade), grau de incômodo, gatilhos, fatores de alívio, impacto escolar e emocional, histórico familiar (incluindo zumbido materno). | Delinear o sintoma, identificar fatores associados e compreender o impacto funcional.  |
| <b>Exposição ambiental</b>                    | Exposição a ruído recreativo, uso de fones de ouvido, tempo e intensidade de exposição.                                                                                                       | Avaliar risco ambiental e possíveis etiologias auditivas relacionadas ao ruído.        |
| <b>Exame otorrinolaringológico</b>            | Otoscopia, avaliação de orelha média, inspeção das cavidades, manobras funcionais.                                                                                                            | Detectar causas condutivas comuns, como otite serosa e disfunção tubária.              |
| <b>Exame neurológico e musculoesquelético</b> | Avaliação da ATM, musculatura cervical, presença de modulação somatossensorial.                                                                                                               | Identificar fatores somáticos que desencadeiam ou amplificam o zumbido.                |
| <b>Audiometria</b>                            | Audiometria tonal/vocal ou lúdica, logaudiometria.                                                                                                                                            | Avaliar a função auditiva e verificar presença de perda auditiva associada.            |
| <b>Emissões otoacústicas</b>                  | Triagem e avaliação da função coclear.                                                                                                                                                        | Analisar a integridade das células ciliadas externas.                                  |
| <b>Imitanciometria</b>                        | Timpanometria e pesquisa dos reflexos acústicos.                                                                                                                                              | Investigar mobilidade timpânica, pressão de orelha média e a via reflexa do estapédio. |

| <b>Categoria</b>                     | <b>Elementos avaliados</b>                                                            | <b>Objetivo</b>                                                                                  |
|--------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Potenciais evocados auditivos</b> | PEATE e medidas complementares de sincronização neural.                               | Identificar disfunções retrococleares e comprometimentos do nervo auditivo ou tronco encefálico. |
| <b>Exames laboratoriais</b>          | Hemograma, perfil tireoidiano, exames metabólicos.                                    | Pesquisar possíveis causas sistêmicas associadas.                                                |
| <b>Exames de imagem</b>              | TC ou RM, quando indicados (zumbido unilateral, pulsátil ou com sinais neurológicos). | Esclarecer etiologias estruturais, vasculares ou neurológicas.                                   |
| <b>Avaliação psicossocial</b>        | Triagem de ansiedade, estresse, dificuldades de atenção e comportamento.              | Identificar fatores emocionais e cognitivos que modulam a percepção do zumbido.                  |

### Sinais de alerta do zumbido infantil

A presença dos sinais abaixo exige investigação imediata e pode indicar necessidade de exames de imagem ou encaminhamento urgente:

- Zumbido unilateral persistente, especialmente sem causa otológica clara.
- Zumbido pulsátil, rítmico ou sincrônico ao pulso.
- Perda auditiva súbita ou assimétrica.
- Déficits neurológicos, como desequilíbrio, paresias ou alterações de fala ou visão.
- Sinais de massa ou alteração vascular, incluindo sopro cervical, tumorações ou assimetria craniofacial.
- Sintomas sistêmicos, como febre, infecção grave de vias aéreas superiores, otorreia purulenta ou dor intensa.
- História de trauma recente, seja craniano ou por barotrauma.
- Uso de medicamentos ototóxicos, especialmente quimioterápicos e aminoglicosídeos.

A identificação precoce desses sinais orienta a necessidade de investigação direcionada, reduz o risco de atraso diagnóstico e auxilia na detecção de condições potencialmente graves.

### **Manejo terapêutico e prognóstico**

O tratamento deve considerar a interação entre aspectos auditivos, emocionais e comportamentais, baseando-se em abordagem individualizada conforme a etiologia identificada. A

orientação familiar e a educação sobre o sintoma constituem a base inicial do tratamento, reduzindo ansiedade e interpretações negativas associadas ao zumbido. Medidas como enriquecimento sonoro ambiental e higiene do sono apresentam benefícios especialmente para crianças com maior sensibilidade emocional ou tendência a exacerbar a percepção do sintoma.

### Manejo prático: passo a passo

O manejo do zumbido infantil deve ser organizado de forma sistemática, considerando a interação entre fatores auditivos, emocionais, comportamentais e ambientais. A seguir, apresenta-se um protocolo prático para utilização clínica:

### Educação familiar e orientação inicial

A explicação clara sobre o zumbido, sua natureza benigna na maioria dos casos e os mecanismos de adaptação é fundamental para reduzir ansiedade e interpretações negativas pela criança e pelos pais. Deve-se enfatizar que o sintoma pode flutuar e que a atenção excessiva tende a amplificar sua percepção.

### Avaliação audiológica completa

Audiometria tonal ou lúdica, imitanciometria e emissões otoacústicas devem ser realizadas para identificar perdas auditivas, disfunções de orelha média e hiperacusia. A reavaliação é

recomendada após a resolução de quadros reversíveis, como otite média.

#### Tratamento das causas otológicas identificadas

- Otite média com efusão e disfunção tubária: manejo clínico ou cirúrgico, conforme diretrizes.

- Perda auditiva:

- Considerar o uso de aparelhos auditivos em perdas que comprometam a percepção de fala ou resultem em privação sensorial significativa.

- A amplificação pode reduzir o zumbido ao restaurar a estimulação auditiva adequada.

- Em contexto escolar, sistemas de frequência modulada (FM) podem ser úteis para melhorar o sinal auditivo e reduzir o esforço cognitivo.

#### Controle da exposição ao ruído

A exposição a ruído recreativo é um dos principais fatores de risco modificáveis. Recomenda-se:

- Limitar o uso de fones de ouvido, especialmente volumes acima de 60% do máximo.
- Estabelecer pausas auditivas durante o dia.
- Evitar ambientes ruidosos prolongados.
- Orientar supervisão parental, sobretudo em adolescentes.

#### Abordagem de fatores somatossensoriais

Diante de sinais de disfunção temporomandibular, bruxismo ou modulação do zumbido com movimentos cervicais ou mandibulares, recomenda-se encaminhamento para odontologia e/ou fisioterapia. A intervenção nesses fatores pode reduzir a hiperatividade somatossensorial responsável pela intensificação do zumbido.

#### Terapias sonoras e estratégias de dessensibilização

O uso de sons ambientais suaves pode diminuir a saliência do zumbido e melhorar o sono e a concentração. Podem ser utilizados:

- Ruído branco;
- Sons naturais;
- Ventiladores;
- Música suave em volume baixo.

Em casos de hiperacusia associada, estratégias de dessensibilização auditiva devem ser conduzidas por profissional especializado.

#### Intervenção psicológica quando necessária

Quando há ansiedade significativa, dificuldades escolares, insônia ou impacto emocional importante, o encaminhamento para psicologia é indicado. A terapia cognitivo-comportamental (TCC) pode auxiliar no manejo da atenção, redução do incômodo e adaptação ao sintoma.

#### Abordagem multidisciplinar e seguimento

Casos persistentes, sem etiologia definida ou com impacto funcional importante, requerem acompanhamento conjunto entre otorrinolaringologia, fonoaudiologia, psicologia, pediatria e, quando necessário, neurologia. Recomenda-se acompanhamento longitudinal para monitorar evolução, ajustar condutas e orientar a família.

#### Prevenção e promoção em ambiente escolar / Políticas públicas

A prevenção do zumbido infantil depende diretamente de ações educativas e da promoção da saúde auditiva em casa, na escola e em ambientes recreativos. Medidas preventivas são fundamentais diante do aumento da exposição a ruído recreativo, especialmente pelo uso prolongado de fones de ouvido.

#### Medidas preventivas em ambiente escolar

- Implementação de campanhas educativas sobre saúde auditiva, com linguagem adaptada para crianças e adolescentes.
- Orientação sobre uso seguro de dispositivos sonoros, incluindo a regra “60/60” (máximo de 60% do volume por até 60 minutos ao dia).
- Monitoramento de níveis de ruído em eventos escolares, ginásios e salas de aula.
- Inserção de conteúdos sobre percepção sonora, riscos do ruído e cuidado auditivo em atividades pedagógicas.
- Treinamento de professores para reconhecer sinais indiretos de zumbido: distração, irritabilidade, queixa de barulho interno ou desconforto auditivo.

#### Políticas públicas de saúde auditiva infantil

- Desenvolvimento de campanhas oficiais de conscientização sobre exposição a ruído na infância.
- Incentivo à criação de programas municipais e estaduais de promoção da audição saudável.
- Inclusão de orientações sobre uso de fones de ouvido em programas de saúde escolar.
- Ampliação do acesso à avaliação audiológica para escolares, sobretudo em regiões de maior vulnerabilidade.

#### Materiais educativos recomendados

- Cartilhas ilustradas para distribuição em escolas e consultórios, com orientações simples sobre volume seguro, pausas auditivas e sinais de alerta.
- Vídeos educativos curtos destinados a crianças e adolescentes, abordando riscos do ruído excessivo.

- Informativos para pais e responsáveis, orientando sobre supervisão do uso de fones, reconhecimento precoce de sintomas e busca adequada de atendimento.

- Posters educativos para áreas comuns das escolas reforçando mensagens-chave sobre saúde auditiva.

Essas ações colaboram para a criação de ambientes auditivamente seguros, reduzem fatores de risco modificáveis e fortalecem a educação em saúde, contribuindo para a prevenção do zumbido e de outras alterações auditivas na infância

## CONCLUSÃO

O zumbido infantil permanece um sintoma frequentemente negligenciado e amplamente subdiagnosticado, em parte pela dificuldade de relato espontâneo pelas crianças e pela falta de reconhecimento por familiares e profissionais de saúde (ROSING *et al.*, 2016). Apesar disso, trata-se de uma manifestação clínica relevante, capaz de interferir no desenvolvimento emocional, cognitivo e escolar.

O reconhecimento precoce, aliado a uma avaliação abrangente e ao envolvimento de uma equipe multidisciplinar, é fundamental para reduzir o impacto funcional e melhorar a qualidade de vida (KIM *et al.*, 2014). A identificação da etiologia, quando possível, permite intervenções direcionadas que diminuem o desconforto, previnem repercussões a longo prazo e favorecem melhor adaptação.

Além disso, a literatura ressalta a necessidade de padronização dos critérios diagnósticos para a faixa etária pediátrica, uma vez que a heterogeneidade metodológica entre estudos dificulta comparações e limita a construção de diretrizes consistentes. Também há escassez de estudos longitudinais, essenciais para compreender a evolução do sintoma durante o crescimen-

to, identificar fatores de risco para cronificação e avaliar o impacto de variáveis ambientais e comportamentais ao longo do tempo (SMITH *et al.*, 2019).

Outro ponto fundamental é a carência de pesquisas sobre intervenções específicas para crianças, visto que a maior parte das abordagens terapêuticas é extrapolada de estudos com adultos, sem validação adequada para o público infantil (LEE *et al.*, 2018). O desenvolvimento e a avaliação de estratégias direcionadas (auditivas, comportamentais e multidisciplinares)

constituem etapas fundamentais para aprimorar a qualidade da assistência

Como condição multifatorial, resulta da combinação entre alterações auditivas, exposições ambientais, fatores sistêmicos e componentes emocionais e comportamentais. Essa complexidade reforça a necessidade de uma abordagem estruturada, individualizada e baseada em evidências, garantindo maior segurança e suporte às crianças e suas famílias.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AZEVEDO, A.I.L. Análise bibliométrica da produção científica sobre queixas de zumbido em escolares [trabalho de conclusão de curso]. Natal: Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2020.
- COELHO, C.B. *et al.* Hyperacusis, misophonia and tinnitus in children. In: TYLER, R., editor. Tinnitus handbook. New York: Thieme, 2007.
- KIM, S.H. *et al.* Analysis of the prevalence of and risk factors for tinnitus in children. *Otology & Neurotology*, v. 35, p. 1330, 2014. doi: 10.1097/MAO.0000000000000401.
- LEE, D.Y. *et al.* Management of tinnitus in children: review of literature and effect of counseling. *Auris Nasus Larynx*, v. 45, p. 667, 2018. doi: 10.1016/j.anl.2017.09.002.
- MALAVOLTA, V.C. *et al.* Remissão total do zumbido pediátrico com abordagem não medicamentosa de disfunção tubária. *Distúrbios da Comunicação*, v. 35, e54780, 2023. doi: 10.23925/2176-2724.2023v35i2e54780.
- PARK, B. *et al.* Analysis of the prevalence of and risk factors for tinnitus in a young population. *Otology & Neurotology*, v. 35, p. 1218, 2014. doi: 10.1097/MAO.0000000000000472.
- ROSING, S.N. *et al.* Prevalence of tinnitus and hyperacusis in children and adolescents: a systematic review. *BMJ Open*, v. 6, e010596, 2016. doi: 10.1136/bmjopen-2015-010596.
- SANCHEZ, T.G. & BENTO, R.F. Zumbido: características e epidemiologia. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, v. 63, p. 229, 1997.
- SMITH, H. *et al.* A scoping review to catalogue tinnitus problems in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, v. 122, 2019. doi: 10.1016/j.ijporl.2019.04.006.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 19

### RINITE ALÉRGICA E NÃO ALÉRGICA NO IDOSO

**LAURA BERGMAN SZNAJDER<sup>1</sup>**  
**CAMILA SILVA DELGADO<sup>2</sup>**  
**GUTIERREZ SOUZA MARTINS<sup>3</sup>**  
**MARIA ELISA VIEIRA DA CUNHA RAMOS MITERHOF<sup>4</sup>**

1. Graduada em Medicina pela Universidade Estácio de Sá – Presidente Vargas (UNESA – PV). Médica Especializada em Otorrinolaringologia, Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), Universidade Federal Fluminense (UFF).

2. Graduada em Medicina pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF). Médica Residente em Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), Universidade Federal Fluminense (UFF).

3. Graduado em Medicina pela Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte (FMJ). Médico Residente em Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), Universidade Federal Fluminense (UFF).

4. Doutora em Otorrinolaringologia pela Universidade de São Paulo (USP), chefe do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), Universidade Federal Fluminense (UFF).

**Palavras-chave:**

*Rinite; Idoso; Presbynasalis.*

## INTRODUÇÃO

A rinite é definida como uma inflamação da mucosa nasal, responsável pelo aparecimento de sintomas irritativos inespecíficos, dentre eles: prurido, espirros, rinorreia (anterior ou posterior) e obstrução/congestão nasal. Ela pode ser classificada em três grandes categorias: rinites infecciosas, rinites alérgicas e não alérgicas. Essas classificações, por sua vez, abrangem diferentes fenótipos associados à rinite, dentre eles, a rinite do idoso, que pode se apresentar como alérgica ou não alérgica. Em virtude do aumento na expectativa de vida, do consequente envelhecimento populacional e das mudanças climáticas, é importante atentar-se ao surgimento de sintomas nasais nessa faixa etária, uma vez que são, muitas vezes, subvalorizados, mesmo que comprometam a qualidade de vida do paciente. Além dos sintomas clássicos, a população geriátrica também pode apresentar formação de crostas nasais, tosse, coriza excessiva, diminuição do olfato e ressecamento nasal (PASTORINO *et al.*, 2024; GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

Este capítulo visa aprofundar as manifestações, os mecanismos, os diagnósticos diferenciados e os tratamentos que cerceiam essa condição cada vez mais prevalente na prática clínica e que é, muitas vezes, subvalorizada.

## MÉTODO

Este estudo consiste em uma revisão narrativa da literatura, conduzida entre outubro e novembro de 2025. A busca por artigos foi realizada nas bases de dados PubMed, SciELO e LILACS, além de consulta complementar no Google Scholar. Foram utilizados os seguintes descritores em inglês e português: “Rinite” (*Rhinitis*), “Rinite no Idoso” (*Geriatric Rhini-*

*tis*), “Rinite Ocupacional” (*Occupational Rhinitis*), “Polipose Nasal” (*Nasal Polyps*), “Rinossinusite Crônica” (*Chronic Rhinosinusitis*) e “Rinorreia Liquórica” (*Cerebrospinal Fluid Rhinorrhea*).

Foram selecionados diretrizes, artigos de revisão, estudos observacionais e atualizações clínicas publicados preferencialmente nos últimos 15 anos, incluindo o V Consenso Brasileiro sobre Rinites (2024) e revisões internacionais recentes que abordam aspectos epidemiológicos, citológicos, clínicos e terapêuticos das rinites e condições associadas na população idosa. Também foram incluídos artigos específicos sobre rinite ocupacional, rinorreia líquórica e manejo da polipose nasal em idosos.

A análise crítica dos estudos selecionados permitiu a síntese integrada das evidências, com ênfase nas particularidades da população geriátrica, nas diferenças etiológicas e fisiopatológicas entre os tipos de rinite, e nos avanços diagnósticos e terapêuticos discutidos na literatura atual.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

### Senescência e presbynasalis

A senescência se trata do processo natural e fisiológico do envelhecimento e o termo presbynasalis abrange as mudanças que ocorrem no trato nasossinusal durante esse processo, o que pode agravar os sintomas comuns da rinite (GELARDI *et al.*, 2025; RIOS *et al.*, 2017).

As principais mudanças fisiológicas nesse período incluem: redução na resposta aos alérgenos, diminuição da função mucociliar, aumento do tempo de clearance mucociliar nasal, maior desorganização microtubular na mucosa nasal, redução do conteúdo hídrico nasal, aumento da atividade glandular, diminuição do suporte da ponta nasal, aumento do gotejamento pós-nasal, aumento do volume da cavidade nasal interna e diminuição da olfação ou outros

distúrbios do olfato, que podem ocorrer nos primeiros estágios de doenças neurológicas (GELARDI *et al.*, 2025; RIOS *et al.*, 2017).

É importante diferenciar os sintomas relacionados à própria senescência daqueles associados à rinite alérgica no idoso, uma condição que pode acarretar impactos negativos no trato respiratório e na qualidade de vida dessa população (GELARDI *et al.*, 2025).

### **Impacto na qualidade de vida do idoso**

A rinite, de modo geral, pode ter impactos na qualidade de vida dos indivíduos acometidos por ela, independente da faixa etária. No caso de idosos, em virtude das alterações fisiológicas da idade já mencionadas anteriormente, pode ocorrer a produção de um muco mais espesso que, associado a uma drenagem para a região posterior do nariz, leva à irritação da mucosa faríngea e nasal. Isso pode provocar pigarro persistente, rouquidão, ressecamento nasal, hiposmia e tosse crônica, podendo prejudicar a qualidade do sono e do tempo acordado do paciente (RIOS *et al.*, 2017).

Algumas doenças podem estar associadas à rinite alérgica, o que pode também impactar na qualidade de vida dos indivíduos. Dentre elas, a asma brônquica apresenta grande importância clínica, uma vez que cerca de 80% dos idosos com asma apresentam rinite associada e cerca de 30% dos idosos com rinite apresentam asma, o que aumenta significativamente as rinites persistentes e graves nessa população. Dessa forma, pode-se evidenciar que a associação entre sintomas nasais e pulmonares também está presente na população idosa, o que pode indicar que o tratamento das doenças nasais contribui para o controle de doenças pulmonares (GELARDI *et al.*, 2025; RIOS *et al.*, 2017).

A qualidade do sono também pode ser afetada pela rinite, uma vez que a obstrução nasal pode levar à ocorrência de roncos, despertares

noturnos, dificuldades respiratórias e interferência do sono de um modo geral. Um sono com pouca qualidade pode acarretar, classicamente, sonolência diurna, alterações de humor, dificuldade de concentração e aumento da pressão arterial, o que repercute negativamente na qualidade de vida do idoso. Isso pode resultar em prejuízo funcional, social, cognitivo e, inclusive, aumentar o risco de quedas, o que deve ser levado em consideração e cautelosamente evitado na população geriátrica, pelo risco de fraturas, traumatismos cranioencefálicos, torácicos, etc (RIOS *et al.*, 2017).

Outro fator que deve ser atentado nessa população é a questão da polifarmácia. A maioria desses indivíduos apresentam múltiplas comorbidades, o que resulta no uso de múltiplos medicamentos. Isso pode estar relacionado não apenas à causa da rinite, mas também pode afetar o uso de medicações no tratamento dessa condição (RIOS *et al.*, 2017).

### **Diagnóstico**

#### Anamnese dirigida

A suspeita clínica da rinite deve ser iniciada na anamnese, ao paciente relatar a presença de sintomas irritativos nasais (coriza, espirros, prurido e obstrução nasal periódicos). Também pode haver associação a sintomas oculares, como prurido, hiperemia e lacrimejamento, ou sintomas como prurido no palato, no conduto auditivo, secreção pós-nasal e tosse (PASTORINO *et al.*, 2024).

No caso da rinite alérgica, a maioria dos pacientes inicia os sintomas na infância e apresenta, frequentemente, história familiar positiva de alergias. Se os sintomas têm início na vida adulta, deve-se pesquisar outros fenótipos de rinite (PASTORINO *et al.*, 2024).

Esses sintomas comumente aparecem rapidamente após a exposição ao alérgeno, principalmente durante a primeira hora da exposição.

Algumas manifestações tardias da rinite alérgica incluem congestão nasal, hiposmia, hiperreatividade nasal e drenagem pós-nasal (PASTORINO *et al.*, 2024).

É importante questionar ao paciente sobre o tempo de início dos sintomas após a exposição ao alérgeno, localização dos sintomas, fatores que aliviam ou pioram e se existem gatilhos ou não (PASTORINO *et al.*, 2024).

#### Exame físico

A avaliação física deve incluir medidas antropométricas e avaliação clínica completa (pele, ouvidos, nariz, boca, orofaringe e tórax) (PASTORINO *et al.*, 2024).

Alguns achados típicos da rinite incluem: dupla linha infrapalpebral de Dennie-Morgan; sulco nasal ou saudação alérgica (linha horizontal no dorso nasal); presença de escurecimento infra-palpebral devido à vasodilatação e congestão venosa, gerando olheiras alérgicas; hiperemia conjuntival; e respiração bucal com alterações musculoesqueléticas específicas em face (fácies atópica) (PASTORINO *et al.*, 2024).

À rinoscopia anterior, pode ser visualizada hipertrofia dos cornetos inferiores, que também podem estar hipocorados, devido ao processo inflamatório crônico; secreção clara ou densa e escura, se houver infecção associada; presença de pólipos nasais grandes (grau IV); corpos estranhos; desvio septal anterior; colapso valvar; e edema de mucosa (PASTORINO *et al.*, 2024).

A videoendoscopia nasal é importante para avaliar casos refratários ao tratamento, onde podem ser visualizadas alterações anatômicas: presença de pólipos, hipertrofia de adenoide, lesões nasais e desvios septais posteriores (PASTORINO, *et al.*, 2024).

#### Testes diagnósticos

A realização de testes para verificar a sensibilização alérgica nos pacientes é importante

para a pesquisa etiológica. Estão incluídos os testes cutâneos de hipersensibilidade imediata (*prick test*) ou métodos laboratoriais (IgE sérica específica). A determinação de alérgenos específicos através do IgE específico ou através do *prick test* é necessária para a definição da atopia do paciente, uma vez que, associada à anamnese e ao exame físico, faz parte do diagnóstico de rinite alérgica e possibilita a formulação de terapêuticas específicas, como a imunoterapia (PASTORINO *et al.*, 2024).

O teste cutâneo de hipersensibilidade imediata é o principal método para o diagnóstico de atopia, tendo alta sensibilidade e especificidade. Nele são depositadas pequenas porções de alérgenos naturais ou sintéticos na pele do paciente e feita uma punção superficial para a penetração dos alérgenos no subcutâneo. Assim, os alérgenos entrarão em contato com mastócitos que, se sensibilizados, liberarão mediadores inflamatórios, formando eritema e uma pápula no local da punção. Após 15 minutos, a pápula deve ser medida e, se seu diâmetro médio for maior que 3 mm do produzido pelo controle negativo, seu resultado é considerado positivo (PASTORINO *et al.*, 2024).

Algumas situações podem cursar com testes cutâneos negativos, mesmo com a presença de sintomas característicos de rinite alérgica: uso de anti-histamínicos antes da realização do teste, pacientes menores de 5 anos de idade, idosos, sensibilidade a outros alérgenos não presentes na amostra. Caso essas possibilidades sejam negativas, deve-se investigar outros fenótipos de rinite (não alérgica ou rinite alérgica local), podendo ser feito o teste intracutâneo (PASTORINO *et al.*, 2024; GELARDI *et al.*, 2025).

A IgE total está aumentada na atopia, mas não é específica, ou seja, não é necessária para o diagnóstico ou acompanhamento da rinite alérgica. Ela pode ser útil para apontar a possi-

bilidade de atopia diante de um quadro respiratório. Já a IgE sérica específica é relevante para o diagnóstico da atopia. Apesar de os testes cutâneos serem mais sensíveis (e primeira linha do diagnóstico), a dosagem sérica apresenta algumas vantagens em relação a eles: não interferência de medicamentos e de condições clínicas, maior segurança e sem risco de anafilaxia. Entretanto, apresenta um custo mais elevado e necessidade de coleta de sangue (PASTORINO *et al.*, 2024).

Nos pacientes idosos, ocorre a redução da produção de IgE relacionada ao envelhecimento e, por isso, a atopia nos idosos não pode ser suspeitada pela dosagem de IgE total. Esse fato também pode reduzir tanto os sintomas alérgicos, quanto a positividade dos testes cutâneos alérgicos. Dessa forma, pode-se definir a atopia nos idosos através de IgE específico para aeroalérgenos e/ou um resultado positivo no *prick-test* para ao menos um aeroalérgeno, mesmo que possam apresentar uma reação mais leve. Os alérgenos mais comumente identificados são *Dermatophagoides pteronyssinus* e *Dermatophagoides farinae* (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

A avaliação por exames de imagem não é útil para o diagnóstico de rinite, tendo utilidade apenas para o diagnóstico e investigação de doenças nasossinusais e de rinofaringe associadas (PASTORINO *et al.*, 2024).

#### Diagnósticos diferenciais

##### Rinossinusite crônica

A rinossinusite crônica é uma das doenças inflamatórias nasais mais comuns, afetando até 15% da população na Europa e nos Estados Unidos, além de ser a sexta doença mais comum na população geriátrica. Cursa com sintomatologia semelhante à rinite alérgica, sendo um importante diagnóstico diferencial (GELARDI *et al.*, 2025).

##### Rinossinusite crônica com polipose nasal

A população idosa apresentou maiores taxas de polipose nasal do que na população geral, o que pode piorar a disfunção cognitiva, qualidade do sono e fadiga desses pacientes, afetando sua qualidade de vida. Isso pode ser explicado pela alteração do fluxo nasal e de outras alterações estruturais decorrentes da presbinasals, o que propicia a formação de pólipos nasais (MERRILL, 2022).

Seus sintomas podem ser facilmente confundidos com os sintomas de rinite alérgica: obstrução/congestão nasal, coriza (anterior ou posterior), anosmia, rinorreia. Porém, apresentam um curso de evolução lento comparado com a rinite (mais de 12 semanas desses sintomas) e presença, muitas vezes, de dor ou pressão facial, além da possibilidade de visualização de pólipos no exame físico (MERRILL, 2022).

##### Fístula liquórica nasal

A fístula liquórica nasal descreve a saída de líquido cefalorraquidiano da cavidade intracraniana, através de uma abertura óssea e da dura mater, comunicando o espaço subaracnóideo com as cavidades das vias aéreas superiores, o que explica a ocorrência de meningites de repetição em muitos indivíduos. Ela se manifesta por rinorreia clara hialina e unilateral, que piora com o esforço físico, tosse, espirro e mudança posicional (MUGHAL *et al.*, 2025).

Elas podem ser classificadas como traumáticas, mais comuns, ou não-traumáticas e seu diagnóstico se dá através da dosagem de glicose na secreção nasal (MUGHAL *et al.*, 2025).

##### Rinite medicamentosa

A rinite induzida por medicação, ou rinite iatrogênica, é uma rinite não alérgica que pode ocorrer devido a diversos fármacos e apresenta

grande importância para os pacientes geriátricos, uma vez que a polifarmácia vem se tornando cada vez mais comum nessa faixa etária. Os mecanismos que geram essa condição incluem alterações na regulação autonômica da mucosa nasal e da vasculatura, atividade plaquetária, efeitos imunológicos e efeitos hormonais. Algumas medicações que podem estar relacionadas são: fármacos alfa e betabloqueadores, inclusive anti-hipertensivos e antipsicóticos, inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA), aspirina em pacientes com sensibilidade ao fármaco, terapias para disfunção erétil, imunossupressores, antivirais, penicilamina e retinoides orais. O uso crônico de descongestionantes tópicos nasais pode gerar efeito rebote. Essas medicações causam redução da tensão vascular simpática, gerando vasodilatação e congestão nasal (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

#### Rinite ocupacional

Trata-se de um tipo de rinite causada diretamente pela exposição ocupacional em indivíduos previamente hígidos. Os sintomas costumam melhorar quando a exposição no trabalho não está mais presente. Geralmente está relacionada a irritantes não alérgenos, como fumaça, odores fortes ou poeira (ZAMORA-SIFUENTES & POOLE, 2023).

#### Rinite atrófica primária ou rinite geriátrica

Rinite atrófica primária ou rinite geriátrica é um termo usado para determinar a rinite não alérgica ocasionada pelas alterações fisiológicas nasais causadas pela idade: atrofia glandular nasal, alterações vasculares, diminuição da umidificação nasal, diminuição do *clearance* mucociliar e alterações estruturais do nariz. Algumas alterações histológicas podem estar associadas à essa condição e incluem metaplasia

escamosa e infiltrado inflamatório celular crônico. O excesso de evaporação da segunda camada de muco nasal e a diminuição da superfície mucosa nasal levam a um aumento da espessura, muco persistente e passagem de ar nasal alterados. A diferença da rinite atrófica para a rinite alérgica é basicamente no aspecto da rinoscopia, onde a rinite atrófica apresenta uma mucosa atrófica, ou seja, fina, e a rinite alérgica apresenta uma mucosa edemaciada, em virtude da inflamação local. O diagnóstico dessa condição deve ser feito por exclusão, uma vez que esses indivíduos apresentam sintomas irritativos nasais crônicos e podem apresentar secura, rouquidão, secreções grossas e densas e crostas nasais ao acordar (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

#### Rinite gustativa

É caracterizada por rinorreia hialina profusa após a ingestão de determinados alimentos, principalmente em idosos. Esses sintomas podem gerar certo desconforto em meio social, o que pode levar à desnutrição. Comumente, álcool e alimentos picantes ou frios estão envolvidos (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

#### Rinite vasomotora

Rinite vasomotora é a forma mais comum de rinite não alérgica. Sua prevalência aumenta com o envelhecimento da população. Ela não apresenta uma etiologia imunológica ou infecciosa e não está associada à eosinofilia nasal. Os sintomas mais comumente envolvidos são obstrução nasal, rinorreia e congestão nasal, e podem ser exacerbados por odores ou fumaça, luzes fortes, mudanças de clima ou umidade. Seu mecanismo ainda é incerto, sendo uma possível teoria envolvendo a instabilidade autonômica, que leva à hiperreatividade parassimpática e a um desbalanço simpático e parassimpático, gerando congestão nasal e rinorreia. Por is-

so, a rinite vasomotora em indivíduos idosos pode representar um declínio do controle neurológico, o que afeta o funcionamento nasal. Outra teoria seria que reflexos neurogênicos desencadeados por gatilhos ambientais pudessem levar a respostas inflamatórias nasais, gerando espirros e hipersecreção nasal (PINTO, 2010).

### **Rinite alérgica**

#### **Classificação**

A rinite alérgica era antes classificada de acordo com o tempo de exposição aos alérgenos, podendo ser sazonal, quando os sintomas ocorrem em uma época do ano específica, ou perene, quando os sintomas persistem ao longo do ano, independente da sazonalidade (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

A *Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma* (ARIA) introduziu uma nova classificação, sendo ela: intermitente, quando os sintomas ocorrem por menos de 4 dias na semana ou por menos de 4 semanas consecutivas; ou persistente, quando os sintomas ocorrem por mais de 4 dias por semana e por mais de 4 semanas (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

Além da classificação conforme a frequência dos sintomas, os sintomas também podem ser classificados de acordo com a intensidade: leves, se não interferem no sono ou em atividades diárias, e moderada/severa, se interferem significativamente no sono ou nas funções cotidianas (GELARDI *et al.*, 2025).

#### **Epidemiologia**

Estima-se que três a cada mil indivíduos acima de 65 anos tenham rinite alérgica, com predominância no sexo feminino, inclusive após a adolescência (GELARDI *et al.*, 2025).

Dados mostraram que, mesmo que a asma e a rinite alérgica sejam doenças altamente prevalentes na infância e que, comumente, diminuem com o passar da idade, elas podem estar sendo subestimadas na população idosa. Isso porque o

aumento na quantidade de pacientes com alergias e o envelhecimento da população causam um aumento em doenças alérgicas em pacientes acima de 60 anos (GELARDI *et al.*, 2025).

#### **Fisiopatologia e quadro clínico**

A rinite alérgica o resultado de uma reação de hipersensibilidade do tipo 1, mediada por IgE, desencadeada por diversos alérgenos (pólen, mofo) que, ao entrarem em contato com a mucosa nasal, naturalmente ou através de testes de provocação, faz com que os pacientes com rinite alérgica apresentem uma reação de fase imediata, com início em segundos, mediadas pela histamina, leucotrienos e prostaglandinas, levando ao extravasamento e edema da mucosa, resultando em obstrução, congestão nasal, eritema, lacrimejamento, edema, plenitude aural e rinorreia pós-nasal (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

Após cerca de 4 a 8 horas da exposição inicial, ocorre uma reação de fase tardia, mediada por células inflamatórias (eosinófilos, macrófagos, neutrófilos, linfócitos e plasmócitos) que liberam mediadores inflamatórios responsáveis pelos sintomas típicos de rinite alérgica (prurido, congestão nasal, coriza, conjuntivite e espirros). A apresentação da fase tardia é similar à imediata, porém apresenta prurido e espirros menos proeminentes, congestão e muco mais severos e pode perdurar por horas ou dias (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

### **Rinite não alérgica**

#### **Epidemiologia**

Estima-se que cerca de 19 milhões de indivíduos nos Estados Unidos sofrem com rinite não alérgica, sendo mais prevalente em mulheres. A rinite não alérgica representa aproximadamente 15% das rinopatias e representa cerca de 60% das rinites nos pacientes com mais de 50 anos de idade (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

### Fisiopatologia e quadro clínico

A rinite não alérgica, também conhecida como rinite celular, é caracterizada por uma resposta não mediada por IgE, causando sintomas típicos de rinite (pseudo-alérgicos), como congestão nasal e rinorreia, mas apresentando espirros e prurido ocular/nasal em menor frequência. Esses sintomas podem ser perenes ou esporádicos, não apresentando uma relação clara com sazonalidade e podem ser exacerbados por fatores não específicos, como odores, comida, emoções, mudança de condições atmosféricas, etc (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

### Outras rinites da população idosa

#### Rinite sobreposta

A rinite alérgica e a rinite não alérgica podem se sobrepor no mesmo paciente em cerca de 15-20% dos casos. Entretanto, não há estudos que analisem a incidência desse tipo de rinite na faixa etária geriátrica. Ela representa um desafio clínico importante, uma vez que esses pacientes geralmente são tratados apenas como rinite alérgica, mesmo que apresentem sintomas de rinite não alérgica, o que faz com que esses pacientes não tenham a melhora clínica esperada (GELARDI *et al.*, 2025).

#### Rinite da senilidade

É caracterizada por rinorreia aquosa não associada a um gatilho identificável, que geralmente ocorre em adultos mais velhos. Isso acontece devido à hiperatividade colinérgica, que causa uma resposta exagerada das glândulas nasais ao sistema nervoso parassimpático, aumentando a produção de muco (GELARDI *et al.*, 2025).

### Tratamento da rinite nos idosos

#### Medidas gerais

É importante ressaltar que os pacientes idosos recebem, geralmente, menos tratamentos e

apresentam menos resposta a eles, em comparação aos pacientes mais jovens. Isso pode ser explicado por diversos fatores, dentre eles: imunossenescência, comorbidades associadas, polifarmácia, atrofia de mucosa, rinite sobreposta, dificuldades cognitivas ou de aderência do tratamento por essa população (GELARDI *et al.*, 2025).

O manejo da rinite nos idosos envolve, de modo geral, tratamento farmacológico com medicações orais e tópicas, imunoterapia e medidas ambientais, como eliminar a exposição aos alérgenos e/ou fatores irritantes, quando possível (GELARDI *et al.*, 2025).

Alguns estudos mostram que alguns dos métodos para evitar a exposição a esses agentes (capas protetoras de colchão e travesseiro, purificadores de ar, remoção de carpetes) são pouco eficientes e apresentam alto custo, mas ainda são indicados como medidas para controle ambiental (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

Umidificação da mucosa nasal com solução salina tem se mostrado uma técnica segura e efetiva para reduzir o ressecamento nasal e contribuir para limpeza do muco espesso. A realização da lavagem nasal também pode ajudar na resposta a medicações tópicas (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

Agentes mucolíticos podem ser úteis para a remoção de muco espesso e contribuem para o alívio de sintomas e emolientes melhoram as crostas nasais (PINTO, 2010).

#### Rinite alérgica

Seu tratamento apresenta três principais componentes: evitar a exposição aos alérgenos, farmacoterapia e imunoterapia (PINTO, 2010).

Algumas formas de evitar a exposição aos alérgenos podem ser: permanecer em casa, com as janelas fechadas quando estiver em uma época

ca do ano com pólen e mofo, aspirar com frequência os tapetes, lavar roupas de cama com frequência (PINTO, 2010).

O tratamento medicamentoso de primeira linha envolve corticoides intranasais e anti-histamínicos intranasais ou orais, principalmente para rinite moderada a grave. É importante lembrar que idosos geralmente usam múltiplas medicações, aumentando o risco de interações medicamentosas e efeitos adversos, que são mais comuns com usuários de polifarmácia (GELARDI *et al.*, 2025).

Entre os corticoides nasais, os que apresentam maior tolerância em comparação aos corticoides orais são: mometasona, budesonida, fluticasona e beclometasona, com menor tendência a apresentarem efeitos indesejáveis como hipertensão ou diabetes, que necessitam de uma monitorização mais cuidadosa. Entretanto, eles podem apresentar efeitos como epistaxe, formação de crostas nasais, secura nasal e queimação nasal (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

Anti-histamínicos de primeira geração devem ser evitados devido a potenciais efeitos adversos no sistema nervoso central, principalmente sedativos, e por apresentarem interações com outras medicações, o que deve ser evitado na faixa geriátrica. Anti-histamínicos de segunda geração, como fenoxazolina, cetirizina e loratadina, mesmo que apresentem pouco resultado na melhora da congestão nasal, contribuem para reduzir os sintomas nasal, prurido ocular, rinorreia e espirros, sendo também preferíveis em razão do seu baixo potencial sedativo. Mizolastina deve ser utilizado com cautela, devido ao risco de afetar a repolarização cardíaca. Rupatadina e ebastina devem ser evitados em pacientes com arritmias. Esses novos anti-histamínicos podem interagir com outras drogas que são metabolizadas pelo fígado, o que pode afetar a metabolização delas, especialmente em pacientes idosos com disfunção renal. Por isso, a

dose de alguns desses anti-histamínicos deve ser adaptada nesses pacientes. A bilastina é considerada a opção mais segura em pacientes mais velhos, uma vez que não afeta os receptores colinérgicos e não necessita de ajuste de dose (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

Anti-histamínicos tópicos também são boas alternativas para rinite alérgica sazonal, inclusive em pacientes idosos, além de apresentarem melhor eficácia quando associados a corticoides tópicos nasais (PINTO, 2010).

Descongestionantes tópicos e sistêmicos não costumam ser a primeira linha para o tratamento da rinite, mas podem ser utilizados com cautela em idosos, devido a seus potenciais efeitos adversos, como cefaleia, doença arterial coronariana, diabetes, hipertensão, hipertireoidismo, glaucoma de ângulo fechado e sintomas de obstrução ureteral. Eles reduzem a congestão nasal, mas não apresentam benefícios quanto a melhora dos espirros, prurido e secreções. Eles podem ser utilizados em associação com anti-histamínicos em pacientes com múltiplos sintomas de rinite (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

Antagonistas dos receptores de leucotrieno (ou inibidores de leucotrieno) são, geralmente, bem tolerados pelos idosos. Diminuem a resposta inflamatória na rinite alérgica e limitam os sintomas de congestão, espirros e rinorreia. Não apresentam uma boa resposta como monoterapia, sendo utilizados frequentemente em associação com anti-histamínicos ou corticoide intranasal, principalmente na rinite alérgica sazonal. Não há dados que mostrem se os antileucotrienos são seguros em pacientes idosos, mas apresentam boa tolerância nessa população. Em pacientes adultos, pode haver suscetibilidade para ansiedade e distúrbios do sono, mesmo que sejam, de modo geral, bem tolerados. Esses fármacos contribuem primariamente na congestão nasal e são muito úteis em pacientes asmáticos,

uma vez que apresentam melhora em doenças de vias aéreas inferiores (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

O cromoglicato de sódio intranasal pode ser útil em minimizar os sintomas em pacientes com rinite refratária, uma vez que inibe a degranulação dos mastócitos sensibilizados, prevenindo a liberação de mediadores inflamatórios. Os pacientes devem ser orientados a utilizarem o medicamento antes da exposição a alérgenos e a utilizá-lo regularmente durante o período em que está sendo exposto. Podem ser necessárias duas a três semanas de uso antes da exposição para que haja algum benefício, sendo utilizado de 3 a 4 vezes ao dia. De modo geral, essa medicação é bem tolerada e apresenta poucos efeitos colaterais, sendo uma boa opção para idosos que não toleram anti-histamínicos e descongestionantes (PINTO, 2010).

A imunoterapia geralmente é indicada como terapia de última linha em pacientes que continuam a apresentar sintomas alérgicos moderados a graves, mesmo com uso de intervenções farmacológicas. O uso da imunoterapia com alérgenos em idosos foi amplamente negligenciado até a última década. Poucos estudos foram conduzidos para avaliar a eficácia da imunoterapia em pacientes geriátricos, mas os dados presentes se mostram positivos, inclusive em pacientes acima de 60 anos, comparativamente com os pacientes até 60 anos. Alguns estudos recentes envolvendo a imunoterapia sublingual para alergia à poeira e pólen demonstraram resultados positivos, incluindo redução nos sintomas e menor necessidade de medicações. A imunoterapia é uma opção de tratamento efetivo e viável para os pacientes com rinite alérgica com comorbidades e em uso de polifarmácia (GELARDI *et al.*, 2025; PINTO, 2010).

Em caso de reações severas à imunoterapia, medicações novas como betabloqueadores seletivos e inibidores da monoamina oxidase não

interferiram significativamente no tratamento para anafilaxia feito com epinefrina (GELARDI *et al.*, 2025).

Estudos demonstram que terapias anti-IgE, como omalizumabe, são seguras para idosos, sendo aprovadas em alguns países para uso em idosos com rinite alérgica severa (GELARDI *et al.*, 2025).

#### Rinite não alérgica

O tratamento da rinite vasomotora inclui farmacoterapia, principalmente com azelastina, que demonstrou bons resultados anti-inflamatórios e melhora em quase todos os sintomas da rinite vasomotora. Corticoide intranasal pode apresentar benefícios em pacientes com queixas de congestão ou obstrução nasal, mas não apresentou um desfecho favorável em pacientes com rinite vasomotora desencadeada por temperatura ou clima. O uso de anticolinérgicos é útil principalmente para os sintomas de rinorreia, mas foi pouco avaliado na população idosa. Cromoglicato de sódio aliviou os espirros e a congestão nasal, mas não é tão efetivo como um tratamento de primeira linha para esses sintomas. Não há evidências acerca do uso de descongestionantes tópicos ou sistêmicos. Em suma, o tratamento farmacológico para rinite vasomotora é baseado nos sintomas do paciente (PINTO, 2010).

Um grupo chinês está sendo responsável por desenvolver uma vacina para o tratamento da rinite vasomotora, utilizando uma fração da vacina de ácido nucleico do bacilo de Calmette-Guérin. Esse estudo tem se mostrado efetivo no tratamento da rinite vasomotora, sem efeitos adversos reportados (PINTO, 2010).

O tratamento da rinite gustativa envolve o uso de atropina para diminuir a resposta parasimpática. Anticolinérgicos intranasal (ipratrópio intranasal) também tem se mostrado efetivo

na rinorreia gustativa se utilizado antes das refeições. Esses medicamentos apresentam poucos efeitos adversos, como epistaxe e ressecamento nasal. A toxina botulínica é uma nova terapêutica utilizada na rinite gustativa (PINTO, 2010).

O foco do tratamento da rinite atrófica é aumentar a hidratação nasal. Isso pode ser providenciado com o uso de hidratantes, lavagem nasal, guaifenesin ou umidificadores nasais. Alkalol também pode apresentar um benefício terapêutico (PINTO, 2010).

### Cirurgia

O tratamento cirúrgico também é uma opção de tratamento na população geriátrica, uma vez que pode haver causas estruturais relacionadas às queixas, dentre as possíveis abordagens temos a reconstrução nasal e a cirurgia endoscópica nasal funcional (PINTO, 2010).

A reconstrução nasal pode ser realizada para reverter os efeitos do envelhecimento no nariz. Dentre as possíveis reconstruções, podemos citar o levantamento da ponta nasal com o aumento do suporte da cartilagem lateral, o que pode melhorar a passagem de ar e a função nasal. Além disso, a septoplastia com ou sem turbinectomia inferior se mostrou benéfica em pacientes com 65 anos ou mais (PINTO, 2010).

A cirurgia endoscópica nasal funcional pode ser realizada em pacientes com sinusopatias concomitantes e se mostrou segura e eficaz em pacientes idosos, melhorando a qualidade de vida. Estudos mostraram que pacientes idosos tiveram resultados similares aos pacientes mais jovens na melhora da qualidade de vida, após cirurgia endoscópica nasal (PINTO, 2010).

Mesmo que a cirurgia seja um tratamento efetivo para o indivíduo, é necessário acessar o *status* funcional do paciente geriátrico antes da realização da mesma, a fim de definir se o procedimento cirúrgico é a melhor opção e a mais viável para o caso (PINTO, 2010).

## CONCLUSÃO

A rinite no idoso é multifatorial, combinando alterações do envelhecimento com fenótipos como rinite alérgica e não alérgica. O quadro é de diagnóstico desafiador devido a comorbidades, polifarmácia e maior sensibilidade ambiental. Os sintomas impactam sono, cognição e qualidade de vida. O manejo deve ser individualizado, com medidas ambientais, lavagem nasal, farmacoterapia e, em casos selecionados, imunoterapia. O reconhecimento precoce e a distinção entre tipos de rinite são essenciais para melhor controle clínico.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- GELARDI, M. *et al.* Rhinitis in the geriatric population: epidemiological and cytological aspects. *Geriatrics*, v. 10, p. 50, 2025. doi: 10.3390/geriatrics10020050.
- MERRILL, T. & KANAAN, A. Managing chronic rhinosinusitis with nasal polyps in the elderly: challenges and solutions. *Clinical Interventions in Aging*, v. 17, p. 685, 2022. doi: 10.2147/CIA.S279765.
- MUGHAL, Z. *et al.* Contemporary management of Cerebrospinal fluid rhinorrhoea: a review of the literature. *Journal of Clinical Medicine*, v. 14, 2025. doi: 10.3390/jcm14030995.
- PASTORINO, A.C. *et al.* V Consenso Brasileiro sobre Rinites. [S.l.: s.n.], 2024.
- PINTO, J.M. & JESWANI, S. Rhinitis in the geriatric population. *Allergy, Asthma, and Clinical Immunology*, v. 6, p. 10, 2010. doi: 10.1186/1710-1492-6-10.
- RIOS, J.B.M. *et al.* Alergias em pessoas idosas. *Alergistas Coligados*, 2017.
- ZAMORA-SIFUENTES, J. & POOLE, J.A. Occupational rhinitis: an update. *Current Allergy and Asthma Reports*, v. 23, p. 579, 2023. doi: 10.1007/s11882-023-01103-z.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 20

### APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO: DA AVALIAÇÃO AO TRATAMENTO DO PACIENTE

CATHARINA ANSELMINI ACCORSI<sup>1</sup>  
DÉBORA MISTURINI BASSOTTO<sup>1</sup>  
GABRIELA SAADI PESSINI<sup>1</sup>  
JÚLIA DOBNER MARTIN<sup>1</sup>  
LUIZA MOURA VIANA<sup>1</sup>  
RAFAELA BITTENCOURT MÜLLER<sup>1</sup>  
LEONARDO SOMMER BUCHORN<sup>1</sup>  
NICOLE KRAEMER REDEKER<sup>2</sup>

1. Discente - Medicina da Universidade Luterana do Brasil - ULBRA, Canoas.

2. Docente - Medicina da Universidade Luterana do Brasil - ULBRA, Canoas.

*Palavras-chave:* Apneia Obstrutiva do Sono; Ronco; Otorrinolaringologia.

## INTRODUÇÃO

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) caracteriza-se pelo colapso da via aérea superior (VAS) durante o sono, sendo resultante do desequilíbrio entre a atividade dos músculos dilatadores da faringe e a pressão intraluminal negativa gerada durante a inspiração. Diversos fatores contribuem para que a faringe se estreite, entre eles: tendência natural das superfícies mucosas a aderirem, modificações no tônus vascular, flexão do pescoço, abertura ou deslocamento da mandíbula para baixo, influência da gravidade, aumento da resistência ao fluxo nasal, efeito de Bernoulli gerado pela passagem do ar e maior complacência dos tecidos durante o movimento. Em contrapartida, algumas forças ajudam a manter a faringe aberta, como a tração exercida pela caixa torácica quando o volume pulmonar aumenta e a extensão cervical (PIGNATARI *et al.*, 2018).

Apesar das diferenças significativas entre indivíduos, certos aspectos da fisiopatologia da SAOS já são bem conhecidos. Entre eles estão alterações anatômicas das vias aéreas superiores, variações na capacidade dos músculos dilatadores de responder aos desafios respiratórios durante o sono, maior ou menor propensão a despertar diante do aumento da pressão negativa inspiratória, instabilidade no controle neural da respiração, mudanças no volume pulmonar e modificações estruturais ou funcionais dos músculos faríngeos, como as observadas em quadros de miopatia. O acompanhamento com o otorrinolaringologista é essencial para identificar e tratar as obstruções das VAS, garantindo diagnóstico e manejo adequados da SAOS (PIGNATARI *et al.*, 2018).

Evidências mostram que a prevalência da AOS varia de acordo com a raça, sendo mais prevalente em afro-americanos com menos de

35 anos de idade em comparação com americanos brancos da mesma faixa etária, independentemente do peso corporal. A prevalência da AOS na Ásia é semelhante à dos Estados Unidos, apesar das menores taxas de obesidade. É mais frequente em homens idosos, mas pode afetar mulheres e crianças. A incidência aumenta nas mulheres após a menopausa, de modo que as taxas são semelhantes em indivíduos pós-menopáusicos. Estimativas globais sugerem que existem 936 milhões de pessoas em todo o mundo com apneia obstrutiva do sono leve a grave, entre as idades de 30 e 69 anos (KLINNE, 2025).

Existem vários fatores de risco para o desenvolvimento da SAOS. A obesidade é um dos principais, especialmente quando há acúmulo de gordura na região cervical. Outros fatores são: alterações anatômicas, como hipertrofia de amígdalas e adenoide, retrognatismo, desvio de septo, hipertrofia de cornetos inferiores e aumento de tecidos moles faríngeos. A redução do limiar de despertar pode dificultar a interrupção precoce dos eventos respiratórios, prolongando períodos de apneia e hipopneia. Fatores genéticos influenciam tanto a estrutura craniofacial quanto a responsividade neuromuscular das vias aéreas, contribuindo para variações individuais na vulnerabilidade à doença. O envelhecimento, por sua vez, está associado à perda de tônus e à maior complacência dos tecidos faríngeos, além de alterações no controle neural da respiração, o que aumenta progressivamente o risco de colapso da VAS (PIGNATARI *et al.*, 2018).

O ronco constitui a queixa mais frequente dos familiares desses pacientes, sendo muitas vezes acompanhado de queixas como despertares noturnos súbitos, cefaleia matinal, sonolência diurna, dificuldade de concentração, entre outras. Assim, a SAOS causa um impacto direto na qualidade do sono e, consequentemente, na

qualidade de vida, devido à estreita relação entre esses fatores (PIGNATARI *et al.*, 2018).

O objetivo deste estudo foi compreender e analisar os principais aspectos envolvidos na avaliação e no tratamento da SAOS, levando em consideração a relevância do acompanhamento otorrinolaringológico.

## MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de setembro a dezembro de 2025, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed, SciELO e UpToDate. Foram utilizados os descritores: "*Sleep Apnea, Obstructive*", "*Diagnosis*", "*Therapeutics*" e "*Treatment Outcome*". Foram encontrados 35 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês, publicados no período de 2015 a 2025 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo meta-análise e artigos completos, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram 15 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando fisiopatologia, epidemiologia, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

### Fisiopatologia

A fisiopatologia da apneia obstrutiva do sono (AOS) é causada por uma combinação de diferentes alterações (multifatorial), resultando,

principalmente, da interação complexa entre alterações anatômicas, neuromusculares e ventilatórias que tornam a VAS vulnerável ao colapso durante o sono. De modo geral, o distúrbio é gerado pela incapacidade das estruturas faríngeas de manter sua permeabilidade diante das oscilações fisiológicas de tônus muscular e pressão intraluminal presentes durante o sono (SLOWIK *et al.*, 2025).

A faringe, por ser constituída por um tubo muscular sem suporte rígido, depende da integridade anatômica e da ação coordenada dos músculos dilatadores para manter sua permeabilidade. Quando essa sustentação falha, especialmente diante das oscilações fisiológicas de tônus característico do sono, o lúmen laríngeo torna-se propenso ao fechamento repetitivo (SLOWIK *et al.*, 2025).

Observou-se que indivíduos com AOS apresentam VAS com diâmetro reduzido e maior colapsabilidade, principalmente na região retro-palatal, reconhecida como o ponto mais suscetível ao estreitamento. Além disso, essa suscetibilidade ao fechamento faríngeo é agravada pela obesidade, ao promover o acúmulo de gordura cervical, que aumenta a pressão nas estruturas da garganta e reduz a resposta neuromuscular, que mantém as vias aéreas abertas, amplificando a predisposição mecânica à obstrução (GIACOMIN *et al.*, 2024).

Apesar de apresentar limitações anatômicas, muitos pacientes mantêm a via aérea aberta durante a vigília por meio de um aumento compensatório da musculatura dilatadora, que se intensifica em resposta à pressão intraluminal negativa. Entretanto, esse mecanismo protetor perde sua eficiência durante o sono, quando ocorre a redução fisiológica do tônus neuromuscular e da sensibilidade reflexa. Essa queda na responsividade impede que a musculatura faríngea ofereça suporte adequado diante das pressões negativas inspiratórias, favorecendo o

colapso do lúmen faríngeo, típico da apneia obstrutiva do sono (SANCHEZ-AZOFRA *et al.*, 2023).

Além da vulnerabilidade anatômica e da redução da atividade muscular, destaca-se o papel do controle ventilatório na perpetuação da AOS. Muitos pacientes apresentam instabilidade do sistema respiratório, no qual pequenas variações nos níveis de CO<sub>2</sub> desencadeiam respostas ventilatórias desproporcionais, gerando maior probabilidade de falhas em intervenções anatômicas. Assim, o estímulo ventilatório insuficiente favorece um novo colapso faríngeo, estabelecendo um ciclo autossustentado de apneias e hipopneias (SANCHEZ-AZOFRA *et al.*, 2023).

A partir da análise destes elementos, fica evidente que a AOS não é um distúrbio homogêneo, mas composto por uma combinação de alterações em sistemas fisiológicos essenciais para o funcionamento adequado da via aérea superior durante o sono, que variam entre os indivíduos e influenciam tanto no padrão clínico quanto na resposta terapêutica. Essas características fisiopatológicas reforçam a necessidade de abordagens individualizadas no manejo da doença (SANCHEZ-AZOFRA *et al.*, 2023).

Além disso, fatores como idade, obesidade e características genéticas exercem uma influência significativa sobre a expressão da AOS. O envelhecimento associa-se à diminuição do tônus muscular e sensibilidade reflexa, enquanto os padrões de distribuição de gordura, alterações craniofaciais e estabilidade ventilatória estão fortemente relacionados com componentes genéticos. Esses elementos contribuem para a variabilidade fenotípica observada entre os pacientes, reforçando a visão de que a AOS é uma síndrome multifatorial e heterogênea (GIACOMIN *et al.*, 2024).

Assim, os resultados demonstram que a AOS emerge de interações dinâmicas entre alterações anatômicas, falhas neuromusculares e instabilidade ventilatória. A compreensão integrada desses mecanismos torna-se essencial para o reconhecimento da complexidade fisiopatológica do distúrbio e para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas alinhadas ao perfil fisiológico predominante de cada indivíduo.

### **Epidemiologia**

A AOS representa o distúrbio respiratório relacionado ao sono de maior prevalência clínica. Em uma perspectiva global, estimativas recentes que consideram o critério diagnóstico de cinco ou mais eventos por hora sugerem números alarmantes: cerca de 936 milhões de indivíduos entre 30 e 69 anos apresentam AOS leve a grave em todo o mundo. Deste contingente, aproximadamente 425 milhões sofrem das formas moderada a grave da doença (KLINE, 2025).

No Brasil, a AOS configura-se como um grave problema de saúde pública, apresentando dados de prevalência igualmente alarmantes. Estudos epidemiológicos realizados na cidade de São Paulo apontaram que 32,8% da população geral é acometida pela doença. A situação torna-se ainda mais crítica ao analisarmos grupos específicos: em uma avaliação com motoristas de caminhão, 26% apresentavam alto risco para AOS, sendo que a maioria admitiu já ter cochilado ao volante, evidenciando o risco ocupacional e de segurança viária associado à doença não tratada.

Vale ressaltar que em populações com comorbidades associadas, como obesos e hipertensos, a prevalência tende a ser ainda superior à média populacional. Embora a condição seja classicamente mais comum entre homens idosos, a literatura evidencia que ela também acomete mulheres e crianças de forma significati-

va. A incidência aumenta substancialmente após a menopausa, momento em que as taxas em mulheres tendem a se assemelhar às observadas na população masculina.

Além disso, a prevalência apresenta variações raciais importantes. A AOS é mais prevalente em afro-americanos com menos de 35 anos em comparação a americanos brancos da mesma idade, independentemente do peso. Paralelamente, dados da Ásia revelam prevalência semelhante à dos EUA, apesar das taxas mais baixas de obesidade, reforçando a importância de fatores craniofaciais (KLINE, 2025).

Conclui-se, portanto, que a alta prevalência da AOS, tanto globalmente quanto no Brasil, associada à sua variabilidade fenotípica entre gêneros e etnias, exige uma abordagem diagnóstica atenta. O reconhecimento de que a doença não se restringe à obesidade ou ao sexo masculino é fundamental para enfrentar este desafio de saúde pública.

### **Manifestações clínicas e diagnóstico**

As manifestações clínicas da AOS refletem diretamente o colapso recorrente da via aérea superior durante o sono, repercutindo tanto na arquitetura do sono quanto nas funções cognitivas e sistêmicas do indivíduo. A queixa mais comum é o ronco intenso e habitual, frequentemente relatado pelos familiares, sendo considerado o principal sinal de alerta e um dos primeiros indícios percebidos do distúrbio. Esse ruído resulta da vibração dos tecidos faríngeos parcialmente colapsados, evidenciando a estreita relação entre alterações anatômicas das vias aéreas superiores e o comprometimento funcional observado na AOS (PIGNATARI *et al.*, 2018).

Além do ronco, os pacientes costumam apresentar despertares noturnos frequentes, episódios de sufocação, sensação de sono não reparador e sonolência excessiva diurna. Esses a-

chados decorrem da fragmentação do sono causada pelos microdespertares que ocorrem sempre que há tentativa de restabelecer o fluxo aéreo após um episódio obstrutivo, o que compromete a continuidade e a profundidade das fases do sono. Tais sintomas impactam negativamente a capacidade de concentração e o desempenho laboral e aumentam o risco de acidentes automobilísticos e ocupacionais, especialmente em indivíduos que desempenham atividades que exigem vigilância (KLINE, 2025).

Do ponto de vista sistêmico, a AOS está associada a importantes repercussões cardiovasculares, metabólicas e neurocomportamentais. A hipóxia intermitente observada nesses pacientes, aliada à ativação simpática recorrente, desencadeia estresse oxidativo, inflamação sistêmica, disfunção endotelial e alterações metabólicas, favorecendo o desenvolvimento ou agravamento de hipertensão arterial, resistência insulínica, alterações do humor e déficit cognitivo. Tais mecanismos explicam por que a AOS é considerada uma condição clínica de grande impacto, capaz de comprometer significativamente a qualidade de vida e aumentar o risco de eventos cardiovasculares quando não identificada e tratada precocemente. Esses processos fisiopatológicos tornam a AOS um fator de risco relevante na gênese e progressão de múltiplas comorbidades sistêmicas, reforçando a necessidade de diagnóstico oportuno e intervenção adequada (DEWAN *et al.*, 2015).

O diagnóstico definitivo da AOS fundamenta-se na realização da polissonografia (PSG) supervisionada em laboratório (Tipo I), considerada o exame padrão-ouro. O critério diagnóstico estabelecido baseia-se na presença de um índice de apneia e hipopneia (IAH)  $\geq 5$  eventos por hora de sono quando associado a sintomas clínicos (como sonolência excessiva diurna, roncos habituais ou pausas respiratórias testemunhadas), ou, de forma independente da sinto-

matologia, quando o IAH se apresenta  $\geq 15$  eventos/hora. Para fins de conduta terapêutica e prognóstico, a estratificação da gravidade da doença segue uma classificação objetiva baseada na frequência dos eventos respiratórios, categorizando a AOS em leve (IAH entre 5 e 14,9 eventos/hora), moderada (IAH entre 15 e 29,9 eventos/hora) e grave (IAH  $\geq 30$  eventos/hora) (PIGNATARI *et al.*, 2018).

Além disso, é possível ser realizada a PSG tipo III em ambiente domiciliar. Por ser um exame mais simplificado, é uma possibilidade apenas para pacientes que possuem alta probabilidade clínica de ter a doença e não possuem comorbidades (HUNG *et al.*, 2022).

### Tratamento

Os tratamentos para a SAOS variam de acordo com a gravidade, características anatômicas e condições clínicas do paciente. Em casos leves, alterações no estilo de vida podem proporcionar melhora significativa, incluindo perda de peso, prática regular de atividade física e evitar álcool e sedativos antes de dormir. Tais medidas reduzem o colapso das vias aéreas durante o sono e diminuem a frequência dos eventos respiratórios (RUNDO, 2019).

O tratamento de escolha para SAOS moderada a grave é o uso do CPAP (pressão positiva contínua). Esse dispositivo fornece pressão positiva contínua às vias aéreas, impedindo o fechamento da faringe e melhorando sintomas como ronco, sonolência diurna e fadiga. O CPAP também reduz o risco de complicações cardiovasculares associadas à apneia, para pacientes com dificuldade de adaptação (YEGHIAZARIANS *et al.*, 2021).

Outras abordagens incluem aparelhos intra-orais e intervenções cirúrgicas. Os dispositivos orais de avanço mandibular, confeccionados

por profissionais especializados, projetam levemente a mandíbula para frente, ampliando o espaço da via aérea, sendo um recurso eficaz principalmente para SAOS leve a moderada. Procedimentos cirúrgicos (como uvulopalatofaringoplastia, correção de desvio de septo, avanço maxilomandibular) podem ser indicados em situações específicas. A escolha depende da anatomia individual, do grau de gravidade da apneia e da idade do paciente (RUNDO, 2019).

### CONCLUSÃO

Em suma, a SAOS é uma condição complexa e prevalente, definida por episódios recorrentes de obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, levando à hipoxemia e fragmentação do sono. Sua fisiopatologia multifatorial envolve aspectos anatômicos e neuromusculares. A epidemiologia revela um impacto significativo na saúde pública. As manifestações clínicas abrangem desde sonolência diurna excessiva até graves comorbidades cardiovasculares e metabólicas. O diagnóstico precoce e o tratamento adequado, que incluem CPAP, aparelhos orais e intervenções cirúrgicas, são essenciais. O otorrinolaringologista desempenha um papel crucial na avaliação diagnóstica e no manejo terapêutico, especialmente nas opções cirúrgicas. Este estudo indica que indivíduos obesos têm maior chance de desenvolver a SAOS. Por conseguinte, a pesquisa sobre a doença e o acompanhamento adequado devem ser ofertados ao grupo de risco, a fim de proporcionar uma melhor qualidade de vida ao indivíduo. Perspectivas futuras visam aprimorar a personalização das terapias e desenvolver novos métodos diagnósticos e tratamentos, otimizando o cuidado e melhor qualidade de vida dos pacientes com SAOS.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABD-ALARAZAQ, A. *et al.* Detection of sleep apnea using wearable AI: systematic review and meta-analysis. *Journal of Medical Internet Research*, v. 26, e58187, 2024. doi: 10.2196/58187.
- BAZOUKIS, G. *et al.* Application of artificial intelligence in the diagnosis of sleep apnea. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, v. 19, p. 1337, 2023. doi: 10.5664/jcsm.10532.
- DEWAN, N.A. *et al.* Intermittent hypoxemia and OSA: implications for comorbidities. *Chest*, v. 147, p. 266, 2015. doi: 10.1378/chest.14-0500.
- DUARTE, R.L.M. & GOZAL, D. Sleep apnea detection tools. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, v. 19, 2023. doi: 10.5664/jcsm.10810.
- GIACOMIN, R. *et al.* Apneia obstrutiva do sono: uma revisão de literatura sobre etiologia, fisiopatologia, padrões epidemiológicos e estratégias avançadas de tratamento. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 7, 2024. doi: 10.34119/bjhrv7n4-170.
- HUNG, C.J. *et al.* Comparison of a home sleep test with in-laboratory polysomnography in the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome. *Journal of the Chinese Medical Association*, v. 85, p. 788, 2022. doi: 10.1097/JCMA.0000000000000741.
- KLINE, R.L. Clinical presentation and diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. *UpToDate*, nov. 2025.
- PIGNATARI, S.S. *et al.*, organizadores. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cérvico-facial*. 2. ed. Ribeirão Preto: Atheneu, 2018.
- RUNDO, J.V. Obstructive sleep apnea basics. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, v. 86, p. 2, 2019. doi: 10.3949/ccjm.86.s1.02.
- SANCHEZ-AZOFRA, A. *et al.* Obstructive sleep apnea: parhophysiology and endotypes. *ATS Scholar*, v. 4, p. 567, 2023. doi: 10.34197/ats-scholar.2023-0022OT.
- SLOWIK, J.M. *et al.* Apneia obstrutiva do sono. *StatPearls*, jan. 2025.
- YEGHIAZIARIANS, Y. *et al.* Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, v. 144, e56, 2021. doi: 10.1161/CIR.0000000000000988.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 21

### PROPEDÊUTICA OFTALMOLÓGICA

**NATHAN SANTOS BARBOZA<sup>1</sup>**  
**MEL ROCHA DE MELO<sup>2</sup>**  
**ALEXANDRE ABREU CARVALHO<sup>2</sup>**  
**VITÓRIA CARDOSO MACÊDO<sup>2</sup>**  
**LARISSA NEIVA LIRA<sup>2</sup>**  
**POLYANA MORAIS SANTOS<sup>2</sup>**  
**NATHÁLIA SANTOS BARBOZA<sup>3</sup>**  
**RAUL DIAS FITERMAN<sup>1</sup>**  
**RAFAEL ERNANE DE ALMEIDA ANDRADE<sup>4</sup>**

1. Médico, Faculdade de Ciências Médicas de Itabuna (AFYA).
2. Discente – Medicina, Faculdade de Ciências Médicas de Itabuna (AFYA).
3. Discente – Medicina, Centro Universitário de Excelência. (UNEX).
4. ONG Unidos Pelo Diabetes.

*Palavras-chave: Semiologia; Oftalmologia; Exame Físico.*

## INTRODUÇÃO

A propedêutica oftalmológica constitui um dos pilares essenciais da prática médica, não apenas no contexto da especialidade em oftalmologia, como também na clínica geral, na neurologia, na medicina de urgência e na atenção primária à saúde (GUEDES & CHAUBAH, 2023). A correta abordagem semiológica do olho e de seus anexos permite não apenas o diagnóstico de patologias oftalmológicas primárias, mas também a identificação precoce de doenças sistêmicas com manifestações oculares (OLIVEIRA *et al.*, 2022). Neste contexto, o exame oftalmológico sistematizado é uma ferramenta diagnóstica insubstituível, exigindo do profissional conhecimento anatômico preciso, domínio técnico dos instrumentos propedêuticos e capacidade interpretativa refinada.

O olho, por ser uma extensão do sistema nervoso central, oferece uma oportunidade ímpar de avaliação direta de estruturas neurais, vasculares e teciduais através de métodos não invasivos (BERTOLUCCI *et al.*, 2021). A inspeção do segmento anterior com auxílio de lâmpada de fenda, a oftalmoscopia direta e indireta e os testes de acuidade visual, campo visual e motilidade ocular representam etapas fundamentais na semiologia oftalmológica (MARTINS *et al.*, 2021). Uma avaliação do fundo do olho mais detalhada pode ser obtida através da documentação do fundo do olho pela retinografia digital, da avaliação da circulação retiniana através da retinografia fluorescente, de exames de imagens, como a ultrassonografia ocular, ou até de imagens de alta resolução das camadas da retina com a tomografia de coerência óptica (OCT) (MOREIRA, 2013; CARVALHO *et al.*, 2023).

Além disso, avanços tecnológicos, como uso da inteligência artificial na retinografia di-

gital, têm ampliado significativamente a acurácia diagnóstica, integrando progressivamente à prática clínica com respaldo em evidências robustas, mostrando-se muito eficaz para exames de triagem em grandes campanhas ou mutirões para detecção de doenças retinianas, como a retinopatia diabética, sendo importante também para utilização de telemedicina associada com centro de leitura à distância (MALERBI *et al.*, 2021).

No entanto, a propedêutica oftalmológica não se restringe à instrumentação. A anamnese dirigida, com ênfase em sintomas visuais como turvação, fotofobia, diplopia, escotomas e alterações no campo visual, é igualmente indispensável para uma abordagem eficaz (PORTO & PORTO, 2017). A correlação destes sinais com fatores temporais, eventos precipitantes, comorbidades e uso de medicamentos potencialmente oculotóxicos permite a formulação de hipóteses diagnósticas bem fundamentadas. A estruturação sistemática do raciocínio clínico em oftalmologia baseia-se no princípio da integração entre queixa principal, exame físico direcionado e achados complementares, respeitando-se os princípios da propedêutica clássica (PORTO, 2019).

Importa destacar que a formação médica atual exige não apenas o conhecimento dos métodos propedêuticos, mas também o desenvolvimento de competências clínicas e comunicacionais que permitam ao médico examinar adequadamente o paciente oftalmológico, considerando aspectos éticos, psicossociais e culturais. Crianças, idosos e pacientes com deficiência visual impõem desafios específicos à avaliação oftalmológica, demandando sensibilidade, adaptação técnica e empatia (CBO, 2018). Ademais, em cenários com recursos limitados, como em regiões remotas ou em serviços de atenção primária, o domínio da propedêutica

clínica ganha ainda maior relevância como ferramenta de triagem, manejo inicial e encaminhamento precoce, lançando mão de instrumentos como a tabela de Snellen, uma técnica simples, rápida e economicamente viável (GOMES *et al.*, 2024).

Assim, este capítulo visa apresentar, de maneira abrangente e atualizada, os fundamentos da propedêutica oftalmológica, descrevendo os principais métodos de exame, suas indicações, técnicas de execução e achados patológicos mais relevantes. Ao fazê-lo, pretende-se não apenas fornecer subsídios técnicos, mas também estimular a valorização do exame clínico oftalmológico como instrumento essencial para a prática médica de excelência, alinhada aos preceitos da medicina baseada em evidências e ao cuidado centrado no paciente.

## ANAMNESE EM OFTALMOLOGIA

A anamnese representa a etapa inicial e fundamental da abordagem semiologia oftalmológica, sendo responsável por direcionar a investigação diagnóstica e orientar a escolha dos exames físicos e complementares mais apropriados. Nessa etapa, é indispensável caracterizar minuciosamente os sintomas visuais específicos, sua cronologia, lateralidade, fatores de agravamento ou melhora, intensidade, evolução e associação com manifestações sistêmicas (OLIVEIRA *et al.*, 2022). A precisão na condução da entrevista clínica pode, por si só, elucidar o diagnóstico em grande parte dos casos, especialmente quando associada ao conhecimento prévio da fisiopatologia das afecções oculares e ao domínio das manifestações clínicas mais prevalentes (PORTO & PORTO, 2017).

A anamnese oftalmológica bem conduzida segue uma estrutura sistematizada. Inicialmente, deve-se fazer a identificação do paciente incluindo elementos como: nome, idade, sexo,

cor (raça), estado civil, profissão, local de trabalho, naturalidade, procedência e residência. Posteriormente, inicia-se a coleta da história clínica com a queixa principal (QP), registrando-a com as palavras do próprio paciente (YAMANE, 2009; PORTO, 2019).

Em seguida, a história da doença atual (HDA) deve detalhar o início, duração, caráter, evolução e sintomas associados à queixa visual, como dor ocular, fotofobia, hiperemia, lacrimejamento, prurido, secreção, baixa de acuidade visual (subjetiva ou objetiva), presença de manchas ou *flashes* luminosos (fotopsias), escotomas ou diplopia. A avaliação da lateralidade (uni ou bilateral), do padrão de progressão (agudo, subagudo ou crônico) e do contexto de aparecimento (trauma, infecção, uso de lentes de contato, exposição solar intensa, entre outros) contribui de maneira decisiva para o raciocínio clínico direcionado (YAMANE, 2009; OLIVEIRA *et al.*, 2022).

Na sequência, a história médica pregressa deve contemplar comorbidades sistêmicas relevantes, como diabetes mellitus (DM), hipertensão arterial sistêmica, doenças autoimunes, infecciosas e neurológicas, com potenciais manifestações oculares (YAMANE, 2009). A farmacovigilância também é essencial, uma vez que diversas medicações, como corticoides, apresentam toxicidade ocular documentada, além de condições prévias, como o DM descontrolado, poderem ter repercussões oftálmicas (MOREIRA, 2013). A história oftalmológica prévia, incluindo uso de óculos ou lentes de contato, cirurgias oculares, traumas anteriores e histórico familiar de doenças oculares hereditárias, também deve ser minuciosamente investigada (MOREIRA, 2013; PORTO, 2019).

É fundamental, ainda, que os hábitos do paciente sejam investigados, posto que estes podem ser pistas diagnósticas, como hábitos ali-

mentares, afecções carenciais, como a avitaminose, alcoolismo e tabagismo podem ser determinantes na baixa visual por neuropatia óptica (YAMANE, 2009). Outrossim, as condições de vida devem ser investigadas, uma vez que algumas práticas laborais, hábitos de higiene e, até mesmo, atividades de lazer podem expor a traumatismo, infecções e outras alterações oculares (MOREIRA, 2013).

A anamnese em oftalmologia, portanto, transcende a simples coleta de informações. Trata-se de um exercício clínico de alta complexidade, que exige escuta qualificada, conhecimento técnico e habilidade comunicacional (MOREIRA, 2013). É por meio dessa etapa que o profissional estrutura seu raciocínio clínico, formula hipóteses diagnósticas e define a prioridade dos exames físicos e complementares subsequentes (OLIVEIRA *et al.*, 2022). Em tempos de crescente dependência tecnológica, a valorização da anamnese como pilar da semiologia oftalmológica reafirma o compromisso com a prática médica centrada no paciente, científica, criteriosa e humanizada.

## EXAME FÍSICO OCULAR

### Inspeção externa

Antes de estudar o olho sob magnificação, realiza-se um exame externo geral do paciente e das estruturas anexas oculares (pálpebras e área periocular). Lesões de pele, tumores e sinais inflamatórios, tais como edema, eritema, calor, sensibilidade e sintomas neurológicos são avaliados inicialmente (BLOMQUIST, 2021; RIORDAN-EVA & WHITCHER, 2009).

Durante o exame externo, o examinador procura qualquer distúrbio na seguinte sequência (BLOMQUIST, 2021):

- Cabeça e rosto: ossos, músculos, nervos e vasos sanguíneos; pele; gânglios linfáticos; boca, nariz e seios paranasais;

- Órbita;
- Pálpebras;
- Sistema lacrimal;
- Globo.

Assim, o exame oftalmológico começa pela inspeção, passo que ocorre durante a entrevista inicial. No que tange à inspeção da cabeça e face, o examinador inspeciona a simetria facial, desenvolvimento dos ossos craniofaciais, mobilidade dos músculos faciais, procurando por sinais de mudanças vasculares e dermatológicas (BLOMQUIST, 2021).

- Inspeção da órbita: a órbita é a cavidade óssea que protege o globo ocular e é formada pelos ossos etmoide, frontal, lacrimal, maxilar, palatino, esferoide e zigomático. A presença de proptose ou deslocamento do globo ocular sugere doença orbitária. Deve-se notar a relação anatômica entre as duas órbitas, podendo medir as distâncias interpupilar e intercantonal. Além disso, deve-se avaliar a posição dos dois globos, procurando por exoftalmia ou enoftalmia aparentes, podendo ser feita com a técnica de pedir para o paciente inclinar a cabeça para frente e observar por cima da testa e sobrancelhas do paciente no plano da face, seguido da elevação de ambas as pálpebras superiores para observar a posição de cada globo ocular com relação ao outro (BLOMQUIST, 2021; CBO, 2014).

- Inspeção das pálpebras: as pálpebras são de extrema importância na proteção do globo ocular e na distribuição da lágrima. Para realizar sua avaliação, deve-se observar simetria, posição, coloração, presença de lesões tumorais e se há algum mecanismo compensatório de elevar ou contrair em comparação com a outra. Observa-se, também, posição dos cílios (que não devem tocar a córnea) e, relacionadas ao globo, quantidade, densidade e cor. Normalmente, com os olhos abertos, a pálpebra superior esconde aproximadamente 1,5 mm da córnea.

Quando a margem palpebral se encontra invertida, denomina-se de entrópio, e se evertida, ectrópio. As anormalidades específicas das pálpebras devem ser descritas minuciosamente para registro médico, lesões devem ser descritas se são, superficiais ou infiltrativas, bem delimitadas ou sem limites precisos, se causam deformidade ou perda de cílios e possuem neovasos. Além disso, avalia-se o fechamento das pálpebras, pedindo para o paciente piscar e fechar os olhos gentilmente, de forma a avaliar os movimentos normais das pálpebras. A função motora anormal das pálpebras, tais como comprometimento da elevação da pálpebra superior ou fechamento forçado da pálpebra, pode ser causada por anormalidades neurológicas ou musculares primárias (BLOMQUIST, 2021; RIOR-DAN-EVA & WHITCHER, 2009; CBO, 2014).

- Sistema lacrimal: inclui a lubrificação dos olhos e a drenagem da lágrima. A lágrima é distribuída uniformemente nos olhos com o piscar natural e espontâneo das pálpebras. Observa-se a glândula lacrimal elevando-se a pálpebra superior e instruindo o paciente a olhar para baixo e medialmente. Procura-se por possíveis evasões, estenoses, oclusões e obstruções funcionais (BLOMQUIST, 2021; CBO, 2014).

- Globo ocular: para a avaliação completa da superfície ocular e esclera, o examinador segura as pálpebras abertas e instrui o paciente a olhar para cima, para baixo, direita e esquerda. Com o auxílio de uma haste de algodão, pode-se realizar a elevação das pálpebras evitando o toque direto. O volume do menisco lacrimal deve ser avaliado na inspeção. A conjuntiva bulbar também deve ser avaliada, e qualquer secreção deve ser descrita e classificada. A conjuntiva palpebral é inicialmente avaliada inferiormente, e o paciente deve olhar para cima enquanto o examinador gentilmente empurra a pálpebra inferior para baixo. A conjuntiva tarsal superior é

exposta empurrando a pálpebra superior para cima enquanto o paciente olha para baixo, e, às vezes, pode ser necessária uma eversão da pálpebra superior para melhor avaliação. O globo anterior deve ser avaliado em luz ambiente suficiente, pois mudanças sutis na cor da conjuntiva e esclera são melhor vistas desta forma do que com a lanterna. Medidas do diâmetro da córnea podem ser obtidas com uma régua milimétrica (BLOMQUIST, 2021).

### **Avaliação da acuidade visual**

A acuidade visual é definida como o mínimo ângulo de resolução de determinado objeto espacial definido. A medida da acuidade visual permite a avaliação tanto do sistema óptico ocular quanto da via neurológica da visão subsequente à fóvea. Além disso, destaca-se como uma medida fundamental nas tarefas diárias, como leitura, reconhecimento de outras pessoas e qualquer atividade que precise da visão central (CBO, 2014).

A visão central é avaliada com uma exibição de alvos de diferentes tamanhos mostrados a uma distância padrão do olho. A mais utilizada, a tabela de Snellen, é composta de uma série de fileiras progressivamente menores de letras aleatórias para testar a visão de longe. Assim, cada fileira é designada por um número correspondente à distância a partir da qual o olho normal pode ler todas as letras da fileira. Desse modo, a acuidade é medida utilizando dois números, o primeiro representando a distância do teste, em pés, entre a tabela e o paciente, e o segundo a menor fileira de letras que o paciente pode ler a partir da distância do teste. A visão padrão é 20/20, a visão 20/60 indica que o olho do paciente consegue ler, a partir da distância de 20 pés, apenas as letras grandes para um olho normal ler a partir de 60 pés. A tabela do E pode ser utilizada para testar crianças pequenas ou em casos de barreiras linguísticas (CBO, 2014;

RIORDAN-EVA & WHITCHER, 2009; BLOMQUIST, 2021).

### **Testes específicos**

Motilidade ocular e avaliação de estrabismo

Os movimentos oculares auxiliam a visão na orientação do olhar em direção a um objeto de interesse, a fim de posicionar sua imagem simultaneamente em ambas as fôveas, e na estabilização do olhar em relação ao ambiente, a fim de manter a fixação no objeto de interesse, mesmo em caso de deslocamento do corpo. Distúrbios dos movimentos oculares, como o estrabismo, podem interferir no alinhamento ocular e/ou na motilidade monocular, resultando em diplopia, que é o sintoma mais comum. Distúrbios dos movimentos oculares também podem interferir na motilidade binocular sem desalinhamento ocular, resultando em paralisia do olhar. Ademais, distúrbios dos movimentos oculares podem interferir na estabilidade ocular durante a fixação ou o deslocamento do corpo, resultando em oscilopsia, que é a ilusão de um mundo visual instável (TILIKETE, 2022).

Estrabismo é um termo geral usado para descrever um desalinhamento dos olhos no qual ambos os olhos não estão direcionados para o objeto de observação. A palavra grega estrabismo significa apertar os olhos, olhar obliquamente ou de soslaio. O estrabismo pode causar ou ser causado pela ausência de visão binocular. A visão binocular é a capacidade do córtex visual e vias relacionadas de convergir a entrada bidimensional de cada olho em uma percepção visual tridimensional única (BLOMQUIST, 2021).

Os métodos mais comumente utilizados para avaliar e quantificar o alinhamento ocular são o teste do reflexo vermelho (Brückner), o teste do reflexo corneano à luz e os testes de cobertura. Os testes do reflexo corneano à luz são normalmente utilizados em pacientes com fixação

inadequada ou que não conseguem cooperar o suficiente para o teste de cobertura. Os testes de cobertura exigem que o paciente seja capaz de cooperar e fixar cada olho em um alvo para que a acomodação possa ser controlada e os olhos realizem movimentos precisos de refixação durante o teste. Para medir um desvio, o examinador deve escolher o melhor teste que o paciente puder realizar, em ordem decrescente: (1) teste de prisma e cobertura, (2) teste de Krimsky e (3) teste de Hirschberg (BLOMQUIST, 2021).

Os testes de cobertura são os mais precisos para detecção e quantificação do estrabismo, mas exigem um alto grau de cooperação do paciente e a capacidade de manter a fixação constante em um alvo para cada olho em condições monoculares. Para que os testes de cobertura sejam significativos, o examinador deve examinar atentamente os movimentos oculares do paciente quando um olho estiver ocluído. Cada olho deve ser capaz de se mover adequadamente quando estiver fixo. Os testes de cobertura são realizados tanto para longe quanto para perto, normalmente a 6 m e 33 cm, idealmente com a correção refrativa do paciente. Em certas situações, pode ser útil medir e comparar o desvio com e sem correção refrativa. Um oclisor padrão deve ser usado, mas às vezes o examinador pode precisar usar a mão ou os dedos como oclisor (BLOMQUIST, 2021).

O teste do reflexo vermelho, também conhecido como teste de Brückner, é o teste mais rápido, porém menos sensível, para detectar estrabismo. É realizado utilizando o oftalmoscópio direto, com luz branca brilhante e lentes ajustadas para plano (0 D), para obter um reflexo vermelho simultaneamente em ambos os olhos. Se houver estrabismo, o olho desviado terá um reflexo diferente (mais claro, mais escuro, mais brilhante ou mais fraco) do que o do olho fixador, dependendo do problema subjacente (BLOMQUIST, 2021).

O teste de Hirschberg fornece uma estimativa aproximada do ângulo do estrabismo manifesto, observando a posição do reflexo luminoso corneano produzido pela luz de uma lanterna sobre a córnea. Cada milímetro de desvio equivale a 7° de desvio ou 14 dioptrias prismáticas (DP), assumindo que a pupila tenha 4 mm de diâmetro. Se o reflexo luminoso estiver na borda temporal da pupila, o ângulo de desvio da esotropia será de cerca de 15°, e se estiver no limbo, o ângulo será de cerca de 45° (KANUKOLLU & SOOD, 2023).

O teste de Krimsky utiliza prismas posicionados em frente ao olho que fixa a visão para medir o desvio. O teste de Krimsky modificado é realizado segurando o prisma em frente ao olho que desvia a visão. Este teste é essencialmente usado para medir tropias e não forias (KANUKOLLU & SOOD, 2023).

#### Avaliação pupilar

O tamanho normal da pupila em adultos varia de 2 a 4 mm de diâmetro em luz forte a 4 a 8 mm no escuro. As pupilas geralmente têm o mesmo tamanho. Elas se contraem à iluminação direta (resposta direta) e à iluminação do olho oposto (resposta consensual). A pupila dilata no escuro. Ambas as pupilas se contraem quando o olho está focado em um objeto próximo (resposta acomodativa). A pupila é anormal se não se dilatar no escuro ou não se contrair à luz ou à acomodação (SPECTOR, 2025).

O tamanho da pupila é controlado pela atividade de dois músculos: o músculo esfíncter circunferencial, localizado na margem da íris, innervado pelo sistema nervoso parassimpático, e o músculo dilatador da íris, que se estende radialmente da raiz da íris até a borda periférica do esfíncter. As fibras dilatadoras da íris contêm receptores simpáticos  $\alpha$ -adrenérgicos que respondem a alterações no tônus simpático e a

alterações nos níveis sanguíneos de catecolaminas circulantes (SPECTOR, 2025).

O examinador deve primeiro verificar o tamanho, a forma, a igualdade e a posição das pupilas, bem como sua resposta a uma luz forte. Como esses fenômenos são melhor testados com as pupilas em estado semidilatado, as observações clínicas devem ser feitas em uma sala com pouca iluminação. Os pacientes devem ser encorajados a fixar visualmente em um objeto distante, pois, se inadvertidamente olharem para o seu nariz ou para a lanterna, a tentativa de convergência evocará reflexivamente miose, e certos sinais podem ser ignorados (por exemplo, anisocoria, dissociação luz-proximidade ou um sutil sinal de Marcus Gunn). Pelos mesmos motivos, tente não assustar ou tocar os pacientes com as mãos ou instrumentos, pois a estimulação psicossensorial induz midríase, hipocampo e pupilas relativamente hiperativas (SPECTOR, 2025).

Devido à hemidecussação das fibras aferentes pupilomotoras no quiasma e segunda hemidecussação no mesencéfalo, o reflexo fotomotor e o consensual são iguais. Esta dupla hemidecussação assegura uma inervação igualitária, o que previne a diferença dos diâmetros pupilares ou anisocoria. Quando as pupilas são normais, são denominadas isocóricas (diâmetros pupilares similares) e fotorreagentes (presença dos reflexos fotomotor e consensual) (CBO, 2014).

Caso seja encontrada qualquer discrepância de mais de 1 mm no tamanho pupilar, as pupilas são medidas tanto em ambientes com luz forte quanto com luz reduzida. As diferenças no tamanho pupilar (anisocoria) tendem a ser fisiológicas e não patológicas se forem de apenas 1 a 2 mm e permanecerem as mesmas em diferentes níveis de luz ambiente (KOZARSKY, 2025).

### Teste de Schirmer

O teste de Schirmer (teste lacrimal de Schirmer) é uma ferramenta que auxilia na avaliação da produção lacrimal, especialmente em pacientes com suspeita de ceratoconjuntivite seca, olho seco ou hiperprodução lacrimal. O teste funciona pelo princípio da capilaridade, que permite que o componente aquoso da lágrima se desloque ao longo da tira de teste de papel, assim como outros fluidos em um tubo capilar. A velocidade de deslocamento ao longo da tira de teste é proporcional à taxa de produção lacrimal (BROTT *et al.*, 2024).

O teste de Schirmer avalia a quantidade de lágrimas nos olhos e é frequentemente usado para diagnosticar a síndrome do olho seco. A secreção lacrimal basal e reflexa é medida em conjunto usando o teste de Schirmer sem anestesia ou quando o teste é realizado sem anestesia. O teste de Schirmer anestésico examina a produção lacrimal basal isoladamente, removendo o estímulo que desencadeia o lacrimejamento reflexo. São utilizadas tiras de papel de filtro medindo 5 mm por 30 mm. O paciente pode fechar os olhos ou continuar piscando regularmente. O examinador retira as tiras após 5 minutos e mede o comprimento da tira umedecida (BROTT *et al.*, 2024).

O teste requer tiras de teste de Schirmer identificadas como "L" e "R" para os olhos esquerdo e direito, respectivamente. Cada tira é dobrada em um ângulo de 90°. O paciente é então instruído a olhar para cima enquanto o examinador puxa a pálpebra do paciente para baixo. A extremidade dobrada da tira de teste é colocada no olho de forma que fique entre a conjuntiva tarsal e a conjuntiva bulbar do olho. O procedimento é então repetido para o outro olho (BROTT *et al.*, 2024).

A pontuação do teste de Schirmer é determinada pela medição do comprimento da área umedecida das tiras em relação à duração do

movimento do fluido em minutos. Uma pontuação maior que 15 mm em 5 minutos é considerada normal. Uma pontuação menor que 5 mm em 5 minutos indica deficiência lacrimal (BROTT *et al.*, 2024).

### Campo visual por confronto

O teste de confrontação dos campos visuais do paciente é realizado face a face, a uma distância de aproximadamente 1 metro. Por convenção, o olho direito é testado primeiro, embora, se houver uma diferença acentuada na acuidade visual, seja aconselhável começar com o olho melhor. O olho que não está sendo testado deve ser completamente ocluído, usando um oclutor portátil ou de pressão, colocando um lenço de papel dobrado sob um oclutor ocular elástico ou pedindo ao paciente que cubra o olho com a palma da mão. Quando o olho esquerdo do paciente estiver coberto, o olho direito do examinador deve ser fechado, e vice-versa, para permitir a comparação. O examinador apresenta os dedos a meio caminho entre si e o paciente e testa todos os quatro quadrantes (BLOMQUIST, 2021).

O examinador move lentamente seu dedo, ou um objeto-alvo, da periferia distante para o campo central a meio caminho entre eles, pedindo ao paciente para indicar quando o alvo é detectado. O procedimento é repetido para os quatro quadrantes ou em um meridiano diferente, se necessário, e com outro olho. Alternativamente, o examinador pode testar cada quadrante no campo visual do paciente, pedindo-lhe que conte o número de dedos que está mostrando. Supondo que o examinador tenha um campo visual normal, os achados do paciente são então comparados com os do examinador (RAI *et al.*, 2024).

### Tonometria

Tonometria refere-se à estimativa indireta da pressão intraocular por meio da medição da

resistência do olho à indentação por uma força aplicada. Em um nível mais rudimentar, a palpação do globo ocular com a ponta dos dedos e a estimativa da turgidez constituem uma forma de tonometria. De forma mais precisa e segura, a pressão intraocular é estimada com uma variedade de instrumentos que deformam mecanicamente o globo ocular e relacionam a pressão intraocular à força necessária para deformar o olho ou à área do olho deformada pela força (ALGUIRE, 2025).

A classificação da maioria dos tonômetros se baseia na deformação do globo ocular: indentação ou achatamento. O protótipo do tonômetro de indentação é o conhecido instrumento Schiotz, enquanto os tonômetros que medem a pressão intraocular achatando a córnea são conhecidos como tonômetros de aplanção. Vários tonômetros de aplanção estão disponíveis comercialmente, mas o "padrão-ouro" reconhecido é o aparelho de Goldmann, usado pela maioria dos oftalmologistas. Os tonômetros sem contato não estão representados em nenhuma dessas classificações. Esses instrumentos produzem um jato de ar que deforma a córnea, e a pressão intraocular é estimada pelo tempo necessário para a indentação do olho (ALGUIRE, 2025).

A tonometria de aplanção é baseada na lei de Imbert-Fick, segundo a qual a pressão dentro de uma esfera cercada por uma membrana infinitamente fina e flexível pode ser medida pela força necessária para achatar uma determinada área da membrana. Existem vários instrumentos que usam uma força de aplanção para achatar uma área da córnea (AZIZ & FRIEDMAN, 2018).

O tonômetro de aplanção de Goldmann consiste em um biprisma montado em uma lâmpada de fenda. O corante de fluoresceína é instilado no olho para destacar o filme lacrimal do

paciente. O prisma duplo divide a imagem formada do menisco do filme lacrimal em um arco superior e inferior. O momento de aplanção é determinado quando os arcos estão alinhados de forma que suas margens internas apenas se tocam. Ademais, é considerado o padrão de referência para medição da PIO na prática clínica atual devido ao seu uso histórico na maioria dos estudos de pesquisa clínica até o momento e às extensas publicações sobre sua validade, confiabilidade e reprodutibilidade (AZIZ & FRIEDMAN, 2018).

## **EXAMES COMPLEMENTARES BÁSICOS**

A propedêutica oftalmológica não se limita à avaliação clínica direta. São indispensáveis, também, os exames complementares, os quais desempenham alta eficiência na análise detalhada de estruturas oculares que ultrapassam a acurácia da inspeção externa pelo olhar do examinador. Estes mostram-se fulcrais para o fornecimento de subsídios diagnósticos, sobretudo em etapas iniciais e nos casos de difícil avaliação clínica, além de permitir acompanhamento evolutivo de diversas condições oftalmológicas.

### **Biomicroscopia (lâmpada de fenda)**

A biomicroscopia é um dos exames oftalmológicos mais realizados na prática clínica, sendo um procedimento efetuado com o aparelho lâmpada de fenda. Esse instrumento viabiliza a aquisição de cortes ópticos de diferentes formas, inclinações e intensidades, conforme as estruturas anatômicas distintas, e permite a ampliação da imagem visualizada. Diante dessas características, configura-se como recurso multituoso na prática clínica, considerada por vezes padrão-ouro no exame oftalmológico (CHANDRAKANTH *et al.*, 2024).

Para tais fins, a estrutura da unidade de observação da lâmpada de fenda (**Figura 21.1**) é segmentada em dois sistemas ópticos distintos, o sistema de iluminação e o biomicroscópio, responsáveis pela produção de luz intensa e ampliação da imagem da estrutura ocular iluminada. O sistema de iluminação e o biomicroscópio podem ser regulados conforme as escolhas e objetivos do examinador (SALES *et al.*, 2006). Essa estrutura de observação é montada em uma mesa, de modo que fique entre o examinador e o paciente (**Figura 21.2**). Após o posicionamento correto, um feixe de luz incandescente, homogêneo e definido é projetado sobre o globo ocular do examinado, o ângulo de inclinação dos feixes pode ser perpendicular, oblíquo, direto, indireto, focal ou esférica entre outros, variando conforme a estrutura anatômica que se deseja visualizar (VANDENBERG, 2018).

Tendo em vista que a biomicroscopia é um exame operador dependente, o conhecimento da anatomia ocular é fundamental para realizá-la de forma adequada e precisa. As estruturas oculares, principalmente do segmento anterior, são avaliadas detalhadamente e isso exige que o examinador saiba identificar com clareza as camadas, limites e características normais de cada componente ocular (SINGH & KRISHNA, 2022).

As seguintes estruturas são analisadas quanto à presença ou não de alterações morfológicas, inflamatórias, infecciosas, degenerativas e/ou traumáticas:

- Pálpebras e margem palpebral;
- Conjuntiva bulbar e tarsal;
- Córnea e suas camadas;
- Profundidade da câmara anterior;
- Íris;
- Cristalino;
- Segmento posterior (vítreo anterior e retina).

Uma abordagem sistemática do processo de examinação na biomicroscopia, perante a todas as estruturas anatômicas passíveis de serem avaliadas, torna-se indispensável para evitar que o examinador perca achados essenciais fundamentais para um diagnóstico correto. Isto posto, deve ser mantida essa abordagem consistente e gradual que parte do mais externo para o mais interno (RUPARELIA *et al.*, 2023). Assim, deve-se seguir o descrito nas etapas a seguir:

A. Antecedendo o uso da lâmpada de fenda, examine as estruturas externas do olho, bilateralmente. Procure assimetria, anormalidades cutâneas, deformidades orbitais óbvias ou patologias ao redor do olho;

B. Posicione o paciente corretamente na mesa da lâmpada, com o queixo e a testa apoiados nas estruturas correspondentes, alinhado com as marcações de referência (**Figura 21.2**). Posicione-se com a distância e altura adequadas à mesa, de modo que fique confortável para realizar o exame. Ligue a fonte de luz e destrave a lâmpada de fenda;

C. Inicie o exame no olho direito começando pela parte frontal do olho e movendo-se em direção à parte posterior. Passe o feixe de luz pela margem palpebral superior, partindo do canto medial e pela margem palpebral inferior, partindo do canto lateral;

D. Solicite ao paciente que olhe em quatro direções diferentes enquanto se examina a conjuntiva bulbar e palpebral. Nesse momento levante suavemente as pálpebras superior e inferior. Em casos de suspeita de conjuntivite ou corpo estranho faça a eversão palpebral;

E. Analise a córnea, deve ser transparente e de superfície regular, procure por opacidades, irregularidades superficiais ou alterações localizadas na espessura. Na presença de defeitos epiteliais pode ser aplicado o corante de fluo-

resceína e filtro de luz azul, para visualizar melhor a lesão. A córnea e suas camadas são melhor visualizadas em uma maior ampliação e com o feixe de luz mais estreito e inclinado obliquamente;

F. Examine a câmara anterior alargando o feixe de luz. Essa estrutura comumente é opticamente vazia, o que significa que nada deve ser visto entre a córnea e o complexo íris/pupila/cristalino. Em caso de infecções, inflamação ou hifema, podem ser visualizadas células que aparecerão como partículas de poeira flutuantes e/ou *flare* que aparece como uma névoa;

G. Analise a íris, procurando por massas ou defeitos de transiluminação. Para avaliar defeitos de transiluminação da íris, a pupila do paciente deve estar sem dilatação. O padrão de transiluminação pode revelar defeitos/quebras na íris e padrões característicos de certas condições, como glaucoma pigmentar, uveíte herpética e albinismo;

H. Observe o cristalino, buscando opacidades que possam ser indicativas da formação de catarata. O cristalino deve ser examinado usando um feixe de luz axial para avaliar o reflexo vermelho e, posteriormente, com um feixe de luz tangencial para visualizar as camadas do cristalino de anterior para posterior;

I. Visualize o vítreo, olhando além da pupila e movendo a luz obliquamente. Será melhor visualizado se a pupila estiver dilatada farmacologicamente;

J. Agora examine a retina. Ela será melhor visualizada quando a pupila do paciente está dilatada farmacologicamente e com o auxílio de uma lente de 60D, 78D ou 90D. Esses recursos permitem visualizar com detalhes as estruturas do polo posterior do fundo do olho, na lâmpada de fenda, e com a vantagem de uma avaliação com estereopsia, ao contrário da oftalmoscopia direta. Todavia, se a dilatação não for possível, a cabeça do nervo óptico e a mácula podem ser

examinadas por uma pupila não dilatada em um paciente cooperativo. Solicite ao paciente para olhar com o outro olho para o seu ouvido. Alinhe o feixe de luz coaxialmente através da pupila e visualize o reflexo vermelho. Ao posicionar a retina no foco visualize a mácula e o disco óptico. Ao solicitar que o paciente olhe em várias direções, será possível visualizar a retina, podendo, com a utilização do feixe de luz e anteriorizando o foco, avaliar o vítreo posterior;

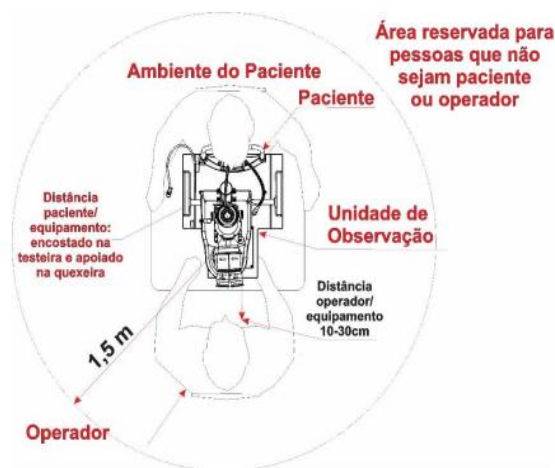
K. Por fim, repita todas as etapas no olho esquerdo e documente todos os achados que destoam da normalidade no paciente.

**Figura 21.1** Unidade de observação



Fonte: EYETEC, 2021.

**Figura 21.2** Disposição do examinador, mesa e paciente



Fonte: EYETEC, 2021.

### Fundoscopia (direta e indireta)

A fundoscopia é um exame clínico observacional do fundo do olho (FO) que envolve um processo visual e dinâmico e depende diretamente da expertise e da experiência profissional para a confiabilidade de sua análise. É um exame único, que permite reconhecer importantes sinais que orientam não apenas os diagnósticos, mas também as terapêuticas dos pacientes, uma vez que, por meio deste, é possível analisar estruturas terminais do sistema circulatório e uma porção exteriorizada do sistema nervoso (nervo óptico) (DUNN *et al.*, 2023).

Esse procedimento pode ser subdividido em dois, conforme a técnica empregada pelo examinador. A fundoscopia direta (FD) é feita através de um oftalmoscópio direto; o instrumento é estruturado com uma abertura, através da qual podemos enxergar o que há do outro lado e uma fonte de luz, em um mesmo ponto da abertura, possibilitando a iluminação e, portanto, a visualização do FO. O observador deve postar-se na frente do paciente, tomando o oftalmoscópio com a mão direita e examinar com seu olho direito o olho direito do paciente, e usar a mão e o olho esquerdo para examinar o olho esquerdo do paciente. O oftalmoscópio direto tem a vantagem do manuseio fácil, pois a imagem retiniana é aumentada em cerca de 15 vezes. A midríase é dispensável em determinadas situações, mas torna o exame mais eficiente (SANTOS, 2021). Todavia, mesmo sob midríase, o campo de visão na FD é mais restrito, focando mais na região central da retina. Nesse sentido, somente pequenas áreas são examinadas de cada vez e sem noção de profundidade, isto é, sem estereopsia, por ser um exame realizado de maneira monocular pelo examinador (RAMSAMY *et al.*, 2017).

Em contrapartida, a fundoscopia indireta (FI) ou oftalmoscopia indireta utiliza o oftalmoscópio binocular indireto, um aparelho com

lentes em ambos os olhos e uma fonte de luz mais intensa que o examinador encaixa na cabeça e necessita do apoio de uma lente acessória geralmente de 20D ou 28D. Diferente da FD, permite a visualização de grandes áreas na retina num mesmo campo, garantindo o estudo de toda a sua periferia, e forma uma imagem invertida do FO. Para ser realizado, necessita obrigatoriamente da midríase. Apesar desses benefícios, é uma técnica de difícil manuseio (MARTINS *et al.*, 2022).

No fundo do olho normal (**Figura 21.3**) a coloração pode ter variações de acordo com o conteúdo de melanina do epitélio pigmentar da retina, o conteúdo de melanina dos melanócitos estromais da coroide e a hemoglobina dos vasos da retina e da coroide. Já o disco óptico saudável situa-se medialmente como uma estrutura circular orientada verticalmente, apresenta-se com coloração laranja-rosada e margem nitidamente demarcada com um diâmetro total de 1,5 mm, o que permite que o disco seja usado como uma unidade de medida para outras estruturas da retina. No centro do disco existe uma depressão, denominada escavação fisiológica, que pode variar em tamanho (RAMSAMY *et al.*, 2017).

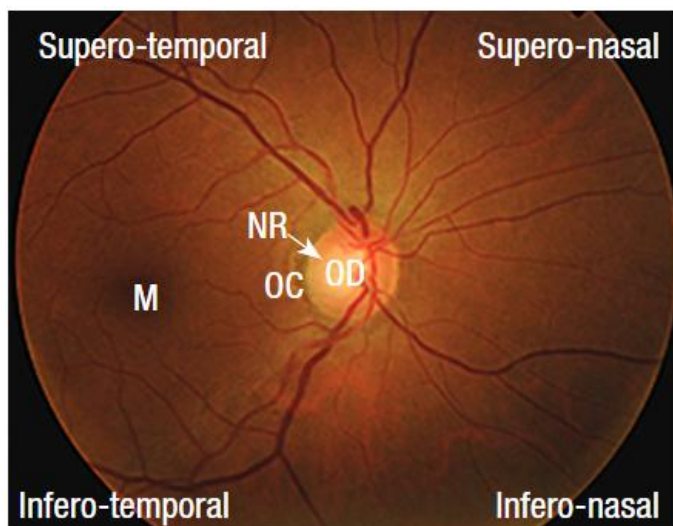
As principais alterações patológicas precisam ser bem conhecidas pelo médico, porque se não as conhecermos, não será possível identificá-las. Estes principais achados fundoscópicos, sua aparência e causas principais estão enumerados no **Quadro 21.1** (SINGLA, 2018). Ademais, a realização da fundoscopia mostra-se crucial para o estadiamento de patologias como a retinopatia diabética e retinopatia hipertensiva ao identificar as alterações nocivas que afetam progressivamente a visão (RAMSAMY *et al.*, 2017).

**Quadro 21.1** Principais alterações patológicas da fundoscopia

| Achado patológico                                 | Aparência fundoscópica                                                                                                                                                                                                                             | Causas                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|---------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Manchas de algodão                                | Aparecem como lesões pequenas, branco-amareladas (ou branco-acinzentadas), ligeiramente elevadas, que parecem nuvens.                                                                                                                              | Isquêmica: hipertensão, diabetes, oclusão da veia retiniana, anemia, estado de hiperviscosidade, estado de hipercoagulabilidade; Imunoinflamatória: lúpus eritematoso sistêmico, dermatomiosite, esclerodermia, poliarterite nodosa, arterite de células gigantes; Infeciosa: retinopatia por HIV, bacteremia, fungemia; Embólica: DCR, endocardite infecciosa, êmbolos ateroscleróticos; Neoplásica: linfoma, leucemia, metástase. |
| Disco óptico pálido                               | As margens do disco parecem nítidas e o disco é pálido, evoluindo posteriormente para um fundo branco.                                                                                                                                             | Compressiva: secundária a papiledema, tumor, doença ocular da tireoide, compressão do quiasma por tumor hipofisário, glaucoma; Vascular: arterite de células gigantes; Inflamatória: sarcoidose, lúpus eritematoso sistêmico, doença de Behçet, esclerose múltipla; Infeciosa: viral, bacteriana, fúngica, tuberculose; Tóxica: etambutol, amiodarona, metanol; Metabólica: diabetes; Neoplásica: linfoma, leucemia, tumor, glioma. |
| Manchas de Roth                                   | Aparecem como um centro pálido rodeado por uma borda vermelha hemorrágica.                                                                                                                                                                         | Endocardite bacteriana subaguda; leucemias agudas; anemia; intoxicação por monóxido de carbono; intubação endotraqueal prolongada; hipertensão; pré-eclâmpsia; diabetes mellitus.                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Escavação patológica do disco óptico              | Há uma relação escavação/disco óptico aumentada (diâmetro da escavação do disco óptico maior que $\frac{1}{2}$ do diâmetro do disco óptico). A escavação óptica também parece alongada verticalmente.                                              | Glaucoma.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Exsudatos duros                                   | Apresentam coloração branco-amarelada com margens bem definidas                                                                                                                                                                                    | Diabetes mellitus; hipertensão; oclusão da veia retiniana.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Fios de cobre e fios de prata dos vasos da retina | As arteríolas podem apresentar coloração amarelo-alaranjada (cobre) ou branca (prateada) e pode haver cortes arteriovenosos, ou seja, indentação das veias pelas arteríolas rígidas à medida que se cruzam.                                        | Hipertensão; aterosclerose.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| Edema macular                                     | Observado como espessamento retiniano (área pálida e elevada da fóvea) ou exsudatos duros dentro de um diâmetro de disco do centro da mácula, com ou sem exsudatos duros vistos em vários padrões, por exemplo, anéis circinados, estrela macular. | Diabetes mellitus; oclusão da veia retiniana; hipertensão; vasculite retiniana.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |

**Fonte:** SINGLA, 2018.

**Figura 21.3** Fundoscopia direta



**Legenda:** Foto normal do fundo do olho esquerdo. M = mácula; NR = borda neurorretiniana; OC = escavação óptica; OD = disco óptico. Observe a relação escavação: disco normal, bem como os vasos retinianos saudáveis e normais. A fôvea apresenta uma coloração mais escura. **Fonte:** RAMSAMY *et al.*, 2017.

### Retinografia

A retinografia, também conhecida como fundoscopia fotográfica ou fotografia de fundo de olho, é um exame de imagem amplamente utilizado na prática oftalmológica para documentar e analisar alterações na retina, mácula, nervo óptico e vasos retinianos. Realizada com o auxílio de uma câmera especializada, chamada retinógrafo, essa técnica permite a captura de imagens coloridas de alta resolução do fundo do olho, proporcionando uma avaliação detalhada e objetiva das estruturas oculares posteriores. O exame pode ser feito com ou sem a dilatação da pupila, dependendo do equipamento utilizado e da condição clínica do paciente, quando realizada proporciona melhor campo de visão e qualidade de imagem. A retinografia é especialmente valiosa por ser um exame não invasivo, rápido e indolor, o que a torna indicada tanto para triagem quanto para o acompanhamento longitudinal de doenças oftalmológicas (ULLOA *et al.*, 2024; ARAÚJO *et al.*, 2023).

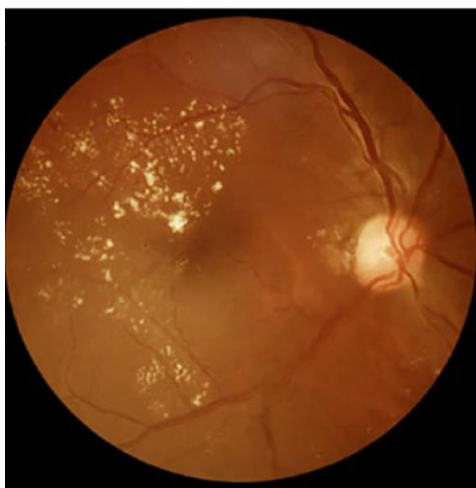
Essa documentação fotográfica permite não apenas a comparação evolutiva entre exames, mas também o compartilhamento das imagens

entre diferentes profissionais de saúde, contribuindo para um manejo multidisciplinar e mais preciso. Com isso em vista, as principais indicações clínicas da retinografia estão relacionadas ao diagnóstico e monitoramento de doenças retinianas crônicas, como retinopatia diabética, degeneração macular relacionada à idade (DMRI), oclusões vasculares da retina, hipertensão ocular e glaucoma (SBRISSE, 2019; FABRAH, 2015). Ademais, também desempenha papel importante em programas de triagem populacional, como na detecção precoce da retinopatia diabética em pacientes diabéticos, sendo uma ferramenta essencial na atenção básica à saúde ocular e prática da telemedicina (MALERBI *et al.*, 2021).

Entre as principais condições diagnosticadas pela retinografia, destaca-se a retinopatia diabética, uma das causas mais frequentes de cegueira evitável. Nessa doença, as imagens podem revelar microaneurismas, hemorragias intrarretinianas, exsudatos duros e sinais de edema macular. Com o avanço da condição, é possível observar neovascularização, indicando retinopatia proliferativa (**Figura 21.4**) (ULLOA

*et al.*, 2024). Outro achado comum na retinografia é a DMRI, especialmente em pacientes idosos, que se apresenta na forma seca com drusas e alterações pigmentares e atróficas, enquanto na forma úmida pode exibir hemorragias sub-retinianas e exsudatos decorrentes da neovascularização da coroide (FABRAH, 2015).

**Figura 21.4** Retinopatia diabética registrada na retinografia



**Nota:** Fotografia colorida do fundo mostrando exsudatos duros e microaneurismas na região macular, sugerindo a possibilidade de edema macular diabético. **Fonte:** MALLERBI *et al.*, 2021.

A retinografia também é fundamental no diagnóstico da retinopatia hipertensiva, em que se observam estreitamentos arteriulares, alterações nos cruzamentos arteriovenosos, hemorragias em chama, manchas algodonoideas e, em casos graves, edema de papila (**Figura 21.5**). São identificadas, também, as oclusões vasculares da retina, como a oclusão da veia central da retina, caracterizada por hemorragias difusas e edema macular, e da artéria central da retina, que se apresenta na clássica imagem da “mácula em cereja” sobre uma retina pálida isquêmica (SBRISSE, 2019).

No glaucoma, a retinografia permite avaliar alterações no nervo óptico, como aumento da escavação do disco, palidez papilar e assimetrias entre os olhos, assim como identificar a

perda da camada de fibras nervosas, sendo útil e imprescindível no diagnóstico e acompanhamento da progressão da doença. Em casos de descolamento de retina, embora o mapeamento de retina e a ultrassonografia sejam os principais métodos diagnósticos, a retinografia pode documentar e evidenciar áreas de descolamento, ondulações retinianas e degenerações predisponentes como a degeneração lattice (FABRAH, 2015).

**Figura 21.5** Retinopatia hipertensiva registrada na retinografia



**Nota:** Hipertensão arterial crônica. Vê-se a tortuosidade arteriolar, sinais de cruzamentos, aumento do brilho arteriolar e manchas brancas algodonoideas. **Fonte:** SBRISSE, 2019.

### **Outros exames de imagem e avaliação funcional**

#### **Ultrassonografia ocular**

A ultrassonografia ocular (USO) é uma ferramenta diagnóstica de grande importância na oftalmologia, especialmente em situações nas quais a avaliação direta do segmento posterior do olho é dificultada por opacidades dos meios oculares, a exemplo de casos de catarata densa e hemorragia vítrea (ABRAMOWICZ *et al.*, 2022). Esse exame baseia-se em princípios físicos de emissão e recepção de ondas sonoras de alta frequência, o que permite a obtenção de imagens bidimensionais da anatomia ocular e orbitária (SILVA *et al.*, 2024). Na oftalmologia,

a ultrassonografia modo B (modo brilho) é a mais utilizada na prática, ao fornecer imagens em tempo real que auxiliam na identificação de alterações estruturais e na diferenciação entre diversas patologias (**Figura 21.6**).

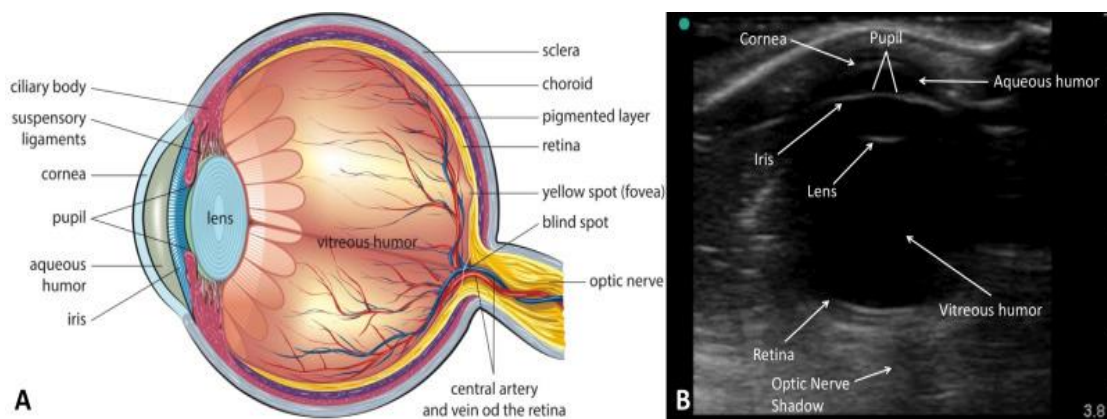
Entre as principais indicações da USO destacam-se:

- Perda da visão (descolamento de retina e do vítreo; hemorragia vítrea; catarata total);
- Dor de cabeça (aumento da pressão intracraniana e papiledema);
- Trauma (corpo estranho; luxação da lente; hematoma retrobulbar; hemorragia vítrea; descolamento de retina).

Somado a isso, sob a suspeita de ruptura do globo ocular, é contraindicada a realização da USO (BATES & GOETT, 2023). O exame é considerado seguro, não invasivo, indolor e de

fácil realização, podendo ser executado mesmo em pacientes com pouca colaboração, todavia o rigor diagnóstico depende diretamente da experiência profissional (ABRAMOWICZ *et al.*, 2022). A acurácia da ultrassonografia ocular ganha relevância, no contexto de emergências oftalmológicas e na triagem de pacientes candidatos à cirurgia de catarata. Nessas situações, o exame permite identificar condições oculares preexistentes que poderiam impactar o prognóstico visual, como descolamentos extensos de retina ou atrofia do nervo óptico. Em casos de suspeita de hipertensão intracraniana, a USO torna-se uma importante aliada: o transdutor é colocado sobre a pálpebra do paciente com associação de uma grande quantidade de gel condutor, permitindo a medição do nervo óptico (RIOS *et al.*, 2024).

**Figura 21.6** Foto de uma USO normal



**Legenda:** (A) Anatomia ocular. (B) Imagem de USO. **Fonte:** BATES & GOETT, 2023.

#### Tomografia de coerência óptica

Com o advento da tomografia de coerência óptica (OCT) o diagnóstico e o tratamento de várias doenças oftalmológicas e sistêmicas que afetam a retina e o nervo óptico foram revolucionados, como nos casos de glaucoma, retinopatia diabética, degeneração de mácula e buraco de mácula membrana epirretiniana, entre outras. Semelhante à USG, esse exame permite a visualização das estruturas internas do olho sem

um uso de radiação, ao utilizar de princípios físicos da luz para a formação da imagem (MARTINS *et al.*, 2023). Neste, são formados cortes transversais em alta resolução do segmento posterior da estrutura ocular, que permitem a avaliação da estrutura macular e espessura do tecido adjacente de forma precisa e não invasiva (CARVALHO *et al.*, 2023).

Na prática oftalmológica, a realização da OCT, costuma durar poucos minutos e pode ser

executada pelo próprio oftalmologista ou técnico capacitado, sendo este tempo reduzido uma das vantagens deste exame. Além disso, permite o monitoramento objetivo e comparativo da evolução das doenças ao longo do tempo. Nesse viés, vale salientar a necessidade de

conhecimento das indicações clínicas (**Quadro 21.2**) para a realização do procedimento, tendo em vista que o histórico do paciente será o direcionamento para a solicitação do exame (BRASIL, 2012).

**Quadro 21.2** Principais indicações para a OCT

| Doenças da retina                                                                                                                                                                                                                                                               | Doenças do nervo óptico           | Doenças do segmento anterior                                                        |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| Edema macular cistoide; edema macular diabético; buraco macular; membrana neovascular subretiniana (que pode estar presente em degeneração macular relacionada à idade, estrias angioides, alta miopia, tumores oculares, etc.); membrana epirretiniana; distrofias retinianas. | Glaucoma; edema de papila óptica. | Edema de córnea; distrofias corneanas; glaucoma de ângulo fechado; tumores de íris. |

**Fonte:** BRASIL, 2012.

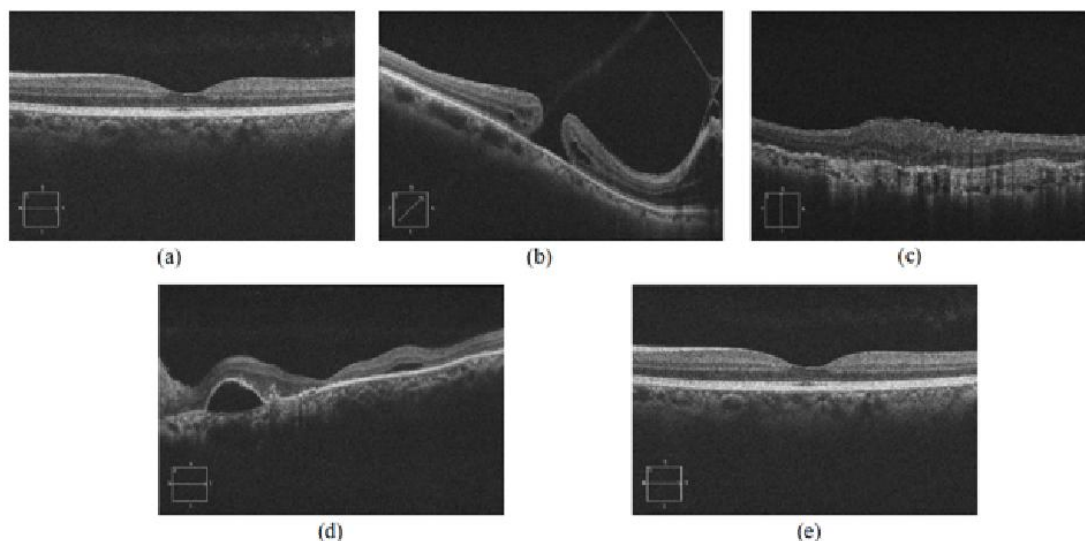
Na oftalmologia moderna, a aplicação da OCT é fundamental na avaliação da DMRI, ao permitir diferenciar suas formas, seca (não exsudativa) ou úmida (exsudativa), e acompanhar a resposta ao tratamento. Em pacientes com retinopatia diabética, a OCT detecta alterações precoces, como edema e acúmulo de fluido, possibilitando intervenções antes da perda visual significativa (RIPA *et al.*, 2022). No caso do glaucoma, a tecnologia permite analisar a espessura da camada de fibras nervosas da retina e da camada de células ganglionares, e identificar alterações no nervo óptico que antecedem os sintomas clínicos da doença, como a perda do campo visual (CAVANELA & LOPEZ-ALEGRÍA, 2023). É extremamente útil, também, na detecção e no acompanhamento de doenças maculares, como o buraco macular e a membrana epirretiniana, bem como em casos de edema macular causado por oclusões venosas da retina, retinopatia diabética ou inflamações oculares. Em sua versão voltada para o segmento anterior do olho, a OCT também é empregada na avaliação da córnea, sendo indicada no di-

agnóstico de ceratocone, no planejamento de cirurgias refrativas e no seguimento pós-transplante corneano (**Figura 21.7**) (ESPORCATTE, 2024).

Angiografia fluoresceínica e com verde de indocianina

A angiografia fluoresceínica (AF) e a angiografia com verde de indocianina (ICG) são exames de imagem essenciais na prática oftalmológica para a avaliação da circulação retiniana e coroidal, respectivamente. Segundo a *University Hospitals Sussex NHS Foundation Trust* (2025), ambas utilizam corantes intravenosos que emitem fluorescência quando excitados por luz de comprimento específico, permitindo a visualização detalhada dos vasos sanguíneos do fundo do olho, sendo importantes no diagnóstico, estadiamento e acompanhamento de diversas doenças retinianas e coroidais. Degeneração macular relacionada à idade, retinopatia diabética, oclusões vasculares e coroidopatias inflamatórias são as principais afecções oftalmológicas em que se empregam a AF e a ICG (GELISKEN, 2024).

**Figura 21.7** Imagens de OCT



**Legenda:** (a) normal. (b) buraco macular. (c) retinopatia diabética. (d) retinopatia serosa central. (e) degeneração macular relacionada à idade. **Fonte:** CARVALHO *et al.*, 2023.

A AF, introduzida na prática clínica nos anos 1960, utiliza a fluoresceína sódica, um corante hidrossolúvel que, após injeção intravenosa, circula pela vasculatura retiniana. Esse corante emite fluorescência sob luz azul em um comprimento de onda determinado, permitindo a captação sequencial de imagens das fases da circulação (preenchimento arterial, venoso, recirculação e eliminação) (**Figura 21.8**). A fluoresceína não atravessa a barreira hematorretiniana externa, desse modo, qualquer extravasamento sugere alteração patológica, assim como o observador em casos de neovascularização, edema macular ou isquemia. Isto posto, é um exame particularmente útil para avaliar alterações da retina central, identificar áreas de não perfusão e guiar tratamentos como fotocoagulação a laser e injeções intravítreas (FERNANDES, 2021).

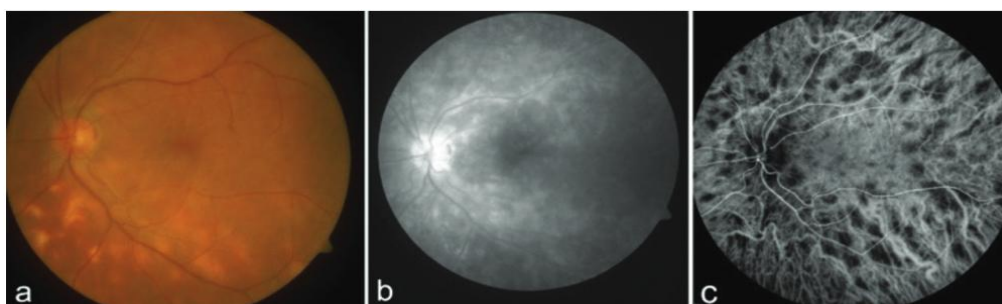
Já a ICG, desenvolvida posteriormente, utiliza um corante que emite fluorescência no infravermelho, permitindo a visualização mais profunda das estruturas oculares, especialmente a coroide, cuja avaliação é limitada pela fluo-

resceína devido à presença do epitélio pigmentar da retina e à dispersão da luz visível. O verde de indocianina se liga fortemente às proteínas plasmáticas, reduzindo o extravasamento para o espaço extravascular, fato que proporciona imagens mais nítidas da vasculatura coroidal, inclusive em casos de opacidades de meios, como na catarata ou em hemorragias. A ICG é particularmente valiosa no diagnóstico de doenças coroidais, como a corioidopatia serosa central, a vasculopatia polipoidal idiopática da coroide e formas ocultas da DMRI exsudativa, nas quais a angiografia fluoresceínica pode ser insuficiente para detectar lesões subjacentes (GELISKEN, 2024).

Do ponto de vista teórico, ambas as técnicas se baseiam nos princípios da fluorescência, mas com diferenças na interação dos corantes com os tecidos oculares. A fluoresceína, por ser uma molécula menor e mais polar, é ideal para a análise da retina e de alterações na barreira hematorretiniana, ao passo em que o verde de indocianina, devido à sua afinidade por proteínas plasmáticas e comprimento de onda de excita-

ção mais longo, permite maior penetração óptica e melhor contraste da circulação coroidiana, mesmo em presença de sangue ou pigmento (**Figura 21.9**). Em síntese, a angiografia fluoresceínica e com verde de indocianina são métodos diagnósticos complementares, com indicações distintas e base fisiológica sólida (FERNANDES, 2021; GELISKEN, 2024). O adequado uso destes exames, aliado a outras técnicas de imagem, proporciona uma abordagem mais precisa e personalizada no diagnóstico e no tratamento das doenças retinianas e coroidianas.

**Figura 21.9** Imagens de uma coriorretinopatia



**Legenda:** (a) Fotografia colorida do fundo do olho esquerdo mostra numerosas lesões subretiniana hipopigmentadas ao redor da arcada maior inferior. (b) Angiografia com fluoresceína (AF) em fase tardia mostra hiperfluorescência difusa devido a vazamento na cabeça do nervo óptico e no polo posterior. (c) Angiografia com indocianina verde (ICG) em fase inicial/intermediária revela numerosas lesões hipofluorescentes ovais na mácula. Fonte: GELISKEN, 2024.

## CONCLUSÃO

Ao longo deste capítulo, evidenciou-se o valor da propedêutica oftalmológica como ferramenta essencial na prática médica. Longe de se restringir ao campo da especialidade, seu domínio oferece ao clínico uma via de acesso privilegiada a informações que revelam não apenas alterações visuais, mas também repercussões de processos sistêmicos em curso. A riqueza de detalhes acessíveis por meio da avaliação ocular reforça a importância de um olhar treinado, capaz de perceber sinais sutis que enriquecem o processo diagnóstico e ampliam a compreensão do quadro clínico.

**Figura 21.8** Imagem retiniana de uma AF



Fonte: FERNANDES, 2021.

Considerando esse panorama, mais do que instrumentos e técnicas, a boa prática oftalmológica se ancora na escuta atenta e no exame cuidadoso, etapas que não apenas guiam o raciocínio clínico, como também estabelecem uma relação de confiança com o paciente. Nesse processo, os recursos complementares ganham espaço como aliados, ampliando a precisão diagnóstica e permitindo acompanhar, com maior eficácia, a evolução das condições observadas.

Com o progresso científico, o avanço das tecnologias trouxe ganhos significativos para a oftalmologia, tornando-a mais precisa e acessível, inclusive em contextos de vulnerabilidade. No entanto, a presença desses recursos não

substitui a sensibilidade e o discernimento clínico. Afinal, a complexidade da visão não se limita aos olhos, mas se estende à forma como o cuidado é percebido por quem o percebe.

Dessa forma, o exame oftalmológico consolida-se como ferramenta essencial tanto na pre-

venção quanto no diagnóstico e no cuidado integral do indivíduo. Cultivar o domínio da propedêutica visual é, portanto, reafirmar o compromisso com uma medicina mais atenta, mais cuidadosa e mais humana.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABRAMOWICZ, J.S. *et al.* Ultrassom ocular: revisão de bioefeitos e segurança, incluindo perspectivas fetais e no ponto de atendimento. *Journal of Ultrasound in Medicine*, v. 41, p. 1609, 2022. doi: 10.1002/jum.15864.
- ARAÚJO, L.R. *et al.* Uso da retinografia digital para detecção de alterações vasculares em pacientes pré-diabéticos: um estudo transversal. *Diabetologia & Síndrome Metabólica*, v. 15, p. 225, 2023. doi: 10.1186/s13098-023-01154-2.
- BATES, A. & GOETT, H.J. Ultrassonografia ocular. StatPearls, 2023.
- BERTOLUCCI, P.H.F. *et al.* Neurologia: diagnóstico e tratamento. 3. ed. Barueri, Manole, 2021.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Tomografia de coerência óptica para avaliação de doenças da retina. Brasília: Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS, 2012.
- CARVALHO, C.H.R. *et al.* Detecção automática de doenças oculares em imagens de tomografia de coerência óptica. In: Simpósio Brasileiro de Computação Aplicada à Saúde, 2023. doi: 10.5753/sbcas.2023.230144.
- CAVANELA, C.R. & LOPEZ-ALEGRÍA, F. Retinografia e tomografia de coerência óptica para o diagnóstico de glaucoma por meio da avaliação de sensibilidade e especificidade: uma revisão sistemática. *Revista Mexicana de Oftalmologia*, v. 97, p. 83, 2023. doi: 10.5005/rmo-11013-0040.
- CONSELHO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA - CBO. Medidas essenciais para promoção da qualidade de vida. São Paulo: CBO, 2018.
- CHANDRAKANTH, P. *et al.* The slitscope. *Indian Journal of Ophthalmology*, v. 72, p. 741, 2024. doi: 10.4103/IJO.IJO\_1589\_23.
- DUNN, H.P. *et al.* Optimising funduscopy practices across the medical spectrum: a focus group study. *PlosOne*, v. 18, e0280937, 2023. doi: 10.1371/journal.pone.0280937.
- ESPORCATTE, L.P.G. Propedêutica multimodal para a diagnose de ceratocone e doenças ectásicas da córnea [dissertação]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, 2024.
- EYETEC. Manual do usuário: lâmpada de fenda LF3 e LF5 LED: revisão 5. São Carlos: Eyetec Equipamentos Oftálmicos, dez. 2021.
- FARAH, M.E. Atlas de doenças de mácula. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2015.
- FERNANDES, R.C. Manual de procedimento operacional padrão para o exame angiofluoresceinografia do Setor de Retina do Departamento de Oftalmologia e Ciências Visuais da Universidade Federal de São Paulo [dissertação]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, 2021.
- GELISKEN, F. Indocyanine green angiography. *Turkish Journal of Ophthalmology*, v. 54, p. 38, 2024. doi: 10.4274/tjo.galenos.2023.89735.
- GOMES, A.J.S. *et al.* Acuidade visual: um olhar para crianças escolares. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, v. 83, e0015, 2024.
- MALERBI, F.K. *et al.* Diabetic retinopathy screening using artificial intelligence and handheld smartphone-based retinal camera. *Journal of Diabetes Science and Technology*, v. 16, p. 716, 2022. doi: 10.1177/1932296820985567.
- MARTINS, M.A. *et al.* Semiologia clínica. Barueri: Manole, 2021.
- MARTINS, T.G.S. *et al.* Nova metodologia de ensino de oftalmoscopia direta e indireta para médicos. *Journal of Veterinary Medical Education*, v. 49, p. 274, 2022.
- MARTINS, T.G.S. *et al.* Princípios físicos básicos do exame de tomografia de coerência óptica. *Revista Brasileira de Ensino de Física*, v. 45, e20230125, 2023.
- MOREIRA, C.A. Semiologia básica em oftalmologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2013.
- OLIVEIRA, Í.P. *et al.* Semiologia oftalmológica. *Medicina*, v. 55, e178260, 2022.
- PORTO, C.C. Semiologia médica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.
- PORTO, C.C. & PORTO, A.L. Exame clínico. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- RAMSAMY, G. *et al.* The essentials of funduscopy. *British Journal of Hospital Medicine*, v. 78, C28, 2017.
- RIOS, A.L. *et al.* Ultrassom no local de atendimento e avaliação do nervo óptico na hipertensão intracraniana. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 7, p. 2228, 2024.
- RIPA, M. *et al.* O papel da tomografia de coerência óptica de campo amplo e ultralargo no diagnóstico e tratamento de doenças vítreo-retinianas. *Diagnostics*, v. 12, p. 2247, 2022. doi: 10.3390/diagnostics12092247.

- RUPARELIA, S. *et al.* A medical student's guide to the slit lamp examination. *Dalhousie Medical Journal*, v. 49, 2023. doi:10.15273/dmj.Vol49No1.11641.
- SALES, R.E.F. *et al.* Uma contribuição da engenharia clínica para programas de qualidade em serviços oftalmológicos [dissertação]. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, 2006.
- SANTOS, R.P. & FERNANDES, R.C.L. Evidence-based essential neurological examination. *Brazilian Journal of Development*, v. 7, p. 117286, 2021. doi: 10.34117/bjdv7n12-471.
- SBRISSA, R.A. Atlas do fundo de olho. 2. ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter, 2019.
- SINGH, A. & KRISHNA, V. Slit lamp examination techniques. *Delhi Journal of Ophthalmology*, v. 32, p. 104, 2022. doi: 10.7869/djo.779.
- SINGLA, S. Fundoscopy in medicine. In: SINGLA, S. *Medicine update*. [S.l.]: Indian Association of Clinical Medicine, 2018.
- SILVA, A.P.S. *et al.* Fundamentos da biofísica do ultrassom: princípios e aplicações médicas. *Revista Liberum Accessum*, v. 1, p. 36, 2024.
- ULLOA, F. *et al.* Identification of diabetic retinopathy from retinography images using a convolutional neural network. *International Conference on Technologies and Innovation*. Cham: Springer Nature Switzerland, 2024.
- VANDENBERG, T.J.T.P. Intraocular light scatter, reflections, fluorescence and absorption: what we see in the slit lamp. *Ophthalmic and Physiological Optics*, v. 38, p. 6, 2018. doi: 10.1111/opo.12426.
- YAMANE, R. *Semiologia ocular*. 3. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2009.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 22

### RINITE ALÉRGICA: ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS, PREVALÊNCIA E IMPACTO SOCIOECONÔMICO

ANA BÁRBARA LIMA FREIRE<sup>1</sup>  
PEDRO EMÍLIO MESQUITA LAVOR<sup>1</sup>  
CATARINA CAVALCANTI STUDART DA FONSECA<sup>1</sup>  
BIANCA BOTELHO DE OLIVEIRA<sup>1</sup>  
BEATRIZ ARAÚJO BEZERRA DE MENEZES<sup>1</sup>  
LAÍS GUEDES CHAVES<sup>1</sup>  
FERNANDA TORQUATO CHASTINET<sup>1</sup>  
JANAÍNA GONÇALVES DA SILVA LEITE<sup>1</sup>

1. Discente do Curso de Medicina do Centro Universitário Unichristus.

*Palavras-chave:* Rinite Alérgica; Epidemiologia; Prevalência.

## INTRODUÇÃO

As doenças que afetam o sistema respiratório têm demonstrado um crescimento significativo nos números de casos (SOLÉ *et al.*, 2007; ASHER *et al.*, 2010; BOUSQUET *et al.*, 2012). Nesse contexto, a rinite, caracterizada por sintomas nasais decorrentes de inflamação e/ou disfunção da mucosa nasal, constitui um dos principais exemplares dessa realidade (BOUSQUET *et al.*, 2020). Entre seus principais fenótipos, destacam-se a rinite alérgica (RA) e a rinite não alérgica. A RA resulta tipicamente de uma resposta imune mediada por IgE, e é essa resposta que confere a especificidade para os alérgenos e induz a inflamação eosinofílica, considerados os principais fundamentos desta doença (HELLINGS, 2015).

Assim, a RA tem uma resposta imunológica por hipersensibilidade do tipo I, desencadeada pela exposição a aeroalérgenos como pólenes, ácaros, pelos de animais e outros irritantes ambientais em indivíduos previamente sensibilizados, determinando o surgimento de uma cascata imune que resulta em sintomas de intensidade e duração variáveis (BOUSQUET *et al.*, 2001; WISE *et al.*, 2023).

A apresentação clínica caracteriza-se por espirros recorrentes, prurido nasal, prurido ocular, rinorreia anterior ou posterior e obstrução nasal, que podem durar horas ou dias consecutivos após o contato com os agentes precipitantes. Os principais motivadores da resposta imunológica são os aeroalérgenos, como ácaros da poeira, fungos, pólenes e pelos de animais ou irritantes poluentes, como, por exemplo, fumaça do cigarro e poluição ambiental (ARAÚJO *et al.*, 2014). Além disso, a RA ocasiona manifestações gerais, como fadiga, dificuldade de concentração e redução da produtividade que impactam diretamente a funcionalidade dos indi-

víduos acometidos (HELLINGS, 2015). A inflamação pode se estender para tecidos próximos, incluindo seios paranasais e pulmões, fato que reforça o suposto de unificação das vias aéreas, alertando para a estreita relação entre RA e asma, o que demonstra a necessidade de individualização do tratamento e diagnósticos precisos (MAROBIN *et al.*, 2019).

A prevalência da RA tem aumentado de forma expressiva desde a década de 1990, afetando 400 milhões de pessoas em todo o mundo, fato explicado por vários fatores, como maior facilidade de reconhecer a doença, maior exposição ambiental e reatividade imunológica, mudança do estilo de vida e exacerbação de poluentes externos. A RA também é o acometimento mais comum da infância e adolescência, acometendo entre 10 a 25% do público infantojuvenil em diferentes países e até 40% dos adultos em todo o mundo (ARAÚJO *et al.*, 2014). Aproximadamente 80% dos pacientes desenvolvem sintomas antes dos 20 anos, com pico de prevalência entre os 20 e 40 anos, decorrente do processo de urbanização, o qual propicia a exposição a poluentes atmosféricos (HUSNA *et al.*, 2022). Dessa forma, o impacto socioeconômico da RA é bilionário em países desenvolvidos, principalmente quando relacionado ao baixo rendimento do indivíduo em crise, pois, ainda que seja uma das doenças crônicas mais prevalentes do mundo, permanece subdiagnosticada e subtratada (ARAÚJO *et al.*, 2014).

## MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática da literatura com foco em estudos epidemiológicos que abordam a prevalência da rinite alérgica e seu impacto socioeconômico. Foi realizada no período de novembro de 2025, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed/MEDLINE, SciELO e LILACS. Utilizou-se os descritores:

“*allergic rhinitis*”, “*epidemiology*”, “*socioeconomic impact*”, “*cost-of-illness*”, “*quality of life*”, “rinite alérgica”, “prevalência”, “impacto socioeconômico” e “carga econômica”.

Desta busca, foram encontrados oito artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção. Os critérios de inclusão foram: estudos transversais, coortes e revisões sistemáticas avaliando prevalência de rinite alérgica e que apresentassem indicadores socioeconômicos e impacto econômico. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

A seleção dos artigos foi conduzida em duas etapas, reproduzindo fluxo semelhante ao PRISMA, como triagem de títulos e resumos por dois revisores independentes e avaliação de texto completo para confirmar elegibilidade. Restaram seis artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados em planilhas abordando: características do estudo, definição de caso de rinite, estimativas epidemiológicas, indicadores socioeconômicos e impacto socioeconômico. A ferramenta Newcastle-Ottawa foi usada para avaliação da qualidade.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

A revisão sistemática identificou oito estudos que cumpriram os critérios de elegibilidade estabelecidos, tendo enfoque na prevalência e no impacto socioeconômico da RA. Desses oito, três foram considerados de maior consistência metodológica.

A rinite alérgica é reconhecida mundialmente como uma das doenças crônicas não transmissíveis mais prevalentes. Globalmente, a rinite apresenta uma prevalência de constante

crescimento, ocorrendo principalmente em países industrializados e em desenvolvimento, como o Brasil, devido à rotina de exposição a alérgenos e poluentes, como também, pelo estilo de vida da população desses países. Estima-se que a RA afete entre 10% a 30% da população mundial. A Iniciativa *Internacional Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma* (ARIA) destaca que a RA atinge cerca de 400 milhões de pessoas globalmente. Em relação à prevalência, estudos demonstram que as taxas mais elevadas de casos são na Europa e na América do Norte, podendo afetar todas as idades, gêneros e classes sociais.

No contexto nacional, o Brasil segue a tendência mundial de crescimento da prevalência populacional. O levantamento *Allergies in Latin American* (AILA) contabilizou uma prevalência de 8,5% na população brasileira, sendo a faixa etária de crianças e adolescentes a mais acometida, possuindo entre 15% a 30% dos casos. Além disso, a prevalência de RA no Brasil se mostrou mais frequente em grandes centros urbanos. A correlação entre a rinite alérgica e os grandes centros se dá pelo excesso de dióxido de carbono na atmosfera e pelo número exacerbado de alérgenos, como poeira, pólen e poluição, que acabam irritando a mucosa das vias aéreas.

Os oito estudos revisados foram unânimes quanto ao impacto negativo da rinite alérgica na qualidade de vida da população. Os impactos abrangeram amplas esferas, desde distúrbios do sono, causados pela congestão nasal, que levam à irritabilidade e à fadiga diurna, até a redução da capacidade funcional nas atividades diárias. Isso resulta em absenteísmo, que é a falta no ambiente acadêmico e profissional, e em presenteísmo, que é a baixa produção dos cidadãos acometidos. O último é um dos maiores custos indiretos causados pela RA.

Além disso, foi observada uma relação de ambiguidade entre a RA e as IVAS. Os estudos demonstraram que indivíduos com inflamação crônica por RA tendem a ter maior susceptibilidade a doenças virais, as quais podem, inclusive, desencadear exacerbações alérgicas, aumentando o risco de complicações e hospitalizações e, consequentemente, podendo sobrecarregar os leitos dos hospitais da região.

Por fim, o impacto econômico foi amplamente discutido e considerado substancial, abrangendo custos diretos e indiretos. Os custos diretos referem-se à compra de medicamentos para o controle da doença, como corticoides nasais e anti-histamínicos, e aos gastos com consultas médicas para o tratamento da RA. Já os custos indiretos decorrem da perda de produtividade no âmbito trabalhista, das faltas escolares e trabalhistas e, em casos mais graves, da mortalidade do indivíduo, frequentemente associada a exacerbações e comorbidades.

## CONCLUSÃO

A avaliação dos estudos contemplados nesta revisão revelou que a rinite alérgica está se tornando cada vez mais comum em diversas partes do mundo, inclusive no Brasil. Esse fenômeno está associado a mudanças no meio ambiente,

crescimento da urbanização e maior contato com alérgenos e poluentes. Os resultados indicam que a doença atinge pessoas de todas as idades, sendo mais prevalente entre crianças e jovens, e causa um notável impacto na funcionalidade, como problemas no sono, irritabilidade, diminuição da produtividade e restrições nas atividades cotidianas. O efeito socioeconômico também foi evidenciado consistentemente, englobando despesas diretas com o tratamento e custos indiretos relacionados ao absenteísmo e presenteísmo, reforçando que a carga financeira da rinite alérgica é considerável e, muitas vezes, minimizada.

Observou-se que pessoas com rinite alérgica têm maior suscetibilidade a infecções virais das vias respiratórias superiores, o que pode agravar inflamações e elevar o risco de complicações e internações. Esses achados ressaltam a urgência de implementar estratégias de saúde pública que foquem no diagnóstico precoce, no tratamento apropriado e em ações destinadas a minimizar a exposição ambiental. Futuras pesquisas devem investigar a ligação entre fatores ambientais emergentes, mudanças nos hábitos de vida e desfechos clínicos, além de avaliar intervenções que possam diminuir a frequência e reduzir os impactos socioeconômicos relacionados à condição.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AKDIS, C.A. & HELLINGS, P.W., editors. Global atlas of allergic rhinitis and chronic rhinosinusitis. Zurich: EAACI, 2015.
- ANSELMO-LIMA, W.T. *et al.* Allergic rhinitis and its impact on performance and productivity in brazilian students and workers. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 43, p. 449, 2017.
- ARAÚJO, T.H.A. *et al.* Rinite alérgica: aspectos clínicos e fisiopatológicos. *Estudos*, v. 41, p. 831, 2014.
- BARROS, I. *et al.* A carga econômica da rinite alérgica: análise dos custos diretos e indiretos no sistema de saúde brasileiro. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 34, e00123417, 2018.
- BOUSQUET, J. *et al.* Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). *Allergy*, v. 63, p. 8, 2008.
- MAIA, I.B. *et al.* Avanços e tendências no manejo de rinite alérgica: uma revisão atualizada. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, p. 2082, 2024. doi: 10.36557/2674-8169.2024v6n8p-2082-2094.
- MAROBIN, M.S. *et al.* Rinite alérgica na era da medicina de precisão: uma revisão sistemática [trabalho de conclusão de curso]. Juiz de Fora: SUPREMA, 2019.
- SANO, A. *et al.* Interação bidirecional entre rinite alérgica e infecções de vias aéreas superiores: revisão e implicações clínicas. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, v. 85, p. 501, 2019.
- SILVA, E.C.F. Rinite alérgica e comorbidades. *Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto*, v. 7, 2008.
- SOLÉ, D. *et al.* Allergic rhinitis in Latin America: the Allergies in Latin America Survey (AILA) results. *Allergy and Rhinology*, v. 5, e27, 2014.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 23

### OTITE MÉDIA AGUDA: ENSAIOS CLÍNICOS DE NOVAS ABORDAGENS TERAPÊUTICAS COM ANTIBIÓTICOS

HELENA FIUZA AGUIAR RIBEIRO<sup>1</sup>  
MARINA GIULIA GIRÃO UCHOA<sup>1</sup>  
MARIA LUIZA MENDES OSTERNO AGUIAR<sup>1</sup>  
MONALISA SILVA LEAL RODRIGUES<sup>1</sup>  
ARTHUR ARAGÃO NUNES<sup>1</sup>  
JOSÉ HENRIQUE DO NASCIMENTO AMORIM<sup>1</sup>  
MARIA EDUARDA CRUVINEL DE BAYMA REBOUÇAS<sup>1</sup>  
ALANA SYDRIÃO LOPES<sup>1</sup>  
JANAÍNA GONÇALVES DA SILVA LEITE<sup>1</sup>

1. Discente do Curso de Medicina do Centro Universitário Unichristus.

*Palavras-chave:* Otite Média Aguda; Antibioticoterapia; Resistência Bacteriana.

## INTRODUÇÃO

A otite média aguda (OMA) está entre as infecções mais prevalentes na infância, especialmente entre três meses a 3 anos de idade, sendo responsável por alta demanda em serviços de saúde e pelo uso frequente e muitas vezes inadequado de antibióticos (LANZIERI *et al.*, 2017). Nas atualizações recentes sobre manejo clínico, recomenda-se iniciar terapia antimicrobiana em pacientes selecionados, considerando idade, bilateralidade, intensidade da dor, febre, fatores de risco e possibilidade de acompanhamento (SCHILDER *et al.*, 2016).

A doença resulta de uma inflamação da orelha média, geralmente decorrente da disfunção da tuba auditiva e de infecções virais ou bacterianas, com duração inferior a dois meses (BESSA *et al.*, 2024). Essas infecções permitem a passagem de agentes patogênicos, principalmente *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis*, que podem colonizar o ouvido médio após um quadro de infecção das vias aéreas superiores (IVAS). Assim, o edema e a obstrução da tuba auditiva facilitam a retenção de secreção mucoide, fator que contribui para a multiplicação bacteriana, levando a sintomas como otalgia intensa, abaulamento timpânico, ruptura timpânica, dentre outros.

Apesar da alta incidência da doença no Brasil e das mudanças notáveis decorrentes da implementação de programas de vacinação, o manejo terapêutico da OMA permanece desafiador, sobretudo diante do aumento da resistência antimicrobiana associada ao uso prolongado e desnecessário de antibióticos. Tendo uma maior suscetibilidade de crianças à OMA está associada à tuba auditiva (ou tuba de eustáquio) ser mais horizontalizada e curta nesta faixa etária. Além disso, o ângulo e o desenvolvimento do

músculo tensor do véu palatino e da porção cartilaginosa da tuba resultam em um mecanismo de abertura tubária menos eficiente. Essa disfunção compromete a ventilação e a drenagem da orelha média, aumentando o risco de infecção (LANZIERI *et al.*, 2017).

Desse modo, o objetivo deste estudo foi avaliar a eficiência de novas abordagens terapêuticas com antibióticos em ensaios clínicos para a OMA. Foi buscado identificar estratégias inovadoras que promovam o equilíbrio entre a eficácia terapêutica e a otimização do uso de antibióticos. Em última análise, o trabalho procura por abordagens alternativas que possam diminuir a resistência bacteriana e reduzir os inconvenientes associados ao uso excessivo de medicamentos.

## MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática da literatura, elaborada conforme as recomendações do *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses* (PRISMA). A busca bibliográfica foi realizada em novembro de 2025 nas bases de dados PubMed e SciELO. Foram utilizados os seguintes descritores: “*Otitis Media*” AND “*resistência à penicilina*” AND “*antibióticos*”, consultados nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e *Medical Subject Headings* (MeSH).

A busca inicial resultou na identificação de 55 artigos. Após a exclusão de duplicatas, 48 estudos foram submetidos à triagem por títulos e resumos. Foram definidos como critérios de inclusão:

- a) Artigos publicados entre 2015 e 2025;
- b) Disponibilidade gratuita do texto completo;
- c) Ensaios clínicos ou estudos analíticos que abordassem intervenções terapêuticas para a otite média aguda;

d) Investigações envolvendo resistência antimicrobiana, uso de antibióticos ou mudanças epidemiológicas dos patógenos.

Foram estabelecidos como critérios de exclusão:

- a) Revisões narrativas, relatos de caso, cartas ao editor ou documentos não científicos;
- b) Estudos exclusivamente experimentais em animais ou análises laboratoriais isoladas;
- c) Artigos que não contemplavam o manejo clínico ou terapêutico da otite média aguda.

Após a aplicação dos critérios de elegibilidade, 22 artigos foram selecionados para leitura na íntegra. Destes, 12 estudos atenderam plenamente aos requisitos metodológicos e temáticos, sendo, portanto, incluídos na síntese final.

A extração dos dados foi realizada de forma manual, a partir de leitura detalhada dos artigos selecionados. As informações foram organizadas segundo quatro categorias analíticas:

1. Novas formulações medicamentosas;
2. Estratégias de redução do uso de antibióticos;
3. Intervenções cirúrgicas eletivas;
4. Modificações epidemiológicas nos agentes etiológicos.

Para avaliação da qualidade metodológica dos ensaios clínicos incluídos, utilizou-se a Escala de Jadad, considerando-se aspectos de aleatorização, mascaramento e descrição das per-

das. Foram incluídos apenas estudos classificados como de qualidade metodológica moderada ou alta.

Os achados foram sumarizados por meio de análise qualitativa descritiva, buscando identificar a efetividade, a segurança e o impacto das abordagens terapêuticas inovadoras no manejo da otite média aguda, assim como suas implicações para a resistência bacteriana e saúde pública.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram identificados inicialmente 55 estudos nas bases PubMed e SciELO. Após a remoção de duplicidades e avaliações de títulos e resumos, 48 artigos foram elegíveis para triagem. Destes, 22 foram selecionados para leitura na íntegra, sendo finalmente incluídos 12 estudos que atenderam integralmente aos critérios metodológicos e temáticos definidos para esta revisão.

A síntese dos trabalhos selecionados ampliou o escopo de discussão e possibilitou analisar avanços terapêuticos relacionados à OMA, especialmente no contexto da resistência antimicrobiana. Desta forma, foram identificadas formulações alternativas de antibióticos e estratégias não farmacológicas para manejo clínico (**Quadro 23.1**).

**Quadro 23.1** Estudos revisados e seus respectivos tratamentos propostos em cada trabalho

| Literatura                    | Itens utilizados para o manejo da OMA                                        |
|-------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| HAY <i>et al.</i> (2019)      | Gotas otológicas analgésicas                                                 |
| HOBERMAN <i>et al.</i> (2017) | Formulações de amoxicilina-clavulanato com menor concentração de clavulanato |
| FROST <i>et al.</i> (2022)    | Amoxicilina em comparação com demais antibióticos                            |
| ARLEGUI <i>et al.</i> (2024)  | Amoxicilina em altas doses                                                   |
| SAKANO <i>et al.</i> (2006)   | Amoxicilina em dose usual para o tratamento de OMA na infância               |

Estudos recentes demonstram avanços significativos no manejo da OMA, com ampliação de alternativas terapêuticas além do uso convencional de antibióticos, especialmente em quadros leves ou de resolução espontânea.

O ensaio CEDAR, por exemplo, avaliou o uso de gotas otológicas analgésicas com efeito anestésico como estratégia para reduzir o consumo de antibióticos em crianças com OMA, contribuiu para significativa diminuição de prescrições antimicrobianas subsequentes, sem aumento de complicações, reforçando que o controle adequado da dor por ser decisivo para evitar o uso indiscriminado de antibióticos. Trata-se de um estudo randomizado, controlado, que comparou a analgesia tópica com o manejo padrão. Tais achados dialogam com as diretrizes atuais, que propõem uma abordagem mais conservadora em crianças selecionadas, considerando febre, idade e bilateralidade (HAY *et al.*, 2019).

Além disso, os resultados encontrados nesta revisão reforçam a crescente importância das abordagens de “*watchful waiting*” em populações específicas. Diretrizes internacionais, como as da *American Academy of Pediatrics* (AAP) e da *European Society for Pediatric Infectious Diseases* (ESPID), recomendam a observação clínica inicial em crianças acima de dois anos, quando não há sinais de gravidade, dor intensa ou otite bilateral. Tal conduta, quando associada a um adequado manejo da dor, como demonstrado por Hay *et al.* (2019), pode reduzir substancialmente a necessidade de antibióticos sem aumentar o risco de complicações. Esse modelo de cuidado centrado na segurança e na individualização terapêutica pode contribuir para conter o avanço da resistência bacteriana, sobretudo em contextos de elevada prescrição empírica.

Outra vertente de grande impacto foi conduzida por Hoberman *et al.* (2017), que testaram

formulações de amoxicilina-clavulanato com menor concentração de clavulanato, visando diminuir efeitos gastrointestinais, como a diarreia, mantendo níveis adequados para erradicar patógenos e ter sucesso clínico. Esse ensaio clínico randomizado avaliou crianças pequenas com diagnóstico rigoroso de OMA confirmado por otoscopia pneumática. Os resultados mostraram que a redução do clavulanato manteve eficácia antimicrobiana adequada, com menor incidência de diarreia e desconforto abdominal.

Frost *et al.* (2022) compararam a efetividade do tratamento da OMA por amoxicilina, amoxicilina-clavulanato, cefdinir e azitromicina. Dentre os antibióticos utilizados, a amoxicilina foi a que constatou um menor número de falhas no tratamento ou recorrência.

A equipe de Hoberman também conduziu um ensaio clínico em 2021 comparando o tratamento medicamentoso padrão à inserção de tubos de ventilação em crianças com OMA com pelo menos três episódios em 6 meses, ou quatro episódios em 12 meses. Trata-se de um estudo multicêntrico, randomizado e controlado, que avaliou recorrência, episódios subsequentes e qualidade de vida. Os resultados demonstraram que, embora os tubos reduzam episódios futuros, o tratamento clínico adequado apresenta eficácia comparável em muitos casos, questionando o uso indiscriminado de intervenções cirúrgicas.

O estudo de Arlegui *et al.* (2024) se destacou por evidenciar a prevalência de *Haemophilus influenzae* e a diminuição de *Streptococcus pneumoniae* entre as bactérias da OMA, em um estudo analítico com pacientes com menos de 14 anos com o diagnóstico. Após a análise da cultura auricular, percebeu-se a maior ocorrência de *Haemophilus influenzae*. Portanto, a baixa taxa de isolamento de *S. pneumoniae* e a sua reduzida resistência à penicilina observadas no estudo levantam a possibilidade de revisão da

recomendação de amoxicilina em altas doses como terapia empírica para a OMA.

Em Sakano *et al.* (2006), a amoxicilina foi novamente proposta como tratamento para OMA na infância, no entanto, o estudo não relaciona o uso de doses aumentadas com aumento na eficácia da medicação.

Diante das evidências reunidas, recomenda-se que o manejo clínico da OMA seja guiado por um raciocínio terapêutico que considere eficácia, perfil de resistência local, tolerabilidade das formulações e severidade do quadro clínico. Estratégias complementares, como analgesia tópica, revisão de doses, escolha individualizada da formulação e avaliação criteriosa da indicação cirúrgica, podem reduzir o uso desnecessário de antibióticos e contribuir para o enfrentamento da resistência microbiana, sem comprometer os desfechos clínicos.

Dessa forma, os achados reforçam a importância de protocolos atualizados e de condutas baseadas em evidências, aliando segurança terapêutica e racionalidade no uso de antimicrobianos. É importante relacionar os riscos e benefícios ao fazer um tratamento com ATB em crianças com OMA (SABBI *et al.*, 2024).

## CONCLUSÃO

A partir desta revisão sistemática ficou evidente a transformação no manejo da otite média aguda, incentivada pela reconhecida resistência

microbiana e pela urgência de terapia mais seguras, individualizadas e disponíveis. Os estudos avaliaram que a antibioticoterapia é o pilar central desse cuidado, sendo, portanto, necessários critérios mais rigorosos quanto ao tipo de fármaco e de sua formulação, com o fito de estabelecer uma terapia mais otimizada e satisfatória.

Os indicadores demonstraram que as estratégias não farmacológicas, a exemplo do método “*watchful waiting*”, da analgesia tópica (ensaio CEDAR) e dos procedimentos cirúrgicos específicos, são abordagens essenciais para minimizar o cenário negativo no que tange o uso indiscriminado de antibióticos. Ademais, o tratamento prioritário e usual da OMA permanece com o emprego de amoxicilina, contudo, o perfil epidemiológico e microbiológico evidencia o aumento da resistência de *H. influenzae* e diminuição do *S. pneumoniae*, o que repercute em precauções maiores nas doses desses fármacos e revisões periódicas dos protocolos terapêuticos.

Em síntese, deve-se ressaltar a exigência de atualização científica para reconhecimento do microbiológico e da gravidade clínica para preservar a efetividade da antibioticoterapia no contexto da OMA. Outrossim, atualizações no tratamento são, em geral, benéficas e revolucionárias, mas devem ser utilizadas cautelosamente, com condutas responsáveis e com protocolos sustentáveis, para que possam trazer perspectivas valiosas nesse cenário.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARLEGUI, A.S. *et al.* Bacterial pathogens and antimicrobial resistance in acute otitis media. *Anales de Pediatría*, v. 100, p. 173, 2024. doi: 10.1016/j.anpede.2023.12.013.
- BESSA, V.B. *et al.* Diagnóstico e tratamento da otite média aguda: uma revisão de literatura. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, p. 1510, 2024. doi: 10.36557/2674-8169.2024v6n8p1510-1519.
- FROST, H.M. *et al.* Amoxicillin versus other antibiotic agents for the treatment of acute otitis media in children. *The Journal of Pediatrics*, v. 0, 2022. doi: 10.1016/j.jpeds.2022.07.053.
- HAY, A.D. *et al.* Analgesic ear drops for acute otitis media (CEDAR): a randomised controlled trial. *The Lancet*, 2019. doi: 10.3310/hta23340.
- HOBERMAN, A. *et al.* Reduced-concentration clavulanate for young children with acute otitis media. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, v. 61, 2017. doi: 10.1128/AAC.00238-17.
- LANZIERI, T.M. *et al.* A prospective cohort study to assess the incidence of acute otitis media among children in Southern Brazil. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, v. 21, p. 468, 2017. doi: 10.1016/j.bjid.2017.04.003.
- SABBI, A.D. *et al.* Análise do uso de antibióticos para tratamento empírico da otite média aguda em crianças. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, 2024. doi: 10.36557/2674-8169.2024v6n8p4479-4572.
- SAKANO, E. *et al.* Tratamento da otite média aguda na infância. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 52, p. 72, 2006. doi: 10.1590/S0104-42302006000200011.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 24

### INDICAÇÕES ATUAIS DE ADENOIDECTOMIA E AMIGDALECTOMIA: REVISÃO BASEADA EM EVIDÊNCIAS

STÉPHANIE KLEIN BRUM<sup>1</sup>  
CAROLINE MARTINS MEIRA<sup>1</sup>  
DANIELA CUNHA MATTER<sup>1</sup>  
JOÃO VICENTE CARDINAL PIAS<sup>1</sup>  
MATHEUS SEIBERT<sup>1</sup>  
NICOLLE MARIA SIGNE ALTMAYER<sup>1</sup>

1. Discente - Curso de Medicina da Universidade Luterana do Brasil (ULBRA).

*Palavras-chave:* Adenoidectomia; Amigdalectomia; Indicações.

## INTRODUÇÃO

As tonsilas faríngeas ou adenoides, tonsilas tubárias, tonsilas palatinas e tonsilas linguais são estruturas linfóides que compõem o anel de Waldeyer, desempenhando um papel imunológico estratégico na defesa das vias aéreas superiores contra patógenos inalados ou ingeridos (ATHANASOPOULOS *et al.*, 2023). A adenoidectomia e a amigdalectomia, realizadas de forma isolada ou combinada (adenoamigdalectomia), representam os procedimentos cirúrgicos mais frequentemente realizados na especialidade de otorrinolaringologia, abrangendo tanto a população pediátrica quanto, em menor escala, a adulta (BURTON *et al.*, 2014).

Historicamente, a principal indicação para essas cirurgias baseava-se no controle de infecções recorrentes, como amigdalites bacterianas de repetição. No entanto, as últimas décadas evidenciaram uma transição epidemiológica nas indicações cirúrgicas. Atualmente, a obstrução das vias aéreas superiores, frequentemente associada à hipertrofia adenotonsilar e à síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS), consolidou-se como a motivação predominante para a intervenção (FINESTONE, 2019). Essa condição, se não tratada, pode acarretar prejuízos significativos ao desenvolvimento craniofacial, alterações cardiovasculares e comprometimento da qualidade de vida e do desempenho escolar na infância (MITCHELL *et al.*, 2019).

Embora sejam procedimentos consagrados e considerados seguros, não são isentos de riscos. Complicações como hemorragia pós-operatória e dor exigem que a indicação cirúrgica seja baseada em critérios clínicos rigorosos, pesando-se os riscos e os benefícios para cada paciente (BURTON *et al.*, 2014). Avanços nos protocolos de recuperação e técnicas cirúrgicas têm buscado mitigar esses eventos adversos e otimizar o pós-operatório.

O objetivo deste estudo foi realizar uma revisão da literatura sobre as indicações atuais da adenoidectomia e amigdalectomia, analisando a evolução dos critérios cirúrgicos frente às doenças infecciosas e obstrutivas. Buscou-se examinar a eficácia dos procedimentos na resolução da apneia obstrutiva do sono e das infecções recorrentes, bem como discutir a segurança, as de complicações associadas e os benefícios na qualidade de vida dos pacientes, fundamentando a prática clínica em evidências científicas recentes.

## MÉTODO

Esta revisão de literatura foi construída a partir da análise de artigos científicos, revisões sistemáticas e estudos observacionais que abordam as indicações atuais de adenoidectomia e amigdalectomia. A busca foi realizada nas bases PubMed/MEDLINE, SciELO, LILACS e *Cochrane Library*, com consulta complementar ao UpToDate, identificando 32 estudos. Foram utilizados descritores relacionados à tonsilectomia, adenoidectomia, infecção recorrente, obstrução de vias aéreas superiores e otite média. Os critérios de inclusão compreenderam artigos disponíveis na íntegra, publicados em português, inglês ou espanhol, que tratassem diretamente das indicações cirúrgicas. Foram excluídos estudos focados apenas em técnica operatória ou populações muito específicas. Após aplicação dos critérios, nove artigos foram submetidos à leitura completa, incluindo revisões *Cochrane*, estudos populacionais, coortes retrospectivas e revisões narrativas. Foram incluídos estudos publicados nos últimos 10 a 15 anos, desde que apresentassem abordagem consistente e alinhada à temática proposta. A seleção final considerou relevância clínica e qualidade

metodológica, priorizando por uma síntese ampla e atualizada para apoiar a compreensão do tema.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise das evidências recentes demonstra uma clara evolução nas indicações da adenoidectomia e amigdalectomia, priorizando atualmente a abordagem de distúrbios respiratórios e, secundariamente, o manejo de infecções recorrentes (amigdalectomia e/ou adenoidectomia em crianças: Visão geral das indicações e contraindicações).

O principal foco da indicação cirúrgica é a obstrução das vias aéreas superiores (OVAS). A adenoamigdalectomia é estabelecida como o tratamento de primeira linha para a apneia obstrutiva do sono (AOS) em crianças (DARROW, 2002). Para obstrução nasal persistente, a adenoidectomia isolada é eficaz, embora, em crianças pequenas (abaixo de 2 anos) com obstrução moderada a grave, a adenoamigdalectomia confira um controle respiratório mais duradouro e reduza a taxa de reintervenção em comparação com a adenoidectomia isolada (TANIGUCHI *et al.*, 2021).

Em relação à infecção recorrente (amigdalite/tonsilite), a cirurgia demonstrou reduzir o número de episódios de dor de garganta, com o benefício sendo mais pronunciado e significativo no primeiro ano pós-operatório, especialmente em pacientes com infecções clinicamente graves, conforme os Critérios de Paradise. Em contraste, em casos leves a moderados, o benefício da cirurgia é modesto, visto que a melhora espontânea é uma alternativa comum (BURTON *et al.*, 2014). O benefício também se estende a adultos com infecção recorrente, nos quais a cirurgia proporciona uma redução nos episódios anuais e nos dias perdidos de trabalho.

Quanto à otite média, a adenoidectomia demonstrou um benefício modesto na resolução da otite média com efusão (OME) persistente, particularmente quando realizada em associação com a colocação de tubos de timpanostomia (VAN DEN AARDWEG *et al.*, 2010).

A segurança dos procedimentos é alta. A adenoidectomia isolada é classificada como um procedimento extremamente seguro com taxas de complicação muito baixas. No entanto, o principal fator de risco para complicações pós-operatórias, notadamente o sangramento tardio, é a associação com a tonsilectomia (LOSGAR *et al.*, 2025). Pacientes com comorbidades ou baixo peso exigem triagem e monitorização mais rigorosas. Finalmente, a cirurgia pode ser realizada de forma segura em regime ambulatorial (*day-case*) em pacientes criteriosamente selecionados. A adoção de protocolos de *Enhanced Recovery After Surgery* (ERAS) otimiza a recuperação, reduzindo a dor pós-operatória, o tempo de internação e a necessidade de opioides (YAO *et al.*, 2025).

A decisão cirúrgica deve ser individualizada e compartilhada, ponderando os riscos, incluindo dor pós-operatória, que pode durar até duas semanas, e o impacto na qualidade de vida frente aos benefícios esperados. Procedimentos são contraindicados em presença de insuficiência velofaríngea ou infecção respiratória aguda, que deve ser adiada. A idade menor de 2 anos não constitui contraindicação, desde que a cirurgia seja realizada por equipe experiente e com critérios bem estabelecidos. O objetivo da prática moderna é refinar a estratificação de risco, aplicar protocolos de recuperação avançados e garantir que a intervenção seja direcionada aos pacientes com indicações claras, sobretudo aqueles com obstrução significativa das vias aéreas superiores ou infecções recorrentes clinicamente relevantes (BURTON *et al.*, 2025).

## CONCLUSÃO

A presente revisão evidencia que as indicações de adenoidectomia e amigdalectomia sofreram mudanças significativas ao longo das últimas décadas, com destaque atual para a obstrução das vias aéreas superiores, especialmente nos casos de hipertrofia adenotonsilar e SAOS, que hoje representam as principais indicações cirúrgicas (MITCHELL *et al.*, 2019; AAO, 2019).

Nos quadros infecciosos, os benefícios da amigdalectomia são mais bem estabelecidos quando observados critérios rigorosos, como os Critérios de Paradise, evitando procedimentos desnecessários (PARADISE *et al.*, 1984; WINDFUHR & TOEPFNER, 2017). A adenoidectomia também se mostra eficaz em situações es-

pecíficas, como otite média com efusão persistente e rinossinusite crônica, especialmente quando associada a outras abordagens terapêuticas (VAN DEN AARDWEG *et al.*, 2016; ROSENFELD *et al.*, 2016).

Embora sejam procedimentos seguros, complicações como hemorragia pós-operatória impõem a necessidade de avaliação individualizada, além da adoção de protocolos modernos e da adequada seleção de pacientes para o regime ambulatorial (WINDFUHR *et al.*, 2015; BROWN *et al.*, 2013). Conclui-se, portanto, que a indicação dessas cirurgias deve ser criteriosa, baseada em evidências científicas, considerando a refratariedade ao tratamento clínico, o impacto funcional da doença e as particularidades de cada paciente, assegurando maior segurança e melhora na qualidade de vida.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN ACADEMY OF OTOLARYNGOLOGY - AAO. Clinical practice guideline: tonsillectomy in children. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, v. 160, S1, 2019.
- BROWN, K.A. *et al.* Postoperative monitoring following tonsillectomy for obstructive sleep apnea in children. *Anesthesia & Analgesia*, v. 117, p. 1409, 2013.
- BURTON, M.J. *et al.* Tonsillectomy or adenotonsillectomy versus non-surgical treatment for chronic/recurrent acute tonsillitis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, v. 2014, CD001802, 2014. doi: 10.1002/14651858.CD001802.pub3.
- DARROW, D.H. & SIEMENS, C. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *The Laryngoscope*, v. 112, p. 6, 2002. doi: 10.1002/lary.5541121404.
- LOSGAR, H. *et al.* Pediatric adenoidectomy is safe surgery with a low complication rate: a population-based study. *Scientific Reports*, 2025. doi: 10.1038/s41598-025-13803-9.
- MITCHELL, R.B. *et al.* Clinical practice guideline: tonsillectomy in children (update). *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, v. 160, S1, 2019. doi: 10.1177/0194599818801757.
- PARADISE, J.L. *et al.* Efficacy of tonsillectomy for recurrent throat infection in severely affected children. *The New England Journal of Medicine*, v. 310, p. 674, 1984. doi: 10.1056/NEJM198403153101102.
- ROSENFELD, R.M. *et al.* Clinical practice guideline: otitis media with effusion. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, v. 154, S1, 2016. doi: 10.1016/j.otohns.2004.02.002.
- SAMARA, P. *et al.* Unveiling the enigmatic adenoids and tonsils: exploring immunology, physiology, microbiome dynamics, and the transformative power of surgery. *Microorganisms*, v. 11, p. 1624, 2023. doi: 10.3390/microorganisms11071624.
- TANIGUCHI, K. *et al.* Outcomes of adenoidectomy with and without tonsillectomy in patients younger than 2 years with moderate to severe upper airway obstruction. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, v. 149, p. 110841, 2021. doi: 10.1016/j.ijporl.2021.110841.
- VAN DEN AARDWEG, M.T.A. *et al.* Adenoidectomy for otitis media in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2016. doi: 10.1002/14651858.CD007810.pub2.
- WINDFUHR, J. P. *et al.* Hemorrhage following tonsillectomy and adenoidectomy. *Deutsches Ärzteblatt International*, Berlin, v. 112, p. 177, 2015. doi: 10.1016/j.otohns.2004.09.007.
- WINDFUHR, J.P. & TOEPFNER, N. Clinical practice guideline: tonsillitis II – surgical management. *GMS Current Topics in Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery*, v. 16, 2017. doi: 10.1007/s00405-016-3904-x.
- YAO, J. *et al.* Application of enhanced recovery after surgery in tonsillectomy and adenoidectomy. *Minerva Surgery*, v. 80, p. 385, 2025. doi: 10.23736/S2724-5691.25.10930-1.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 25

### O MANEJO DA OTITE MÉDIA SUPURATIVA CRÔNICA

LUMA RAMALHO PERES<sup>1</sup>  
SANDER CLÁYVER PEREIRA MELLO<sup>2</sup>  
UENDERSON ALIVAD OLIVEIRA DA SILVA<sup>3</sup>  
BEATRIZ MARQUES PEREIRA<sup>4</sup>  
PEDRO AUGUSTO BARBOSA SILVA<sup>5</sup>  
LUCAS MARCOS BALDUINO<sup>6</sup>  
JULLIA OLIVEIRA BARROS DA SILVA<sup>7</sup>

1. Egresso – Medicina na Faculdade de Medicina de Itajubá.
2. Egresso – Medicina na Universidade Federal do Amazonas – Manaus.
3. Egresso – Enfermagem na Universidade Federal do Amazonas – Coari.
4. Discente – Medicina no Centro Universitário Alfredo Nasser.
5. Egresso – Medicina na Universidade Federal de Jataí – UFJ.
6. Egresso – Medicina na Faculdade de Medicina de Marília – Famema.
7. Discente – Medicina na Faculdades Integradas do Extremo Sul da Bahia – Unesulbahia.

*Palavras-chave: Otite Média Supurativa; Tratamento Farmacológico; Antibiótico.*

## INTRODUÇÃO

A otite média supurativa crônica (OMSC) é uma condição que afeta mais de 30 milhões de pessoas no mundo anualmente, tendo uma incidência em torno de 4,76 a cada mil pessoas. Em até 90% dos casos está presente em pessoas com menor índice socioeconômico (RAZZAK *et al.*, 2025).

Essa condição é caracterizada por otorreia através de uma membrana timpânica perfurada por um período superior a 6 semanas. Algumas das causas da condição para compilação para essa fase crônica podem ser otite média aguda, traumas e disfunção da tuba auditiva. As manifestações clínicas são perda auditiva e secreção auricular. Outros sintomas, menos frequentes, podem ser dor, febre e vertigem (HEAD *et al.*, 2025).

A identificação dessa condição e seu respectivo manejo é importante, pois uma das possíveis complicações dessa doença é a perda auditiva condutiva. Trata-se de um dos fatores de risco para uma perda auditiva neurossensorial irreversível, uma vez que pode acarretar lesão no ouvido interno. O não tratamento pode acarretar até mesmo em complicações intracranianas e no aumento da mortalidade. Por volta de 21 mil pessoas morrem em virtude de complicações dessa condição (RAZZAK *et al.*, 2025).

Vários patógenos podem acarretar a infecção, como *Enterococcus*, *Proteus*, *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas* (SUTTLE *et al.*, 2024). O objetivo do trabalho é analisar o manejo do uso de antibióticos nos casos de otite média supurativa crônica.

## MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa de publicações dos últimos 3 anos, do período de 2022 a 2025. O site utilizado para a pesquisa foi

a Biblioteca Virtual em Saúde, usando as bases de dados da Medline. Foram utilizados os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): "Otite Média Supurativa", "antibiótico", "tratamento farmacológico" e "adulto". Foram encontrados 12 artigos, posteriormente analisados conforme os critérios de inclusão e exclusão. Além disso, foi utilizado o Manual MSD.

Os critérios de inclusão foram: artigos independentes do idioma do período de 2022 a 2025, disponibilizados na íntegra e com relação com a proposta estudada. Estudos observacionais, artigos de revisão de literatura e revisão sistemática foram incluídos na análise. Os critérios de exclusão utilizados foram: artigos que não apresentavam relação com a proposta estudada, relatos de caso, artigos duplicados e que foram disponibilizados na forma de resumo.

Após a seleção restaram seis artigos, além do documento utilizado. Os artigos foram submetidos a uma análise para coleta de dados.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

O diagnóstico da condição se dá pela história clínica e pelo exame físico (otoscopia). Exames de imagem podem ser utilizados para investigação de complicações na região intratemporal ou intracraniana, como no caso da tomografia computadorizada (CHEN *et al.*, 2022).

A identificação do espectro e perfil de resistência do antibiótico é importante para uma instituição de terapêutica empírica mais assertiva. Como o patógeno mais comum é a *P. aeruginosa*, pode-se guiar um tratamento empírico através dela, criando planos para gestão de antibiótico. Isso permite a escolha de antibióticos mais eficazes e redução da falha terapêutica (RAZZAK *et al.*, 2025).

A escolha pode variar a depender da região a ser analisada, pois pode haver diferença de patógenos e de resistência. No caso da África do

Sul, a *P. aeruginosa* apresenta alta sensibilidade para antimicrobianos, como cefepima e piperacilina-tazobactam. Outras medicações que apresentam boa sensibilidade são a gentamicina e a ceftazidima (SUTTLE *et al.*, 2024).

O manejo dessa doença crônica, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), gira em torno de limpeza auricular, uso de antibióticos tópicos, como no caso da fluoroquinolona, e/ou uso de antisépticos tópicos (ácido acético a 1% ou 2%). O uso de antibióticos sistêmicos é controverso, em virtude da pouca ação que tem na mucosa do ouvido médio, por ser uma região pouco vascularizada (SUTTLE *et al.*, 2024).

Nesse sentido, o manejo inicial dessa condição se dá pelo uso de antibiótico tópico associado ao uso de antisséptico. No caso de falha terapêutica com esses métodos, pode-se lançar mão do uso de antimicrobianos sistêmicos ou nos casos de identificação, por meio da cultura positiva, de fármacos com mais sensíveis aos microrganismos (CHEN *et al.*, 2022).

As precauções que podem ser usadas para manter a orelha seca são: oclusão do meato acústico externo (uso de algodão revestido com vaselina) nos banhos e evitar a natação. Alguns antibióticos devem ser evitados pelo seu efeito ototóxico nos pacientes com membrana timpânica perfurada, como no caso de colírios com aminoglicosídeos ou polimixina (JAN, 2025).

Um esquema que pode ser utilizado no tratamento da OMSC é o uso de 4 a 5 gotas de solução tópica de ciprofloxacino 2 vezes ao dia por um período de 10 a 14 dias. Nos casos de presença de tecido de granulação, ele pode ser removido ou cauterizado, sendo instituído o tratamento com solução de ciprofloxacino, associada à dexametasona e aplicada no meato acústico por um período de 7 a 10 dias. O não desbridamento pode ser uma opção, sendo o esquema tratado estendido para 10 a 14 dias, quando

não realizado. O uso do antibiótico sistêmico também é utilizado nos casos de exacerbações graves. Alguns dos antibióticos que podem ser utilizados são amoxicilina e cefalosporinas de terceira geração. No caso de identificado através da cultura do patógeno e sua sensibilidade ao antimicrobiano, pode haver a troca do fármaco a depender do resultado (JAN, 2025; BRENAN-JONES *et al.*, 2025).

Há estudos que apontam o uso de ácido bórico em gotas auriculares alcoólicas, junto à limpeza a seco como uma forma de auxiliar na redução da secreção, tendo melhor resultado que o uso da limpeza a seco de modo isolado. Entretanto, há uma limitação dos estudos relacionados, sendo necessária a realização de mais pesquisas que evidenciem o real benefício dessas medidas (HEAD *et al.*, 2025).

Nesse sentido, observa-se que o manejo se dá pelo uso da antibioticoterapia, associada a uma higiene adequada da região. A identificação dessa condição o mais precoce possível, associada ao manejo adequado, permite uma melhora do prognóstico e da morbimortalidade.

## CONCLUSÃO

Nessa perspectiva, evidencia-se que o manejo da doença gira em torno de medidas de higiene com antisépticos e antibiótico tópico. Nos casos refratários e casos graves, pode-se lançar mão da associação com antibióticos sistêmicos. O corticoide também pode ser utilizado em associação com o antibiótico. O antimicrobiano se inicia de modo empírico, levando em conta aspectos epidemiológicos da região como maior presença do patógeno no local e perfil de resistência. Convém frisar, que há necessidade de mais estudos, tendo em vista que há pouca literatura sobre a terapêutica do tema.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRENNAN-JONES, C.G. *et al.* Topical antibiotics with steroids for chronic suppurative otitis media. Cochrane Database of Systematic Reviews, v. 6, 2025. doi: 10.1002/14651858.CD013054.pub3.

CHEN, C. *et al.* Definite therapy of mixed infection alleviates refractory dilemma of adult chronic suppurative otitis media. Journal of Microbiology, Immunology and Infection, v. 55, p. 1283, 2022. doi: 10.1016/j.jmii.2022.07.014.

HEAD, K. *et al.* Antibiotics versus topical antiseptics for chronic suppurative otitis media. Cochrane Database of Systematic Reviews, v. 6, 2025. doi: 10.1002/14651858.CD013056.pub3.

JAN, T.A. Otite média (supurativa crônica). Manual MSD, 2025.

RAZZAK, S. *et al.* Antimicrobial Resistance Patterns in *Pseudomonas Aeruginosa* Isolated from Chronic Suppurative Otitis Media. Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan, v. 35, 2025. doi: 10.29271/jcpsp.2025.07.866.

SUTTLE, T.K. *et al.* Chronic Suppurative Otitis Media: A Prospective Descriptive Study of the Microbiology and Antimicrobial Susceptibility Patterns. American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery Foundation, v. 171, p. 90, 2024. doi: 10.1002/ohn.708.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 26

### **DESVIO DE SEPTO E HIPERTROFIA DAS CONCHAS NASAIS: INDICAÇÕES E TÉCNICAS CIRÚRGICAS**

**RAFAELA BITTENCOURT MÜLLER<sup>1</sup>  
MARIA LUIZA OLIVEIRA MATHEUS<sup>1</sup>  
PIETRA BARCELOS MARKOWSKI<sup>1</sup>**

1. Discente - Acadêmico em Medicina da Universidade Luterana do Brasil - ULBRA.

*Palavras-chave:* Obstrução Nasal; Otorrinolaringologia; Septo Nasal.

## INTRODUÇÃO

O desvio do septo nasal (DNS) caracteriza-se pela alteração da parede interna do nariz, que se apresenta deslocada para uma das cavidades nasais, resultante de alteração congênita, trauma ou crescimento irregular da estrutura osteocartilaginosa, que divide o nariz em duas cavidades. Sua alteração gera sintomas como dificuldade para respirar, obstrução nasal, ronco e dores de cabeça (cefaleias) (ALGHAMDI *et al.*, 2022). Segundo dados da Academia Brasileira de Rinologia, cerca de 20% dos brasileiros sofrem com algum grau de desvio de septo (HOSPITAL ALBERT EINSTEIN, 2025).

A classificação dos DNS é feita de acordo com sua extensão na concha nasal inferior, em três graus: grau I é quando o desvio de septo não atinge a concha nasal inferior, o grau II é quando o desvio atinge a concha nasal inferior e o grau III é quando o desvio septal afeta e comprime a concha nasal inferior (ALGHAMDI *et al.*, 2022). Essa classificação é apenas uma das utilizadas, atualmente, para compreender a extensão e classificar o nível de comprometimento respiratório causado pelo desvio do septo nasal, tendo em vista as variações estruturais, sintomáticas e das comorbidades associadas ao quadro clínico (ALGHAMDI *et al.*, 2022).

Seu tratamento pode ser cirúrgico ou não, entretanto, a septoplastia é a intervenção mais eficaz para eliminar os sintomas associados ao desvio septal, principalmente em pacientes que apresentam sinais e sintomas obstrutivos, que posteriormente podem evoluir para a síndrome da apneia obstrutiva do sono. A septoplastia é indicada em casos com obstrução sintomática, que estejam afetando a qualidade de vida do paciente, e quando há presença de cefaleias recorrentes (ALGHAMDI *et al.*, 2022; GOMES *et al.*, 2024).

Em decorrência da obstrução aérea, causada pelo desvio de septo, desenvolve-se uma alteração fisiológica e anatômica, denominada hipertrofia das conchas nasais inferiores, a fim de garantir o fluxo de ar (AÇAR *et al.*, 2025). Consiste em uma consequência típica do desvio de septo nasal, pois há o aumento do fluxo de ar do lado oposto ao desvio, de maneira compensatória. Assim, como resposta ao esforço, no tecido dos cornetos, há o desenvolvimento de uma hiperplasia celular, que posteriormente, irá desencadear o crescimento excessivo da estrutura (DAHAL *et al.*, 2025).

Sua principal função é aquecer e umidificar o ar, por meio das conchas nasais inferiores, que contraem e expandem regulando o fluxo de ar e seus níveis de umidade. Sua hipertrofia normalmente é causada por patologias como desvio de septo, rinite alérgica, rinite vasomotora e rinite hipertrófica crônica, podendo se apresentar de maneira uni ou bilateralmente na cavidade nasal (KARAMATZANIS *et al.*, 2022).

O tratamento é, principalmente, cirúrgico, visando a redução do volume tecidual, que busca reduzir o volume da mucosa das conchas nasais inferiores, desobstruindo o canal nasal. Os principais procedimentos cirúrgicos são ablação por radiofrequência, turbinectomia assistida por microdebridador e eletrocauterização, todos visando melhor recuperação, menor tempo de internação hospitalar, devido ao aumento da prevalência da patologia, e menor risco de intercorrência, tendo em vista que são todos procedimentos pouco ou não invasivos (KARAMATZANIS *et al.*, 2022).

A obstrução nasal representa um dos sintomas respiratórios mais comuns na prática clínica e está entre os motivos frequentes da busca pelo atendimento otorrinolaringológico, impactando de forma significativa na qualidade de vida, no sono, no desempenho físico e no bem-estar geral do paciente. Trata-se de um fenômeno

multifatorial, que envolve interações anatômicas, fisiológicas e condições inflamatórias da cavidade nasal. Entre as suas principais causas estruturais estão o desvio de septo e a hipertrofia das conchas nasais, que contribuem para a resistência aumentada ao fluxo aéreo e sensação subjetiva de bloqueio respiratório (MOHAMMED *et al.*, 2019; KARAMATZANIS *et al.*, 2022; NACLEIRO *et al.*, 2010).

O objetivo deste estudo foi descrever de forma abrangente os fundamentos anatômicos e fisiológicos relacionados ao desvio de septo e à hipertrofia das conchas nasais, buscando analisar suas principais implicações clínicas e apresentar as indicações e técnicas cirúrgicas utilizadas no seu manejo.

## MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de setembro a dezembro de 2025, conduzida por meio de pesquisas na base de dados PubMed e SciELO, além de consulta a literatura especializada como o *Tratado de Otorrinolaringologia* da ABORL-CCF, na edição de 2025, *Septoplastia* (2025), *Tratado de Rino-plastia* (2021) e *Otorrinolaringologia: Princípios e Prática*, segunda edição, publicada no ano de 2006. Na busca, foram utilizados os descritores “Septo Nasal” e “Conchas Nasais”, termos selecionados por representarem os princi-

pais componentes anatômicos e fisiopatológicos relacionados à obstrução nasal abordada neste estudo. Desta busca, foram encontrados 25 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês, publicados no período de 2003 a 2025 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo meta-análise e artigos completos, disponibilizados na íntegra e gratuitamente. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram sete artigos e quatro livros que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva e com quadros para expor os materiais utilizados.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram selecionados para este estudo apenas artigos que abordavam diretamente o objetivo do capítulo, com critérios minuciosos de exclusão, explicados na seção anterior, a fim de garantir a especificidade necessária.

A descrição dos artigos selecionados está no **Quadro 26.1**, a seguir.

**Quadro 26.1** Caracterização dos artigos

| Número do artigo | Autor e ano                   | Objetivo                                                                                                                                         | Método                          |
|------------------|-------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|
| A1               | Alghamdi <i>et al.</i> (2022) | Apresentar sobre o desvio de septo nasal, abordando causas, classificações, manifestações clínicas, métodos diagnósticos e opções terapêuticas.  | Revisão narrativa da literatura |
| A2               | Açar <i>et al.</i> (2025)     | Investigar como diferentes tipos de desvio de septo influenciam variações sinonasais e a morfologia, considerando diferenças entre sexo e idade. | Estudo observacional            |

|     |                                   |                                                                                                                                                                             |                                                                             |
|-----|-----------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|
| A3  | Dahal <i>et al.</i> (2025)        | Determinar a prevalência das variantes anatômicas das cavidades nasais e do septo em uma população nepalesa atendida em um centro terciário.                                | Estudo transversal                                                          |
| A4  | Gomes <i>et al.</i> (2024)        | Avaliar como a cirurgia septoplastia influencia aspectos psicológicos relacionados ao sono, investigando melhorias e possíveis repercussões após o procedimento             | Estudo clínico observacional                                                |
| A5  | Karamatzanis <i>et al.</i> (2022) | Determinar qual é o método cirúrgico mais eficaz para tratar a hipertrofia dos cornetos inferiores, comparando diferentes técnicas para redução e avaliando seus resultados | Estudo retrospectivo                                                        |
| A6  | Mohamed <i>et al.</i> (2019)      | Descrever como a obstrução nasal é comum na APS, analisando as principais causas, a conduta clínica inicial e critérios de encaminhamento para especialista.                | Estudo descritivo baseado na revisão da literatura e na experiência clínica |
| A7  | Naclerio <i>et al.</i> (2010)     | Revisar e explicar os diversos mecanismos fisiopatológicos que causam ou contribuem para a congestão nasal.                                                                 | Revisão narrativa                                                           |
| A8  | Shetty <i>et al.</i> (2022)       | Avaliar a associação entre o volume dos cornetos nasais inferiores e o grau de desvio de septo nasal (NSD).                                                                 | Estudo retrospectivo                                                        |
| A9  | Passali <i>et al.</i> (2003)      | Comparar a eficácia a longo-prazo de seis técnicas cirúrgicas diferentes para redução de hipertrofia dos cornetos inferiores.                                               | Ensaio clínico randomizado                                                  |
| A10 | Lee & Won (2024)                  | Revisar os mecanismos, classificação e opções de manejo cirúrgico da disfunção da válvula nasal, e discutir as melhores abordagens para tratar essa disfunção.              | Revisão de literatura                                                       |

A fim de garantir a melhor compreensão das abordagens presentes nos artigos analisados, os artigos foram classificados em três categorias

temáticas, conforme apresentado no **Quadro 26.2**.

**Quadro 26.2** Categorização dos artigos em relação ao tema central

| Categorias                                                                        | Artigos                      | Tema central                                                                                                                                                                                         |
|-----------------------------------------------------------------------------------|------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Intervenções cirúrgicas para hipertrofia de cornetos inferiores e obstrução nasal | A5 e A9                      | Avaliação comparativa de técnicas cirúrgicas visando melhorar a patência nasal em longo prazo.                                                                                                       |
| Métodos de avaliação de sintomas ou epidemiologia nasal                           | A6                           | Um lida com validação de instrumento de sintomatologia (questionário), outro com prevalência populacional de sintomas nasais, ambos voltados para avaliação clínica / populacional, não intervenção. |
| Anatomia, deformidades nasais e variações estruturais associadas à obstrução      | A1, A2, A3, A4, A7, A8 e A10 | Focam em aspectos anatômicos (volume de cornetos, desvio de septo, disfunção de válvula nasal), diagnóstico, classificação e condutas cirúrgicas associadas.                                         |

Além disso, foram utilizados livros da área a fim de garantir uma maior veracidade e confiabilidade dos fatos apresentados, conforme or-

ganizado no **Quadro 26.3**. Os livros foram selecionados a partir da relevância a partir do objetivo deste capítulo.

**Quadro 26.3** Caracterização dos livros

| Número do livro | Autores e ano              | Principais informações abordadas                                                                                                                                          |
|-----------------|----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| L1              | Gomes & Jorge (2022)       | Reúne os principais fundamentos da cirurgia nasal, abordando anatomia, avaliação estética e funcional, técnicas operatórias e manejo de complicações.                     |
| L2              | Costa <i>et al.</i> (2024) | Visão ampla e prática das doenças otorrinolaringológicas, abordando anatomia, fisiologia, diagnóstico clínico, exames complementares, e tratamentos médicos e cirúrgicos. |

Além disso, também foram utilizados um capítulo de livro, disponibilizado na íntegra, e um texto disponibilizado no site do Hospital Albert Einstein, de São Paulo.

A partir da leitura e interpretação detalhada das referências bibliográficas, é evidente que há uma grande associação entre o desvio de septo e o desenvolvimento da hipertrofia compensatória das conchas nasais, principalmente nas conchas inferiores, pois desempenham papel fundamental no controle da resistência nasal. Percebeu-se que, na maioria dos casos, o desvio de septo nasal não ocorre de forma isolada, mas é considerado multifatorial, relacionado a fatores anatômicos prévios, podendo ser congênitos ou adquiridos, e fatores inflamatórios ou infecciosos, que causam alterações no septo (SHETTY *et al.*, 2022; ALGHAMDI *et al.*, 2022; COSTA *et al.*, 2006; ROITHMANN & BALSALOBRE, 2021). Estes achados evidenciam a proporcionalidade que o desvio de septo e as maneiras de compensação criadas pelo corpo possuem. Desta forma, quanto maior o desvio, maior serão as mudanças anatômicas e fisiológicas, a fim de manter o fluxo de ar (SHETTY *et al.*, 2022; ALGHAMDI *et al.*, 2022).

A combinação entre o desvio de septo e a hipertrofia de conchas nasais atua colaborando para potencializar a obstrução nasal, promoven-

do maior estreitamento da via aérea superior. Através dessa interação, percebe-se uma alteração direta na resistência nasal e no fluxo aéreo, sendo elevada de forma progressiva à medida que o desvio de septo e a hipertrofia das conchas nasais reduzem o espaço para a passagem de ar (SHETTY *et al.*, 2022; COSTA *et al.*, 2006; ROITHMANN & BALSALOBRE, 2021). Dessa forma, a ventilação nasal torna-se menos eficiente, o que leva o paciente a utilizar outros recursos, como aumento do esforço respiratório e grande dependência de respiração oral como mecanismos de compensação. Isto gera impacto direto na qualidade de vida do indivíduo, reduzindo a qualidade de sono, aumentando a propensão a roncos e comprometendo o condicionamento e desempenho físicos, fatores que combinados alteram significativamente a vida do paciente (SHETTY *et al.*, 2022; COSTA *et al.*, 2006; ALGHAMDI *et al.*, 2022).

Analisando a fisiopatologia do aumento compensatório, isso acontece devido ao aumento crônico de fluxo no lado não acometido pelo desvio, gerando um estímulo progressivo na mucosa nasal inferior e promovendo à remodelação tecidual, que se caracteriza por um espessamento de muco e em alguns casos, com hipertrofia óssea associada. Esse mecanismo tem ca-

ráter adaptativo, visando equilibrar bilateralmente a resistência nasal, mas que, em contrapartida, piora a obstrução nasal (SHETTY *et al.*, 2022; ALGHAMDI *et al.*, 2022; COSTA *et al.*, 2006; ROITHMANN & BALSALOBRE, 2021). Esse quadro clínico pode acarretar respiração oral crônica, roncos noturnos, fadiga diurna, contribuindo para o agravamento da apneia obstrutiva do sono (ALGHAMDI *et al.*, 2022; COSTA *et al.*, 2006).

Assim, visando o diagnóstico adequado da obstrução nasal, com associação de desvio de septo e crescimento excessivo das conchas nasais, deve haver uma abordagem metódica e única para cada caso. A anamnese permite entender de maneira subjetiva o problema, pois são dados disponibilizados pelos pacientes, assim, podemos caracterizar padrão, intensidade, fatores desencadeantes percebidos e associação de outros sintomas (COSTA *et al.*, 2006; GOMES & JORGE, 2021; ALGHAMDI *et al.*, 2022). Enquanto isso, o exame físico é a forma objetiva de análise, por meio da rinoscopia anterior, possibilitando uma avaliação da mucosa nasal, do septo, das conchas inferiores e médias, e da válvula nasal interna, também permitindo uma avaliação de aspectos que podem indicar fatores associados, como infecção ou inflamação. Desta maneira, ambas as etapas são essenciais, a fim de garantir a caracterização adequada de um possível diagnóstico de desvio de septo (COSTA *et al.*, 2006; ROITHMANN & BALSALOBRE, 2021; GOMES & JORGE, 2021).

Avaliando a epidemiologia do desvio septal na população geral, aproximadamente 60 a 80% dos adultos apresentam algum grau de desvio, embora nem todos evoluam para sintomas obstrutivos relevantes. A hipertrofia de conchas nasais é igualmente frequente, mas geralmente subdiagnosticada, mesmo configurando uma

das principais causas de obstrução nasal persistente. Levando em conta a clínica de pacientes sintomáticos, grande parcela possui desvio septal com hipertrofia compensatória de conchas nasais, reforçando a importância da avaliação conjunta dessas estruturas como um conjunto funcional interdependente (SHETTY *et al.*, 2022; ALGHAMDI *et al.*, 2022; COSTA *et al.*, 2006; ROITHMANN & BALSALOBRE, 2021).

Exames complementares, como tomografia dos seios da face e endoscopia nasal, tem papel fundamental no diagnóstico e na avaliação do grau de desvio e extensão da hipertrofia das conchas nasais, excluindo outras causas de obstrução nasal, como rinosinusites crônicas ou alterações de válvula nasal. Outro método de grande eficácia é a rinoscopia após uso de vasoconstritor tópico, que auxilia na diferenciação de hipertrofia mucosa, que pode ser reversível, e hipertrofia óssea, que é irreversível. Essa diferenciação é essencial para o planejamento terapêutico adequado para cada caso (ALGHAMDI *et al.*, 2022; ROITHMANN & BALSALOBRE, 2021; GOMES & JORGE, 2021).

Estudos recentes sobre o tema demonstram, de forma consistente, que a associação entre septoplastia e a redução da concha nasal inferior pode promover resultados mais eficazes na melhora da obstrução nasal. Por outro lado, a realização isolada da septoplastia, especialmente em pacientes com uma hipertrofia compensatória já presente, não é tão eficiente (PASSALI *et al.*, 2003; LEE *et al.*, 2024; GOMES & JORGE, 2021). Esta análise reforça, de forma enfática, que a obstrução nasal possui caráter multifatorial, na maioria dos pacientes, e que a correção septal isolada não é o suficiente para resolver integralmente os sintomas, na maioria dos casos. Uma vez que o remodelamento da concha inferior já está instaurado, o mesmo pode persistir mesmo após a centralização do septo.

Nos casos em que a hipertrofia da concha inferior não é corrigida cirurgicamente, há maior fator de risco para obstrução nasal residual e aumento das taxas de reintervenção.

Percebe-se que a abordagem combinada tende a proporcionar aos pacientes melhores resultados, a curto e longo prazo, garantindo uma restauração mais efetiva do fluxo aéreo (PAS-SÀLI *et al.*, 2003; LEE *et al.*, 2024; ROITH-MANN & BALSALOBRE, 2021). Por fim, no cenário atual, a partir das revisões disponíveis em relação ao tema central, há uma tendência de que a decisão cirúrgica deve ser considerada com mais fatores do que apenas o alinhamento do septo nasal, visando garantir ao paciente o funcionamento entre o septo, conchas nasais e a válvula nasal, com possíveis intervenções variadas (COSTA *et al.*, 2006; GOMES & JORGE, 2021). Desta forma, busca-se resultados mais do que duradouros, mas que garantam a qualidade de vida.

## CONCLUSÃO

Desta forma, este estudo evidencia que a obstrução nasal é uma condição que afeta diretamente a qualidade de vida das pessoas, ficando evidente a comum recorrência da doença na sociedade contemporânea. A análise da literatura enfatiza a forma como os sinais de obstrução nasal raramente são isolados, assim, o des-

vio de septo pode ser considerado uma condição multifatorial, podendo ter relação com diferenças anatômicas de nascença ou ser desencadeada por fatores exógenos, como infecções, inflamações ou traumas.

Destaca-se, ainda, a importância de perceber o desenvolvimento de um mecanismo compensatório, tal como a hipertrofia das conchas nasais. Esta mudança fisiológica e estrutural é decorrente da tentativa de manter o fluxo de ar adequado; para ser corrigido, utilizam-se métodos como cirurgias isoladas, cirurgias combinadas e tratamento medicamentoso a fim de reduzir a inflamação e evitar a sua recorrência.

Os resultados reforçam a necessidade de uma avaliação diagnóstica completa, a partir de um médico especializado ou de um médico generalista em uma Unidade Básica de Saúde, pois esta alteração anatômica é recorrente na Atenção Básica de Saúde. Desta forma, demonstra-se a necessidade de entender esta condição e as estratégias a serem adotadas, entendendo a individualidade dos casos e realizando abordagens combinadas.

Por fim, este capítulo reforça a importância de investigações futuras, a fim de garantir uma boa qualidade de vida ao paciente, tendo como foco o desenvolvimento de abordagens menos invasivas, a manutenção de técnicas personalizadas ao paciente e o seu caso específico, com ênfase na restauração total da função da válvula nasal.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AÇAR, G. *et al.* Assessment of the impact of nasal septum deviation types on sinonasal variations and infundibulum morphometry in relation to gender and age using CT images. *BMC Oral Health*, v. 25, 2025. doi: 10.1186/s12903-025-07128-2.
- ALGHAMDI, F.S. *et al.* Nasal septal deviation: a comprehensive narrative review. *Cureus*, v. 14, e31317, 2022. doi: 10.7759/cureus.31317.
- COSTA, S.S. *et al.* Otorrinolaringologia: princípios e prática. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.
- DAHAL, P. *et al.* Anatomical variants of nasal cavities and nasal septum in Nepalese patients: a retrospective cross-sectional study at a tertiary care center. *Annals of Medicine and Surgery*, v. 87, p. 5482, 2025. doi: 10.1097/MS9.0000000000003692.
- GOMES, G.A. & JORGE, R.B.B., editores. Tratado de rinoplastia. Rio de Janeiro: Thieme Revinter, 2021.
- GOMES, J.V.F. *et al.* A cirurgia de desvio de septo e seu impacto psicológico no sono. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, p. 1697, 2024. doi: 10.36557/2674-8169.2024v6n8p1697-1707.
- HOSPITAL ALBERT EINSTEIN. O que é o desvio de septo, condição que afeta 1 a cada 5 brasileiros. Hospital Albert Einstein, 2025. Disponível em: <https://www.einstein.br/n/vida-saudavel/o-que-e-o-desvio-de-septo-condicao-que-afeta-1-a-cada-5-brasileiros/>. Acesso em: 7 dez. 2025.
- KARAMATZANIS, I. *et al.* Inferior turbinate hypertrophy: a comparison of surgical techniques. *Cureus*, v. 14, e32579, 2022. doi: 10.7759/cureus.32579.
- LEE, D.Y. & WON, T.B. Management of nasal valve dysfunction. *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology*, v. 17, p. 189, 2024. doi: 10.21053/ceo.2024.00073.
- MOHAMED, S. *et al.* Nasal obstruction: a common presentation in primary care. *British Journal of General Practice*, v. 69, p. 628, 2019. doi: 10.3399/bjgp19X707057.
- NACLERIO, R.M. *et al.* Pathophysiology of nasal congestion. *International Journal of General Medicine*, v. 8, p. 47, 2010. doi: 10.2147/ijgm.s8088.
- PASSÀLI, D. *et al.* Treatment of inferior turbinate hypertrophy: a randomized clinical trial. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, v. 112, p. 683, 2003. doi: 10.1177/000348940311200806.
- ROITHMANN, R. & BALSALOBRE, L. Cirurgia das conchas nasais. In: GOMES, G.A. & JORGE, R.B.B., editores. Tratado de rinoplastia. Rio de Janeiro: Thieme Revinter, 2021.
- SHETTY, S. *et al.* Analysis of inferior nasal turbinate volume in subjects with nasal septum deviation: a retrospective cone beam tomography study. *PeerJ*, v. 10, e14032, 2022. doi: 10.7717/peerj.14032.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 27

### AMETROPIAS NA INFÂNCIA E SUA RELAÇÃO COM A AMBLIOPIA

IZABELLA FURBINO PESSOA<sup>1</sup>  
JOSÉ VITOR DIAS ALVES PIRES<sup>1</sup>  
YURI SENA DE CARVALHO<sup>1</sup>  
MARCELA BATISTA LOPES<sup>2</sup>

1. Discente - Curso de Medicina da Universidade Federal de São João Del Rei - Campus CCO.

2. Docente - Curso de Medicina da Universidade Federal de São João Del Rei - Campus CCO.

*Palavras-chave:* Acuidade Visual; Transtornos Visuais; Ambliopia.

## INTRODUÇÃO

A ambliopia, popularmente conhecida como “olho-preguiçoso”, é uma das principais causas de déficit visual na infância, tendo uma incidência de até 4% nas crianças entre 0 a 7 anos. A condição tem uma etiologia multifatorial, mas, dentre os fatores de risco, estão relacionados os estímulos inadequados promovidos por erros refrativos graves, como astigmatismo, miopia e hipermetropia (que são causas preveníveis de ambliopia), a entradas visuais divergentes, como o estrabismo e a obstruções visuais, a exemplo da ptose palpebral. Independentemente da sua etiologia, a ambliopia é o resultado da associação entre os estímulos inadequados com o mecanismo de supressão neural ativa da imagem divergente pelas vias visuais, gerando, por fim, uma falha no desenvolvimento cortical durante o período de emetropização. Assim, o diagnóstico precoce é essencial, pois a plasticidade cerebral diminui com a idade, diminuindo as chances de recuperação do déficit à medida em que a criança cresce. Nessa perspectiva, o médico generalista tem papel fundamental em realizar anamneses, exames físicos e encaminhamentos adequados a fim de fazer com que o diagnóstico oftalmológico seja realizado o mais rápido possível. Por fim, a terapêutica, comumente, é sequencial: inicia-se pela correção da causa base (óculos ou cirurgia) e segue com a penalização do olho saudável (oclusão ou atropina) (WEST & WILLIAMS, 2016).

Dessa maneira, o objetivo deste trabalho é apresentar uma revisão atualizada sobre a ambliopia, abordando sua etiopatogenia multifatorial e as estratégias terapêuticas vigentes. Além disso, busca-se analisar a importância da abordagem oftalmológica básica para o diagnóstico diferencial e a evolução do tratamento sequencial, associando métodos tradicionais de oclusão com as recentes terapias baseadas em tecnologia.

## BASES DO DESENVOLVIMENTO VISUAL

O desenvolvimento visual humano, após o nascimento, é um evento dinâmico, dependente da associação entre o estímulo visual e a maturação do processo neurosensorial. Assim, ao nascer, estruturas oculares saudáveis são capazes de captar a luz recebida, mas o córtex visual, que, nesse momento, possui pouca organização sináptica, ainda não é capaz de interpretar, de forma eficiente, a informação recebida. Dessa maneira, nota-se que a neuroplasticidade, a qual é a capacidade de adaptação e otimização dos recursos do sistema nervoso às demandas e às experiências dos indivíduos, é intrinsecamente ligada à consolidação do sistema visual (CASTALDI *et al.*, 2020).

A consolidação das vias visuais ocorre paralelamente ao processo de emetropização, sendo este mecanismo um processo fisiológico ativo, em que há a autorregulação do crescimento axial do globo ocular associado a *feedbacks* retinianos. Assim, considerando essa fisiologia, é importante ressaltar que a maior parte dos recém-nascidos nasce com uma hipermetropia fisiológica, que reduz à medida em que há o crescimento do globo ocular reduzindo progressivamente a hipermetropia e podendo atingir a emetropia (HARB & WILDSOET, 2019). Dessa maneira, percebe-se a necessidade de que o alongamento axial do globo ocular, juntamente com a acomodação refrativa, precisa ocorrer de forma simétrica entre os dois olhos, uma vez que a simetria é essencial para que os neurônios binoculares do córtex visual consigam somar as informações enviadas por ambos e processá-las, garantindo o desenvolvimento da visão binocular e da estereopsia. Assim, caso haja alguma discrepância significativa, impedindo a formação de imagens retinianas claras, o sistema visual passa a suprimir ativamente a via neural do olho com a imagem

pior, gerando a ambliopia (em especial, o subtipo anisométrico).

## **FISIOPATOLOGIA DA AMBLIOPIA**

Quando há privação ou desigualdade na qualidade dos estímulos visuais entre os dois olhos, ocorre uma competição sináptica que leva a alterações funcionais e estruturais no córtex visual. Nessas condições, os neurônios corticais que deveriam responder ao olho desfavorecido (amblíope) se tornam funcionalmente desconectados ou suprimidos pelos neurônios do olho dominante (GHASIA & WANG, 2022; LEVI, 2020).

Do ponto de vista celular, a privação sensorial ou a interação binocular anormal leva a alterações histológicas no núcleo geniculado lateral, onde observa-se atrofia das camadas que recebem aferências do olho afetado. Mecanismos inibitórios mediados pelo neurotransmissor GABA desempenham um papel central na consolidação dessa supressão cortical, reduzindo a plasticidade ao final do período crítico, que vai do nascimento até os 8 anos de idade, concomitantemente à progressão da maturação visual, tornando o tratamento mais desafiador em idades avançadas (HESS & THOMPSON, 2015).

## **AMETROPIAS NA INFÂNCIA E A AMBLIOPIA**

### **Miopia**

A miopia é o resultado da associação de fatores anatômicos, predisposição genética e exposição ambiental. Ela pode ser definida, clinicamente, como uma condição em que os raios luminosos captados se focam num ponto anterior à retina, em específico, no nível da mácula central, não permitindo a formação de imagens nítidas. Anatomicamente, a miopia está associada a um globo ocular mais alongado e, somado a isso, fatores genéticos contribuem significativamente com o quadro, uma vez que pessoas

com familiares portadores de miopia de alto grau possuem maior probabilidade de desenvolver a patologia. Em relação à exposição ambiental, observa-se que o desenvolvimento da doença se relaciona à estimulação luminosa, como telas, que gera uma variabilidade dos comprimentos de onda em que as crianças são estimuladas. Essa variabilidade resulta na liberação de dopamina a nível da retina e, com essa liberação, uma inibição do crescimento do globo ocular no seu diâmetro axial, devido aos agonistas dopaminérgicos. Além disso, a fixação ocular em atividades que necessitam de visão próxima, a exemplo da leitura e do estudo, também aumenta as chances de desenvolver a patologia (BREMONT-GIGNAC, 2020)

Nesse sentido, a miopia se relaciona com a ambliopia nos casos de anisometropia miópica, caracterizada por uma diferença de poder refrativo entre os olhos com mais de três dioptrias (BREMONT-GIGNAC, 2020). Assim, à medida em que as imagens, provenientes do erro refrativo e com grande divergência entre elas, são recebidas pelo cérebro, o sistema visual cortical suprime ativamente a via com pior qualidade visual e, conseqüentemente, gera a ambliopia.

### **Hipermetropia**

Em contrapartida à miopia, a hipermetropia ocorre quando os feixes luminosos se focam em uma localização posterior à retina neurosensorial, devido a um globo ocular mais curto ou pelo achatamento da córnea ou do cristalino, que gera uma diminuição na capacidade de convergência. Essa focalização errônea dos feixes luminosos na hipermetropia não possui um fator causal específico, mas diversas condições estão associadas a ela, como a microdeleção do gene 16p11.2, histórico familiar positivo para estrabismo, histórico de tabagismo gestacional, mutação no gene do fator regulador a mielina, hi-

perglicemia, dentre outros. Entretanto, é importante frisar que o olho hipermetrope, diferentemente do olho míope, pode tentar compensar o erro refrativo por meio da acomodação do conjunto córnea-cristalino, o que pode causar astenopia, que é a cefaleia frontal ou frontotemporal localizada devido ao esforço ocular repetitivo (MAJUMDAR & TRIPATHY, 2023).

Dessa maneira, a hipermetropia se relaciona com a ambliopia nos casos de anisometropia ou de elevada hipermetropia em ambos os olhos, sendo caracterizada por uma diferença de poder refrativo entre os olhos com mais de 1,5 dioptrias. Assim, à medida em que as imagens, provenientes do erro refrativo e com grande divergência entre elas, são recebidas pelo cérebro, o sistema visual cortical suprime ativamente a via com pior qualidade visual e desfoque crônico o que, conseqüentemente, gera a ambliopia (MAJUMDAR & TRIPATHY, 2023).

### **Astigmatismo**

O astigmatismo, diferentemente das ametropias esféricas (miopia e hipermetropia), caracteriza-se por uma assimetria na curvatura dos meridianos da córnea ou do cristalino, o que impede a convergência dos raios luminosos em um único ponto focal retiniano, gerando, em vez disso, linhas focais distintas. Essa aberração óptica resulta em uma distorção visual constante, tanto para objetos próximos quanto distantes, e pode ocorrer isoladamente ou associada a outros erros refrativos. Na população pediátrica, embora graus leves sejam fisiológicos e tendam a reduzir com a emetropização, a persistência de astigmatismo elevado e bilateral (isoametropia) é crítica, pois a falta de nitidez crônica em eixos específicos impede o desenvolvimento das células corticais responsáveis pela detecção de orientação espacial, levando a um quadro conhecido como ambliopia meridional (AAO, 2017).

Dessa forma, a relação entre o astigmatismo e a ambliopia torna-se ainda mais evidente nos casos de anisometropia astigmática, definida quando há uma diferença significativa do poder cilíndrico entre os olhos. Estudos e diretrizes atuais estabelecem que uma assimetria superior a 2,0 dioptrias é um fator de risco ambliogênico potente. Diante dessa disparidade de qualidade de imagem, o córtex visual não consegue fundir as informações binoculares e ativa mecanismos de supressão neural da via correspondente ao olho com maior distorção (o olho mais astigmatizado), interrompendo a maturação visual normal desse lado para evitar a confusão sensorial, o que exige atenção especial à correção desse erro refrativo como base do tratamento (ISSAHO *et al.*, 2025).

## **CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA DA AMBLIOPIA**

A ambliopia é categorizada com base no estímulo ambliogênico primário, sendo as três formas principais: a estrabísmica, a anisometrópica e a por privação de estímulo, embora mecanismos mistos sejam frequentes. A identificação precisa do subtipo de ambliopia é determinante para o prognóstico e a conduta terapêutica.

### **Ambliopia anisometrópica**

A ambliopia anisometrópica decorre de uma diferença significativa no erro refrativo entre os dois olhos, levando a um desfoque crônico da imagem em uma das retinas (geralmente o olho mais hipermetrope). Como a fóveola do olho ambliope nunca recebe uma imagem nítida, o córtex visual não desenvolve adequadamente a capacidade de resolver detalhes finos de alta frequência espacial. Diferentemente da ambliopia estrabísmica, não há necessariamente desalinhamento ocular manifesto; em vez disso, predomina um fenômeno de inibição competitiva,

no qual os neurônios corticais são “recrutados” pelo olho com melhor foco, em detrimento do olho desfocado (ISSAHO *et al.*, 2025; EJZENBAUM *et al.*, 2023). Trata-se de uma forma insidiosa da condição, pois a criança utiliza o olho bom nas atividades diárias e não apresenta sinais externos evidentes, o que frequentemente atrasa o diagnóstico até exames de triagem ou até a idade escolar.

### **Ambliopia ametrópica (isoametrópica)**

Ocorre quando há um erro refrativo alto e bilateral não corrigido, como, por exemplo, hipermetropia alta em ambos os olhos. Neste caso, ambas as retinas sofrem privação de imagem nítida, levando a uma redução bilateral da acuidade visual. O tratamento costuma ter bom prognóstico com a correção óptica se instituído precocemente.

### **Ambliopia estrabísmica**

A ambliopia estrabísmica constitui uma das formas mais prevalentes de ambliopia e resulta do desalinhamento constante dos eixos visuais. Diante da presença simultânea de duas imagens discrepantes, o sistema visual imaturo da criança recorre a mecanismos adaptativos para evitar tanto a confusão visual (caracterizada pela sobreposição de duas imagens diferentes) quanto a diplopia. Nesse contexto, ocorre uma supressão ativa e persistente da imagem proveniente do olho desviado, processo que culmina na formação de um escotoma de supressão central, elemento central da fisiopatologia desta condição (KAUR *et al.*, 2023; WALLACE *et al.*, 2018).

### **Ambliopia por privação**

A ambliopia por privação (ou ex anopsia) representa a forma menos frequente, porém a mais grave e de manejo mais urgente. Ela resulta de uma obstrução física do eixo visual que

impede a entrada adequada de luz e a estimulação retiniana, como ocorre em casos de catarata congênita, ptose palpebral severa que oclui a pupila ou opacidades corneanas. A ausência total ou substancial de estímulo visual estruturado durante os primeiros meses de vida (período crítico precoce de máxima sensibilidade plástica do sistema visual) pode levar a uma atrofia profunda e irreversível das vias visuais caso a obstrução não seja resolvida nas primeiras semanas ou meses de vida (AAO, 2023).

## **DIAGNÓSTICO DE AMBLIOPIA**

O diagnóstico precoce e preciso da ambliopia é determinante para o prognóstico, uma vez que a plasticidade cerebral diminui com a idade, o que fundamenta a necessidade de rastreamento periódico em populações pediátricas (EJZENBAUM *et al.*, 2023; SBOP, 2024). Historicamente, o rastreamento e a confirmação diagnóstica se baseiam em medidas de acuidade visual, seja com optotipos de Snellen ou por meio de testes de olhar preferencial, particularmente úteis em crianças não cooperativas (TONGUE & CIBIS, 1981). Todavia, a natureza subjetiva de muitos métodos tradicionais impõe limitações, o que torna necessária a incorporação de abordagens objetivas (GHASIA & WANG, 2022; UPADHYAYA *et al.*, 2025).

### **Critérios diagnósticos e diretrizes de rastreamento por faixa etária**

O diagnóstico clínico se baseia na identificação de diferença interocular de acuidade visual de duas ou mais linhas em optotipos, ou na constatação de acuidade abaixo do esperado para a idade na presença de fator ambliogênico, reforçando a importância do rastreamento sistemático (EJZENBAUM *et al.*, 2023). Em lactentes e pré-verbais, são utilizados métodos objetivos e observacionais: teste do reflexo vermelho para rastreamento de opacidades de meios e assimetrias

compatíveis com estrabismo ou altas ametropias; a análise de fixação e seguimento; e testes de olhar preferencial como os cartões de Teller para estimar acuidade (SBOP, 2024). Em crianças verbais, a mensuração torna-se mais precisa com optotipos apropriados ao desenvolvimento cognitivo, como os símbolos LEA e a tabela E de Snellen, sendo imprescindíveis o *cover test* e a refração sob cicloplegia para elucidar micro-estrabismos e ametropias ocultas (SBOP, 2024). Tecnologias de fotorrastreamento têm sido incorporadas à triagem populacional para identificar fatores de risco ambliogênicos com alta sensibilidade antes da instalação da perda visual (AAO, 2023).

## MANEJO TERAPÊUTICO DA AMBLIOPIA

O manejo clínico da ambliopia deve seguir uma abordagem sequencial e lógica: eliminação de barreiras físicas à visão (como na catarata ou ptose), correção óptica precisa dos erros de refração, e, se necessário, penalização (oclusão ou farmacológica) do olho dominante (AAO, 2017).

A correção do erro refrativo com óculos é o passo inicial mandatório e, muitas vezes, terapêutico por si só, seja para miopia, hipermetropia ou astigmatismo. A introdução da correção óptica inicia um processo de "readaptação" cortical, permitindo que o cérebro volte a processar imagens que antes eram ignoradas devido ao desfoque. Evidências atuais indicam que um período de adaptação aos óculos (geralmente de 12 a 18 semanas) pode resultar em melhoria significativa (ou até completa) da ambliopia, sem necessidade de oclusão (CRUZ *et al.*, 2023, KAUR *et al.*, 2023).

Portanto, é fundamental compreender que o tratamento não se resume ao uso de tampão. A prescrição de óculos é a base do tratamento e deve ser monitorada até que a acuidade visual

se estabilize. Apenas quando o déficit visual persiste após essa fase de adaptação óptica é que se deve avançar para as terapias de oclusão ou penalização (ZAGUI, 2019).

### Oclusão (tampão)

Quando a correção óptica atinge um limite de melhora e o déficit visual persiste, a oclusão do olho fixador (dominante) permanece como a terapia padrão-ouro. Diferentemente das práticas antigas, que preconizavam o uso do tampão em tempo integral, as evidências atuais demonstram que a eficácia do tratamento depende mais da qualidade do estímulo visual durante o período de oclusão. Recomenda-se que, durante o período de uso do tampão, a criança realize atividades que exijam atenção visual e coordenação olho-mão (desenhar, ler ou usar jogos), o que potencializa o estímulo neural (AAO, 2017; ZAGUI, 2019; ISSAHO *et al.*, 2025).

Para a prática clínica, é importante saber que a prescrição de oclusão geralmente varia entre 2 a 6 horas diárias, dependendo da gravidade da ambliopia e da idade do diagnóstico (KAUR *et al.*, 2023).

### Penalização farmacológica: a atropina como alternativa

A penalização farmacológica consiste na instilação de colírio de atropina (geralmente a 1%) no olho dominante. O fármaco paralisa a musculatura ciliar, o que impede a acomodação e borra a visão (especialmente para perto), forçando a criança a utilizar o olho ambliope. Esta modalidade consolidou-se como uma alternativa à oclusão (padrão-ouro), sendo particularmente indicada para crianças que apresentam recusa ao uso do tampão ou irritações dermatológicas. Os pacientes eletivos para o uso de atropina devem, necessariamente, ter hipermetropia e o olho ambliope deve ter melhor acuidade que o olho dominante penalizado (ZAGUI, 2019; ISSAHO *et al.*, 2025).

### **Novas tecnologias: realidade virtual e terapias binoculares**

O desenvolvimento de terapias dicóticas visa tratar a supressão interocular estimulando ambos os olhos simultaneamente (estímulos individuais), diferentemente da oclusão (que é um tratamento monocular). O princípio é reequilibrar o *input* visual cortical, geralmente reduzindo o contraste da imagem para o olho dominante, permitindo que o cérebro volte a fundir as imagens e quebre a supressão (ZAGUI, 2019; ZHOU *et al.*, 2025).

Nesse cenário, o uso de *headsets* de realidade virtual (RV) e *tablets* permite um controle preciso dos parâmetros de contraste e luminância, criando um ambiente imersivo que favorece a neuroplasticidade. Além disso, protocolos recentes de realidade aumentada (RA) propõem estimular vias neurais específicas, permitindo que o paciente interaja com o mundo real durante o tratamento, o que pode facilitar a integração visomotora (ZHOU *et al.*, 2025).

Contudo, apesar dos resultados promissores de pesquisas recentes, a translação para a prática clínica exige cautela. Ensaio clínico mostram resultados heterogêneos quando essas tecnologias são confrontadas com a oclusão tradicional. Por isso, as diretrizes nacionais e internacionais atuais classificam as terapias binoculares como modalidades adjuvantes em casos selecionados. Elas são indicadas principalmente para casos de falha terapêutica, recidiva ou recusa persistente ao tratamento convencional, e não como substituição da primeira linha de tratamento (KHAN *et al.*, 2023; CRUZ *et al.*, 2023; CBO, 2024).

### **Manejo da recorrência e desmame terapêutico**

O tratamento da ambliopia não se encerra imediatamente ao se atingir a acuidade visual alvo ou a simetria entre os olhos. A plasticidade cerebral que permite a recuperação visual tam-

bém permite a regressão se o estímulo competitivo for removido prematuramente. Estudos indicam que uma parcela significativa das crianças tratadas com sucesso apresenta recorrência da ambliopia no primeiro ano após a cessação do tratamento, especialmente se a interrupção for abrupta (ISSAHO *et al.*, 2025).

Por essa razão, recomenda-se um protocolo de desmame gradual antes da alta. Se o paciente realizava oclusão, deve-se reduzir progressivamente a duração diária antes da suspensão total; se usada atropina, a frequência deve ser espaçada. O acompanhamento oftalmológico deve ser mantido até a adolescência para garantir a estabilidade do resultado visual e a atualização constante da correção refrativa (ZAGUI, 2019; CRUZ *et al.*, 2023).

## **CONCLUSÃO**

A ambliopia representa um desafio de saúde pública, constituindo a principal causa de deficiência visual monocular evitável na infância. A compreensão atual da doença como uma desordem da plasticidade cortical e da inibição interocular permitiu o refinamento das estratégias terapêuticas, que hoje priorizam a qualidade do estímulo visual sobre a quantidade bruta de horas de tratamento.

Conclui-se que o pilar do tratamento continua sendo a correção óptica precisa, seguida pela oclusão do olho dominante ou penalização com atropina. A prática clínica moderna, embasada em evidências, validou regimes de tratamento menos intensivos (como oclusão de poucas horas e atropina de fim de semana), demonstrando que estes são eficazes e promovem maior adesão familiar. Embora novas tecnologias digitais surjam como ferramentas adjuvantes promissoras, o sucesso terapêutico final depende fundamentalmente do diagnóstico precoce, da educação da família e do monitoramento rigoroso para prevenir recorrências tardias.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. Pediatric ophthalmology and strabismus. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2017.
- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. Amblyopia: preferred practice pattern. *Ophthalmology*, v. 130, p. p. 25, 2023.
- BREMOND-GIGNAC, D. Myopia in children. *Medicine Sciences*, v. 36, p. 763, 2020. doi: 10.1051/medsci/2020131.
- CAKIR, G. *et al.* Multifaceted interactions of stereoacuity, inter-ocular suppression, and fixation eye movement abnormalities in amblyopia and strabismus. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, v. 65, p. 19, 2024. doi: 10.1167/iovs.65.3.19.
- CASTALDI, E. *et al.* Neuroplasticity in adult human visual cortex. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, v. 112, p. 542, 2020. doi: 10.1016/j.neubiorev.2020.02.028.
- CONSELHO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA - CBO. Terapias e reabilitação visual baseadas em evidências. CBO; SBOP; CBE, 2024.
- CRUZ, O. A. *et al.* Amblyopia preferred practice pattern. *Ophthalmology*, v. 130, p. 136, 2023.
- EJZENBAUM, F. *et al.* Brazilian Pediatric Ophthalmology Society guidelines: management of amblyopia. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, v. 86, 2023.
- GHASIA, F.F. & WANG, J. Amblyopia and fixation eye movements. *Journal of the Neurological Sciences*, v. 441, p. 120373, 2022. doi: 10.1016/j.jns.2022.120373.
- HARB, E.N. & WILDSOET, C.F. Origins of refractive errors: environmental and genetic factors. *Annual Review of Vision Science*, v. 5, p. 47, 2019. doi: 10.1146/annurev-vision-091718-015027.
- HESS, R.F. & THOMPSON, B. Amblyopia and the binocular approach to its therapy. *Vision Research*, v. 114, p. 4, 2015. doi: 10.1016/j.visres.2015.02.009.
- ISSAHO, D.C. *et al.* Brazilian best practice guidelines for amblyopia diagnosis and management. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, v. 88, e2023, 2025. doi: 10.5935/0004-2749.2023-0281.
- KAUR, S. *et al.* Comprehensive review of amblyopia: types and management. *Indian Journal of Ophthalmology*, v. 71, p. 2677, 2023. doi: 10.4103/IJO.IJO\_338\_23.
- LEVI, D.M. Perceptual learning in adults with amblyopia: a reevaluation of critical periods in human vision. *Developmental Psychobiology*, v. 62, p. 664, 2020. doi: 10.1002/dev.20050.
- MAJUMDAR, S. & TRIPATHY, K. Hyperopia. *StatPearls*, 25 aug. 2023.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA PEDIÁTRICA - SBOP. Diretrizes de rastreamento visual e ambliopia. Sociedade Brasileira de Oftalmologia Pediátrica, 2024. Disponível em: <https://sbop.com.br>. Acesso em: 06 dez. 2025.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA PEDIÁTRICA - SBOP. Recomendações para avaliação ocular pelo pediatra. Sociedade Brasileira de Oftalmologia Pediátrica, 2024. Disponível em: <https://sbop.com.br>. Acesso em: 06 dez. 2025.
- TONGUE, A.C. & CIBIS, G. W. Brückner test. *Ophthalmology*, v. 88, p. 1041, 1981. doi: 10.1016/s0161-6420(81)80034-6.
- UPADHYAYA, D. *et al.* A multihead attention deep learning algorithm to detect amblyopia using fixation eye movements. *Ophthalmology Science*, v. 5, p. 100775, 2025. doi: 10.1016/j.xops.2025.100775.
- WALLACE, D.K. *et al.* Amblyopia preferred practice pattern. *Ophthalmology*, v. 125, p. 105, 2018. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.10.008.
- WEST, S. & WILLIAMS, C. Amblyopia in children (aged 7 years or less). *BMJ Clinical Evidence*, v. 2016, p. 0709, 2016.
- ZAGUI, R.M.B. Ambliopia: revisão da literatura, definição, avanços e tratamentos. *eOftalmo*, v. 5, p. 116, 2019. doi: 10.17545/eOftalmo/2019.0020.
- ZHOU, Y. *et al.* Efficacy and safety of augmented-reality pathway-specific binocular training in patients with unilateral amblyopia (ARPSBT): study protocol for a multicenter randomized controlled trial. *Trials*, v. 26, 2025. doi: 10.1186/s13063-025-08927-2.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 28

### ERROS REFRACTIONAIS: MIOPIA, HIPERMETROPIA, ASTIGMATISMO E PRESBIOPIA

ENZO PACE RAIZARO<sup>1</sup>  
JULIANA DE ALMEIDA CASTRO<sup>1</sup>  
ISABELLA MENDES ROCHA<sup>1</sup>  
MARCELA BATISTA LOPES<sup>2</sup>

1. Discente – Medicina da Universidade Federal de São João Del-Rei.

2. Docente – Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal de São João Del-Rei.

*Palavras-chave:* Miopia; Hipermetropia; Erros de Refração.

## INTRODUÇÃO

Os erros de refração representam a principal causa de deficiência visual evitável no mundo, sendo considerado um problema de saúde pública devido à sua elevada prevalência e aos seus importantes impactos funcionais, sociais e socioeconômicos causados. Estima-se que mais de 2,2 bilhões de pessoas apresentem algum grau de comprometimento visual, sendo que pelo menos 1 bilhão desses casos decorre de erros refrativos não corrigidos (WHO, 2019).

A redução da acuidade visual compromete atividades básicas como leitura, locomoção, direção veicular, reconhecimento de faces e desempenho profissional, resultando em limitações significativas na autonomia e na interação social. Estudos demonstram que em crianças essas alterações afetam o desenvolvimento psicomotor e o rendimento escolar, frequentemente levando à desatenção, dificuldades comportamentais e baixo desempenho escolar. Também em adultos, erros refrativos não tratados reduzem a produtividade, aumentam o risco de acidentes ocupacionais e no trânsito, prejudicando tarefas que exigem precisão visual (BURTON *et al.*, 2021). Ademais, em idosos, os distúrbios visuais contribuem para maior risco de quedas, isolamento social, declínio cognitivo e sintomas depressivos relacionados à privação sensorial (SARAGOSI *et al.*, 2020).

Ao discutir os erros de refração, é fundamental reconhecer que a clareza da imagem na retina depende da interação adequada entre o poder refrativo da córnea e do cristalino e o comprimento axial ocular. Alterações neste equilíbrio resultam nos principais erros refrativos: miopia, hipermetropia, astigmatismo e presbiopia (KASUGA *et al.*, 2021). Entre eles, a miopia destaca-se devido ao seu aumento global, em que até 2050, cerca de 50% da população mundial poderá ser míope (HOLDEN *et al.*,

2016). Esse aumento expressivo está relacionado a mudanças comportamentais contemporâneas, como maior tempo em atividades de visão próxima (serviços em escritórios, *smartphones*), uso prolongado de dispositivos eletrônicos e menor exposição à luz natural, especialmente em ambientes urbanos (WU *et al.*, 2020).

A hipermetropia permanece mais prevalente em crianças pequenas e em indivíduos a partir da quarta década de vida, podendo levar a fadiga ocular e cefaleia. O astigmatismo apresenta distribuição ampla entre diferentes faixas etárias, frequentemente associado a irregularidades corneanas ou a condições como o ceratocorne, afetando a qualidade visual pela produção de múltiplos planos focais (FERNANDES *et al.*, 2019). A presbiopia, presente após a meia-idade, impacta atividades de visão próxima e interfere diretamente na autonomia funcional e no desempenho laboral, sobretudo em populações economicamente ativas (CHANG *et al.*, 2018).

Diante da importância do tema, o objetivo do estudo é apresentar uma revisão detalhada sobre os erros de refração, abordando sua fisiopatologia, fatores agravantes e formas de prevenção e tratamento, visto que são patologias que impactam de maneira considerável no cotidiano do indivíduo que as possui.

## MIOPIA

A miopia ("dificuldade para enxergar de longe") é uma condição em que, sem interferência da acomodação, objetos posicionados no infinito têm suas imagens formadas anteriormente à retina (AULER JUNIOR & YU, 2020).

A miopia não é apenas uma condição comum, mas também um crescente desafio global. A prevalência mundial foi estimada em aproximadamente 23% no ano 2000, contudo, as projeções atuais indicam um aumento alarmante, esperando-se que esse erro refrativo afete até

50% da população mundial em 2050 (JAKOBSEN *et al.*, 2020).

Curiosamente, a prevalência da miopia apresenta uma correlação inversa com o envelhecimento populacional. Em adultos jovens, especificamente na faixa etária entre 20 e 59 anos, a miopia atinge uma alta taxa, afetando cerca de 40% dos indivíduos. Essa taxa, no entanto, é quase reduzida pela metade, caindo para aproximadamente 20% em pessoas com 60 anos ou mais. Essa redução estatística na prevalência de miopia em grupos etários avançados é atribuída, primariamente, a uma complexa alteração do perfil refrativo populacional. Observa-se que, com o envelhecimento, há um aumento concomitante da prevalência de hipermetropia e astigmatismo senis, resultando em um efeito de mascaramento ou uma alteração nas categorias refrativas (MIAN, 2023). Consequentemente, a proporção de indivíduos classificados como estritamente míopes diminui, refletindo uma mudança na distribuição da ametropia.

A miopia impede que os raios luminosos sejam focados precisamente sobre a retina, resultando na focalização da imagem em um plano anterior à superfície fotorreceptora. O desenvolvimento dessa condição decorre de um desequilíbrio entre o poder refrativo total do olho e o seu comprimento axial, podendo ser classificada em duas categorias principais: a miopia axial e a miopia refrativa. A miopia axial ocorre quando o diâmetro ântero-posterior (comprimento axial) do globo ocular é excessivamente longo em relação ao poder de refração do sistema óptico, uma das causas mais comuns. A miopia de causa refrativa, contudo, é caracterizada por um poder de refração ocular excessivo em relação ao diâmetro do olho, frequentemente resultante de uma curvatura acentuada da córnea ou, em menor grau, de um aumento da curvatura do cristalino (AULER JUNIOR &

YU, 2020; MIAN, 2023). Em ambos os cenários, a correção óptica (**Figura 28.1**) é necessária e é realizada com a prescrição de lentes esféricas divergentes (negativas). Essas lentes fornecem uma superfície côncava que neutraliza o poder de foco excessivo do sistema óptico, permitindo que a imagem seja projetada de maneira correta sobre a retina (AULER JUNIOR & YU, 2020).

O desenvolvimento da miopia é multifatorial, abrangendo influências genéticas, ambientais e metabólicas. A predisposição hereditária para a miopia é um fator bem estabelecido e amplamente estudado na literatura oftalmológica. As evidências genéticas apontam que a miopia não segue um único padrão de herança, manifestando-se de formas diversas, incluindo modelos autossômicos dominante, autossômicos recessivo e poligênico (SOUZA *et al.*, 2019).

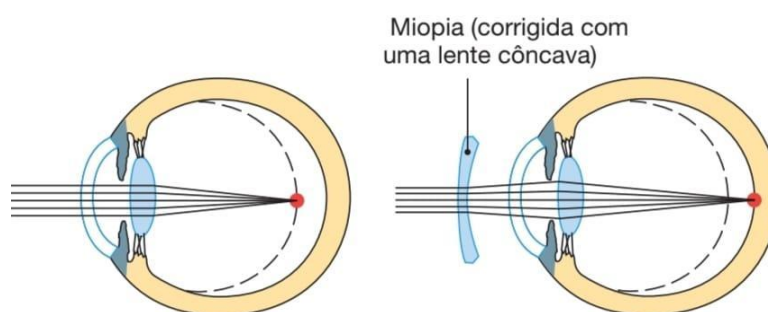
Fatores comportamentais, como níveis de escolaridade mais elevados e ocupações que exigem alta demanda acomodativa para tarefas de perto (leitura e uso de computadores), também estão associados ao seu desenvolvimento. Estudos robustos confirmam a associação entre leitura prolongada e de perto e a miopia, sendo postulado que o desfoque hiperópico contínuo induz o mecanismo de emetropização a aumentar o comprimento axial. Além disso, a miopia pode ser induzida por fatores transitórios, como o uso de certos medicamentos, que causam miopia por espessamento da lente ou espasmo acomodativo, e por alterações no diabetes melitus, onde a variação da osmolaridade sérica induz edema do cristalino. O desvio anterior da lente devido a trauma ocular e a acomodação excessiva patológica também são causas estruturais conhecidas. Finalmente, a exposição à luz externa é um fator protetor crucial, pois o maior tempo dedicado a atividades ao ar livre está associado a menor prevalência de miopia (MIAN,

2023; TEUFEL *et al.*, 2024). Evidências sugerem que a exposição à luz natural externa tem um efeito protetor significativo, retardando o início e a progressão da miopia mesmo em crianças com alta carga genética ou que realizam trabalho de perto (TEUFEL *et al.*, 2024).

Dessa forma, o período de confinamento global decorrente da pandemia de Covid-19 pode ter atuado como um acelerador agudo dos fatores de risco ambientais para a miopia. A combinação da redução no tempo passado ao ar livre com o aumento exponencial do tempo de te-

la, imposta pela educação remota, acentuou fatores de risco ambientais e pode ter contribuído para o aumento da taxa de progressão miópica na população pediátrica. Consequentemente, estudos demonstram maior incidência e severidade da miopia nos diagnósticos pós-pandemia, caracterizados por um desvio refrativo em direção a graus mais miópicos, especialmente em crianças na faixa etária entre 5 e 10 anos (BAN-SAL *et al.*, 2025)

**Figura 28.1** Miopia: correção óptica



**Fonte:** SILVERTHORN, 2017.

## HIPERMETROPIA

A hipermetropia é uma condição em que, diferentemente da miopia, a imagem de objetos situados no infinito se formaria posteriormente à retina, quando a acomodação encontra-se em repouso, devido ao poder refrativo insuficiente do sistema óptico ocular (AULER JUNIOR & YU, 2020; MIAN, 2023).

A fisiopatologia da hipermetropia, assim como a miopia, se manifesta por duas etiologias principais: axial ou refrativa. Pode ser classificada como hipermetropia axial, quando o diâmetro ântero-posterior do olho é demasiadamente curto em relação ao seu poder refrativo, ou como hipermetropia refrativa, quando o poder de refração do olho é reduzido em relação ao seu diâmetro ântero-posterior (comum em

casos de córnea mais plana). Na hipermetropia, especialmente nos graus baixos, muitos indivíduos permanecem assintomáticos devido à capacidade acomodativa de compensar o erro refracional. As queixas de dificuldade para visualizar objetos próximos com nitidez e conforto tendem a surgir progressivamente à medida que o poder de acomodação diminui, seja pelo aumento da demanda visual, seja pelo avanço da idade (AULER JUNIOR & YU, 2020; MIAN, 2023).

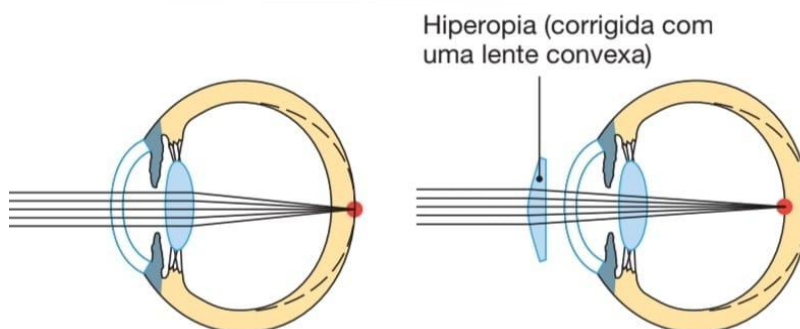
A correção óptica (**Figura 28.2**) é realizada utilizando-se lentes esféricas convergentes (positivas), que adicionam o poder dióptrico necessário para que a luz seja devidamente focada sobre a retina (AULER JUNIOR & YU, 2020).

A hipermetropia também pode surgir de maneira adquirida, quando diferentes fatores anatômicos, farmacológicos ou metabólicos interferem no equilíbrio refrativo do sistema óptico ocular. No grupo das causas estruturais, que alteram a anatomia do olho, está a subluxação ou luxação posterior do cristalino. Este evento, frequentemente induzido por trauma ocular, move a lente natural do olho para uma posição mais posterior, o que efetivamente diminui a contribuição do cristalino para o poder refrativo total e empurra o foco para trás da retina. Outros fatores estruturais incluem o efeito de massa gerado por tumores orbitários posteriores, a inflamação escleral com espessamento sub-retiniano e a remoção cirúrgica do cristalino sem sua

substituição por uma lente intraocular sintética (afacia) (AULER JUNIOR & YU, 2020; MIAN, 2023).

Entre as causas farmacológicas, destacam-se alguns medicamentos anticolinérgicos, como oxibutinina e escopolamina, que podem induzir hipermetropia transitória, uma vez que exercem efeitos parassimpaticolíticos no músculo ciliar, diminuindo a capacidade de acomodação. Por fim, no contexto metabólico, pacientes submetidos a tratamento de hiperglicemia que evoluem com uma rápida diminuição nos níveis de glicose no sangue podem experimentar hipermetropia transitória, que tende a se resolver espontaneamente em algumas semanas (MIAN, 2023).

**Figura 28.2** Hipermetropia: correção óptica



**Fonte:** SILVERTHORN, 2017.

## ASTIGMATISMO

O astigmatismo é uma ametropia caracterizada por assimetria no sistema óptico ocular, na qual o olho é incapaz de formar um único ponto focal na retina. Diferentemente da miopia ou da hipermetropia, que são erros esféricos, o astigmatismo decorre de uma toricidade nas superfícies refrativas, sendo mais comum na córnea anterior, mas ocasionalmente no cristalino. Essa irregularidade faz com que os raios luminosos incidentes em diferentes meridianos sejam refratados com potências distintas, resultando

na formação de duas linhas focais separadas entre si, conhecidas como o conoide de Sturm. Como consequência, a imagem formada é distorcida e borrada, independentemente da distância do objeto visualizado. Dessa forma, o astigmatismo pode ser classificado sob diversas perspectivas, como quanto à estrutura acometida, quanto aos meridianos principais (regular ou irregular) e quanto à orientação.

Quanto à estrutura, o astigmatismo pode ser subdividido em: corneano, sendo a causa mais comum, decorrente da toricidade da córnea; ou lenticular, o qual é decorrente de alterações na

curvatura ou inclinação do cristalino (como catarata ou subluxação). Em relação aos meridianos, temos o regular, com o padrão de meridianos de maior e menor curvatura estão a 90 graus um do outro, sendo passível de correção com lentes cilíndricas; e irregular, caracterizado por meridianos que não são perpendiculares ou a superfície é distorcida (por exemplo, ceratocorne, cicatrizes corneanas), exigindo lentes de contato rígidas ou cirurgia para correção adequada.

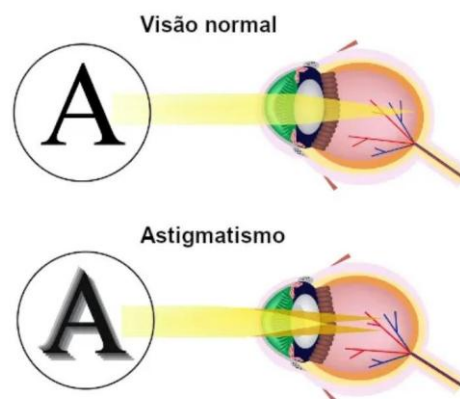
Por fim, quanto à orientação, o astigmatismo a favor da regra (*with-the-rule*) ocorre quando o meridiano vertical é o mais curvo, padrão mais comum em crianças e adultos jovens. O astigmatismo contra a regra (*against-the-rule*), por sua vez, caracteriza-se pelo meridiano horizontal ser o mais curvo. Torna-se mais comum com o envelhecimento devido a alterações palpebrais e corneanas.

O astigmatismo (**Figura 28.3**), é uma condição altamente prevalente que tende a aumentar com o envelhecimento. Estudos indicam que cerca de 25% dos adultos jovens apresentam astigmatismo clinicamente significativo (maior ou igual a 0,75D), número que pode dobrar na população acima de 60 anos devido a alterações degenerativas na córnea e no cristalino.

Clinicamente, além da redução da acuidade visual, o paciente astigmata frequentemente relata sintomas de astenopia (fadiga visual), cefaleia frontal e tendência ao blefaroespasma ("apertar os olhos") na tentativa de obter um efeito estenopeico para melhorar a profundidade de foco. O manejo clínico baseia-se na correção óptica precisa. Óculos com lentes cilíndricas ou esferocilíndricas são a primeira linha de tratamento. Lentes de contato tóricas gelatinosas ou rígidas permeáveis a gases, oferecem excelente qualidade visual, minimizando aberrações. Em casos em que há indicação e estabilidade refrativa, cirurgia refrativa (LASIK, PRK)

ou implantes de lentes intraoculares tóricas (em cirurgias de catarata) representam opções definitivas para a reabilitação visual (BOWLING, 2016; MIAN, 2022).

**Figura 28.3** Astigmatismo



Fonte: SANTOS, 2023.

## PRESBIOPIA

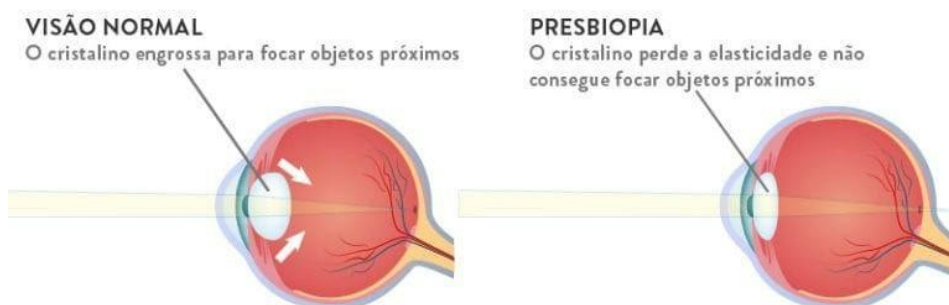
A presbiopia (**Figura 28.4**), conhecida popularmente como "vista cansada", é uma condição fisiológica e universal caracterizada pela perda progressiva da amplitude de acomodação do olho associada ao envelhecimento. Manifesta-se pela incapacidade de focalizar nitidamente objetos situados a uma distância de leitura habitual (33 a 40 cm) (MIAN, 2023). Diferentemente das ametropias axiais, como miopia e hipermetropia, que dependem do formato do globo ocular, a presbiopia é um fenômeno involutivo intrínseco ao mecanismo de acomodação (ALVES *et al.*, 2023).

A teoria clássica de Helmholtz atribui a fisiopatologia da presbiopia principalmente à esclerose do cristalino. Com o envelhecimento, ocorre um aumento contínuo na densidade e rigidez das fibras do cristalino, reduzindo sua elasticidade. Consequentemente, mesmo que o músculo ciliar se contraia adequadamente em resposta ao estímulo de perto (relaxando as fibras da zônula de Zinn), a cápsula do cristalino

não consegue moldar a sua substância endurecida para a forma mais esférica necessária para aumentar o poder dióptrico (ALVES *et al.*, 2023; MIAN, 2023). Teorias complementares

também sugerem alterações na geometria de inserção muscular e perda de elasticidade da própria cápsula cristalina e do corpo ciliar ao longo das décadas.

**Figura 28.4** Presbiopia



**Fonte:** LENSSCOPE, 2020.

A presbiopia é um evento inevitável do envelhecimento humano. Clinicamente, seus sintomas tornam-se aparentes geralmente entre a quarta e a quinta década de vida (40-45 anos). Estima-se que a prevalência atinja 100% da população mundial que alcança a idade senil, embora o impacto funcional varie conforme a demanda visual e o erro refrativo prévio do indivíduo (hipermétropes tendem a sentir os sintomas mais precocemente que míopes) (CBO, 2019).

No contexto brasileiro, dados do Conselho Brasileiro de Oftalmologia (CBO) apontam que cerca de 18% da população geral encontra-se na faixa etária de maior incidência inicial, e projeta-se que aproximadamente 80 milhões de brasileiros apresentem algum grau de presbiopia. Este dado é de extrema relevância para a saúde pública, pois a não correção da presbiopia é uma causa frequente de perda de produtividade econômica e redução da qualidade de vida em adultos em idade economicamente ativa (CBO, 2019).

Quanto à clínica, os sinais iniciais incluem a necessidade de afastar objetos de leitura ("síndrome do braço curto"), dificuldade de leitura sob iluminação fraca e astenopia (fadiga ocular

e cefaleia) após tarefas prolongadas de perto. O diagnóstico é confirmado pelo exame refratométrico, onde se verifica a necessidade de uma adição positiva esférica à correção de longe para restaurar a visão de perto (J1 ou 20/20 na tabela de Jaeger) (ALVES *et al.*, 2023).

O manejo da presbiopia evoluiu significativamente, oferecendo múltiplas modalidades de correção adaptáveis ao estilo de vida do paciente, sendo elas a correção óptica com óculos, através de lentes monofocais, que são a solução simples para leitura, focadas em uma única distância próxima); as lentes bifocais, que possuem dois segmentos visuais distintos (longe e perto), com uma linha divisória visível; e as lentes multifocais (progressivas), as quais atualmente são o padrão-ouro óptico, visto que proporcionam uma transição suave de graus, permitindo visão nítida para longe, intermediário e perto sem linhas visíveis, mimetizando a visão natural mais do que qualquer outra lente. Além das opções de lentes para óculos convencionais, também há outras modalidades de tratamento que incluem as lentes de contato, subdivididas em lentes monovisão, uma técnica onde o olho dominante é corrigido para longe e o olho não

dominante para perto, que requer adaptação neurossensorial e pode comprometer levemente a estereopsia), e lentes multifocais, que possuem zonas concêntricas de foco (longe e perto simultâneos), permitindo que o cérebro selecione a imagem mais nítida para a tarefa em questão (MIAN, 2023).

O tratamento cirúrgico pode ser realizado por meio de técnicas de cirurgia refrativa corneana (PresbyLASIK ou monovisão a laser), que utiliza *excimer laser* para criar perfis de ablação na córnea que aumentam a profundidade de foco ou induzem monovisão, ou por meio da inserção de lentes intraoculares (LIOs). LIOs modernas (bifocais, trifocais ou de foco estendido [EDOF, *extended depth of focus*]) substituem o cristalino envelhecido por uma lente artificial capaz de dividir a luz incidente em múltiplos focos. Esta abordagem pode ser realizada isoladamente (cirurgia facorrefrativa em pacientes fálicos) ou durante a cirurgia de catarata, reduzindo ou eliminando a dependência de correção óptica complementar (ALVES *et al.*, 2023).

## CONCLUSÃO

Diante do que foi demonstrado no estudo, é notório que os erros de refração constituem uma

condição altamente prevalente e clinicamente relevante, com repercussões ao longo de todas as fases da vida. Foi observado que miopia, hipermetropia, astigmatismo e presbiopia, apesar de apresentarem mecanismos fisiopatológicos distintos, compartilham o potencial de comprometer a funcionalidade visual, a autonomia e a qualidade de vida quando não diagnosticadas e tratadas de forma adequada. Na análise, é destacado que o crescimento expressivo da miopia, especialmente em populações jovens, associado a fatores ambientais e comportamentais contemporâneos, bem como o impacto funcional da presbiopia em indivíduos em idade economicamente ativa. Esses achados reforçam que os erros de refração não devem ser encarados apenas como alterações ópticas isoladas, mas como condições com importantes implicações sociais, educacionais e econômicas.

Dessa forma, o estudo indica a necessidade de fortalecimento de políticas públicas voltadas à promoção da saúde ocular, com ênfase no diagnóstico precoce, na ampliação do acesso à correção visual e na adoção de estratégias preventivas, como estímulo a hábitos visuais saudáveis e maior exposição à luz natural.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALVES, M.R. *et al.* Refratometria ocular e visão subnormal. 5. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2023.
- AULER JUNIOR, J.O.C. & YU, L., coordenadores. Oftalmologia. Rio de Janeiro: Editora Atheneu, 2020.
- BANSAL, B. *et al.* Has COVID-19 affected the clinical profile of newly diagnosed myopes in tertiary eye care centers?: a multicentric study from India. *Indian Journal of Ophthalmology*, v. 73, p. 1146, 2025. doi: 10.4103/IJO.IJO\_1842\_24.
- BURTON, M.J. *et al.* The Lancet Global Health Commission on Global Eye Health. *The Lancet Global Health*, v. 9, p. 489, 2021. doi: 10.1016/S2214-109X(20)30488-5.
- CHANG, D.H. *et al.* Presbyopia: current and emerging treatment strategies. *Survey of Ophthalmology*, v. 63, p. 354, 2018. doi: 10.2147/OPHTH.S259011.
- CONSELHO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA - CBO. As condições de saúde ocular no Brasil. São Paulo: CBO, 2019.
- FERNANDES, P.R. *et al.* Astigmatism prevalence and associated factors. *Ophthalmic and Physiological Optics*, v. 39, p. 29402, 2019. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2025.0205.
- HOLDEN, B.A. *et al.* Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*, v. 123, p. 1036, 2016. doi: 10.1016/j.ophtha.2016.01.006.
- JAKOBSEN, T.M. *et al.* Correlação entre a alteração no erro refrativo equivalente esférico ciclopérgico e a alteração no comprimento axial em crianças dinamarquesas de 6 a 12 anos de idade. *Acta Ophthalmologica*, 2020. doi: 10.1111/aos.14736.
- KASUGA, T. *et al.* Refractive errors: mechanisms and clinical implications. *Clinical Ophthalmology*, v. 15, p. 4361, 2021.
- LENSCOPE. Graus de presbiopia. Lenscope, 2020.
- MAPLES, W.C. Visual factors that significantly impact academic performance. *Optometry*, v. 74, p. 35, 2003.
- MIAN, S.I. Visual impairment in adults: refractive disorders and presbyopia. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2023.
- RESNIKOFF, S. *et al.* Global magnitude of visual impairment caused by uncorrected refractive errors. *Bulletin of the World Health Organization*, v. 86, p. 63, 2008. doi: 10.2471/blt.07.041210.
- SANTOS, V.S. Astigmatismo: causas, diagnóstico e tratamento. Mundo Educação, 2023.
- SARAGOSI, T. *et al.* Refractive errors and risk of falls in older adults. *Aging Clinical and Experimental Research*, v. 32, p. 1129, 2020.
- SILVERTHORN, D.U. Fisiologia humana: uma abordagem integrada. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.
- SMITH, T.S. *et al.* Potential lost productivity resulting from the global burden of uncorrected refractive error. *Ophthalmology*, v. 116, p. 1716, 2009. doi: 10.2471/blt.08.055673.
- SOUZA, A.G.G. *et al.* Avaliação e triagem da acuidade visual em escolares da primeira infância. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, v. 78, p. 112, 2019. doi: 10.5935/0034-7280.20180107.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. World report on vision. Geneva: WHO Press, 2019.
- WU, P.C. *et al.* COVID-19 lockdown and the dramatic increase of myopia incidence. *JAMA Ophthalmology*, v. 138, p. 123, 2020.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 29

### ESTRABISMO: AVALIAÇÃO MOTORA E CIRURGIA OCULOMOTORA

GABRIELE LORRANE RODRIGUES DE CAMARGOS<sup>1</sup>  
STELLA COSTA GONTIJO<sup>1</sup>  
VITÓRIA BORGES VIEIRA<sup>1</sup>  
MARCELA BATISTA LOPES<sup>2</sup>

1. Discente - Medicina na Universidade Federal de São João Del Rei, Campus Dona Lindu.

2. Docente – Oftalmologia da Universidade Federal de São João Del Rei, Campus Dona Lindu.

*Palavras-chave:* Estrabismo; Movimentos Oculares; Cirurgia Oftalmológica.

## INTRODUÇÃO

O estrabismo é um importante distúrbio do alinhamento ocular que afeta indivíduos de todas as idades, repercutindo não apenas na função visual, mas também no desenvolvimento motor, aspectos do desenvolvimento cognitivo e psicossocial. Trata-se de uma condição caracterizada pela perda do paralelismo dos eixos visuais, podendo manifestar-se de forma horizontal, vertical ou torsional, com apresentações constantes ou intermitentes (AAO, 2023). A relevância clínica do estrabismo se intensifica na infância, período em que o sistema visual se encontra em maturação, tornando a visão binocular especialmente vulnerável a interrupções no estímulo sensorial adequado.

A fisiologia da visão binocular depende da integração precisa entre os músculos extraoculares, o controle neuromotor e o processamento cortical das imagens. Desequilíbrios em qualquer um desses componentes, como alterações da força muscular, paralisias de nervos cranianos, restrições mecânicas ou déficits sensoriais decorrentes de anisometropia ou opacificação dos meios ópticos, como na catarata, podem resultar no desalinhamento ocular (SOUZA, 2019; LIMA *et al.*, 2021). Em crianças, a perda de fusão binocular frequentemente leva a adaptações como supressão e correspondência retiniana anômala, que, embora reduzam a diplopia, comprometem a estereopsia e favorecem o desenvolvimento de ambliopia estrabísmica, uma das principais causas de baixa visão evitável na população pediátrica.

As manifestações clínicas variam conforme a idade de início e o tipo de estrabismo, incluindo desvio ocular aparente, diplopia nos casos adquiridos, torcicolo compensatório, alterações na motilidade ocular e redução da acuidade visual. Além do impacto funcional, o estrabismo

pode gerar importantes repercussões emocionais e sociais, especialmente em pacientes em idade escolar e adolescentes, que frequentemente enfrentam estigmatização e dificuldades de interação social (FERREIRA & ALCÂNTARA, 2018). Esses fatores reforçam a importância de diagnóstico e tratamento precoces, com avaliação abrangente que inclua o exame de motilidade ocular, testes sensoriais e a investigação de ambliopia.

O objetivo deste capítulo é apresentar uma síntese clara e atualizada sobre os fundamentos fisiológicos, manifestações clínicas, métodos diagnósticos e abordagens terapêuticas do estrabismo, oferecendo subsídios para a prática clínica e para a formação em oftalmologia.

### Definição de estrabismo

O estrabismo é caracterizado pelo desalinhamento persistente ou intermitente dos eixos visuais, tornando os olhos incapazes de fixar simultaneamente no mesmo ponto do espaço de forma contínua. Essa condição reflete uma disfunção na integração entre os sistemas motores e sensoriais responsáveis pela visão binocular (VON NOORDEN & CAMPBELL, 2022). Clinicamente, o desalinhamento pode ocorrer em diferentes planos (horizontal, vertical ou torcional) e varia conforme a causa subjacente.

### Fisiopatologia de estrabismo

O estrabismo resulta de alterações nos mecanismos de controle motor, sensorial ou na interação de ambos. Essas disfunções comprometem a capacidade do sistema visual de alinhar adequadamente os eixos oculares e de integrar as imagens provenientes de cada olho em uma única percepção binocular, culminando no desalinhamento ocular (VON NOORDEN & CAMPOS, 2002).

### Fatores motores

Estão relacionados a alterações na ação dos músculos extraoculares ou em seu controle neurológico.

- Desequilíbrio da força ou tônus muscular: pode ser decorrente de alterações primárias dos músculos extraoculares ou secundárias a disfunções neuromusculares centrais ou periféricas. Essas alterações levam a uma ação assimétrica entre os músculos oculares agonistas e antagonistas, comprometendo o equilíbrio dinâmico necessário para a manutenção do alinhamento ocular e resultando em desvio dos eixos visuais;

- Paralisias oculomotoras dos nervos cranianos III, IV e VI: que levam à perda ou redução da função dos músculos extraoculares por eles inervados. Essa disfunção compromete a ação coordenada dos músculos responsáveis pelos movimentos oculares, permitindo a predominância dos músculos antagonistas preservados e resultando em desalinhamento ocular;

- Restrição mecânica: caracterizadas por limitações físicas ao deslocamento normal do globo ocular. Nesses casos, mesmo na presença de inervação neuromuscular íntegra, a mobilidade ocular torna-se reduzida ou assimétrica devido a fatores como fibrose muscular, aprisionamento tecidual (como em casos de trauma ocular com fratura orbitária) ou aumento do volume orbitário (como nos casos de doença ocular tireoidiana), o que impede o posicionamento ocular adequado e resulta em estrabismo.

### Fatores sensoriais

Os fatores sensoriais estão relacionados à redução ou assimetria do estímulo visual entre os olhos. Quando um dos olhos apresenta diminuição importante da acuidade visual, como nos casos de anisometropia, opacidades corneanas ou doenças retinianas, a fusão binocular torna-se instável ou inviável. Nessas circunstâncias, o

olho com menor qualidade sensorial tende a desviar, caracterizando o estrabismo sensorial. Durante o período crítico do desenvolvimento visual, nos primeiros anos de vida, a ausência ou inadequação do estímulo binocular pode levar a adaptações corticais, como supressão, correspondência retiniana anômala e ambliopia estrabísmica, com impacto duradouro sobre a função visual caso não haja intervenção precoce (HOLMES & CLARKE, 2006).

### **Classificações do estrabismo**

#### Classificação quanto a direção do desvio

- Esotropia: caracteriza-se pelo desvio convergente, no qual o olho se posiciona em direção ao nariz. Engloba diferentes subtipos, incluindo a esotropia infantil, a esotropia acomodativa (total ou parcial), a esotropia sensorial e formas adquiridas. Entre essas, a esotropia acomodativa está frequentemente associada à hipermetropia, na qual o esforço acomodativo excessivo leva à convergência ocular exagerada. Esse tipo é comum na infância e, nos casos de esotropia acomodativa, apresenta boa resposta à correção óptica plena (**Figura 29.1**) (KANSKI & BOWLING, 2020; AAO, 2023).

- Exotropia: caracteriza-se pelo desvio divergente, no qual um ou ambos os olhos se afastam do eixo nasal. Trata-se também de um grupo heterogêneo que inclui diferentes subtipos, como a exotropia intermitente, a exotropia constante, a exotropia sensorial e formas adquiridas. A exotropia intermitente é uma das apresentações mais frequentes, manifestando-se especialmente em situações de fadiga, sonolência ou distração, quando a capacidade de fusão binocular é reduzida. Com o tempo, alguns casos de intermitência podem evoluir para maior frequência ou constância do desvio (**Figura 29.2**) (WRIGHT & SPIEGEL, 2018; VON NOORDEN & CAMPBELL, 2016).

**Figura 29.1** Esotropia



**Fonte:** Sociedade Brasileira de Oftalmologia Pediátrica, 2023.

**Figura 29.2** Exotropia



**Fonte:** Sociedade Brasileira de Oftalmologia Pediátrica, 2023.

- Hipertropia e hipotropia: são desvios verticais caracterizados pela elevação (hipertropia) ou rebaixamento (hipotropia) de um dos olhos em relação ao olho fixador. Estão frequentemente relacionados a disfunções específicas dos músculos extraoculares, como os músculos retos verticais (reto superior e reto inferior) ou dos músculos oblíquos (oblíquo superior e oblíquo inferior) (KANSKI & BOWLING, 2020).

- Estrabismos torcionais ou combinados: incluem rotações anômalas do globo ocular (ciclorsões) e combinações de desvios horizontais, verticais e torsionais. Podem ter origem neurológica, como nas paralisias ou paresias dos nervos envolvidos com a motilidade ocular, ou mecânica, como em doenças orbitárias e síndromes restritivas (HELVESTON, 2016; TASHMAN & JAEGER, 2019).

#### Classificações quanto à constância

- Constante: o desvio está presente o tempo todo, independentemente de fatores como fadiga,

estado emocional ou condições de iluminação. Pode estar associado a alterações sensoriais como baixa acuidade visual, paralisias oculomotoras ou estrabismos não acomodativos (VON NOORDEN & CAMPBELL, 2016).

- Intermitente: o desvio surge apenas em determinadas circunstâncias, como cansaço, sono, ambientes pouco iluminados ou distração prolongada. A exotropia intermitente é o exemplo clássico, caracterizado por períodos alternados de alinhamento e de desvio, modulados pela capacidade de fusão do paciente (WRIGHT & SPIEGEL, 2018; AAO, 2023).

#### Classificação quanto à comitância

- Comitante: o ângulo de desvio mantém-se semelhante nas diferentes posições do olhar, incluindo a fixação para longe e para perto, bem como na supravversão e infravversão (KANSKI & BOWLING, 2020).

- Incomitante: o ângulo varia conforme a direção do olhar, indicando envolvimento de músculos extraoculares específicos, de seus nervos cranianos ou de estruturas orbitárias. É

relativamente frequente nas paralisias oculomotoras (III, IV e VI pares), ou condições como síndrome de Brown e síndrome de Duane (HELVESTON, 2016; TASMAN & JAEGER, 2019).

#### Classificação quanto ao início

- Congênito ou infantil: manifesta-se nos primeiros meses de vida, período crítico para o desenvolvimento da visão binocular. Estrabismos como a esotropia infantil costumam apresentar grande ângulo de desvio, surgem antes dos 6 meses e frequentemente requerem intervenção precoce para possibilitar algum grau de desenvolvimento de estereopsia (VON NOORDEN & CAMPBELL, 2016; KANSKI & BOWLING, 2020).

- Adquirido: ocorre após o estabelecimento da fusão binocular funcional, geralmente após os primeiros anos de idade. Nestes casos, como a fusão já está bem desenvolvida, o paciente frequentemente relata diplopia, pois o cérebro não consegue suprimir adequadamente a imagem proveniente do olho desviado (WRIGHT & SPIEGEL, 2018). Pode estar associado a traumas, doenças neurológicas, descompensação de forias ou cirurgias oculares.

#### **Manifestações clínicas**

##### Principais sinais e sintomas

- Desvio ocular aparente.
- Diplopia (pesquisada sempre em adultos com estrabismo adquirido).
- Supressão sensorial.
- Ambliopia.
- Redução parcial ou perda da estereopsia.

##### Sinais associados

- Torcicolo compensatório (adotado para posicionar os olhos em uma área de maior alinhamento binocular ou para minimizar diplopia).

- Nistagmo associado.

- Achados neurológicos associados: ptose palpebral, anisocoria, limitação da motilidade ocular (como nos casos de paralisias dos nervos cranianos).

#### **Diagnóstico e avaliação motora**

A avaliação do estrabismo deve iniciar-se por uma anamnese cuidadosa, seguida de exame físico geral, avaliação neurológica e exame oftalmológico completo, com ênfase na avaliação da motilidade ocular.

##### Anamnese inicial

Idade de início do desvio, padrão temporal (intermitente ou contínuo), circunstâncias de melhora ou piora, presença de sintomas associados (como cefaleia ou diplopia), história familiar de estrabismo, doenças sistêmicas e antecedentes oftalmológicos ou neurológicos relevantes.

##### Exame físico geral e avaliação neurológica

A avaliação clínica geral é fundamental para a identificação de sinais associados ou condições subjacentes:

- Avaliação postural da cabeça: observando torcicolo, inclinação ou rotação compensatória (VON NOORDEN & CAMPOS, 2022).
- Exame neurológico global: com atenção ao tônus muscular, reflexos, marcha, nervos cranianos, especialmente os pares III, IV e VI;
- Inspeção facial e orbitária: observar assimetrias faciais, retrações palpebrais, exoftalmia ou sinais de trauma.

##### Exame oftalmológico

O exame oftalmológico deve ser realizado de forma sistemática, com atenção especial à avaliação funcional e motora ocular:

- Acuidade visual: avaliada monocularmente e, sempre que possível, com a melhor

correção óptica, com o objetivo de identificar ambliopia ou assimetrias visuais significativas entre os olhos.

- Avaliação pupilar: buscando anisocoria e a presença de defeito pupilar, achados que podem sugerir comprometimento neurológico associado. (THOMPSON, 2020).

- Análise da posição palpebral: retrações, ptose ou lagoftalmo.

- Avaliação da motilidade ocular: por meio do estudo das duções (movimentos monocular) e versões (movimentos binoculares), fundamentais para a caracterização do tipo de estrabismo e para a identificação de limitações motoras.

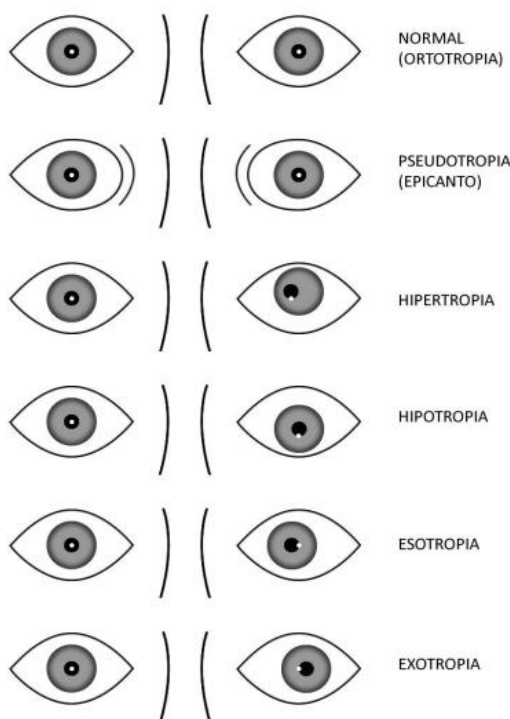
## Testes específicos para diagnóstico de estrabismo

### Teste de Hirschberg

O teste de Hirschberg é um exame de triagem simples e rápido, utilizado para avaliar o alinhamento ocular por meio da observação da simetria do reflexo luminoso corneano. Em condições normais, o reflexo encontra-se localizado de forma simétrica em ambos os olhos (**Figura 29.3**).

- Um reflexo descentralizado indica desvio ocular.
- É particularmente útil em crianças pequenas ou pacientes pouco colaborativos (WRIGHT & SPIEGEL, 2018).

**Figura 29.3** Alinhamento ocular



**Fonte:** Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará, 2013.

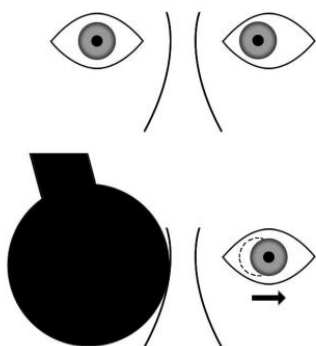
### Cover test (oclusão simples)

É considerado o método padrão-ouro para identificar estrabismo manifesto (tropia) por permitir a avaliação direta do alinhamento ocular em condições fisiológicas de fixação binocular (VON NOORDEN & CAMPOS, 2022).

- O paciente fixa olhando em um alvo e o examinador oclui um dos olhos observando se haverá movimento do olho descoberto.
- A presença do movimento de refixação do olho descoberto indica que esse olho estava previamente desviado, confirmando a existência de um desvio ocular manifesto (tropia).

O teste deve ser realizado para longe (6 m) e para perto (33 cm), para a identificação de variações do ângulo de desvio e contribuindo para a caracterização de padrões do estrabismo.

**Figura 29.4** *Cover test*



**Fonte:** Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará, 2013.

#### Cover test alternado

Utilizado para a identificação de estrabismo latente (foria).

- O exame é realizado por meio da oclusão alternada e rápida entre os olhos, interrompendo continuamente a fusão binocular.
- O movimento de refixação observado ao desocluir cada olho indica a presença de foria e a direção desse movimento permite caracterizar o tipo de desvio latente (esoforia ou exoforia). Quando associado ao uso de prismas, o teste também possibilita a estimativa da magnitude do desvio.

#### Medição do ângulo de desvio com prismas

A medição do ângulo de desvio com prismas é considerada o método mais preciso para a quantificação do estrabismo, permitindo expressar o desvio em dioptrias prismáticas (DP). Os prismas desviam os raios luminosos em direção à sua base e, quando posicionados adequadamente diante do olho, permitem neutralizar o movimento de refixação ou o desvio ob-

servado durante os testes de cobertura (ROSENBAUM & SANTIAGO, 2019). Esse método é fundamental tanto para a avaliação objetiva da magnitude do desvio quanto para o planejamento cirúrgico e o acompanhamento evolutivo dos pacientes com estrabismo.

#### Exames complementares

Embora a maioria dos estrabismos seja diagnosticada clinicamente, exames adicionais são indicados quando há suspeita de etiologias complexas ou condições associadas:

- Neuroimagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética): nas suspeitas de paralisia oculomotora, lesões intracranianas, trauma orbitário, miopatias e doença de Graves (THOMPSON, 2020).
- Avaliação laboratorial: função tireoidiana, marcadores autoimunes, sorologias em casos específicos.
- Campimetria ou tomografia de coerência óptica, quando há suspeita de neuropatia óptica.

#### **Manejo terapêutico do estrabismo**

O manejo do estrabismo é baseado em uma abordagem integrada, na qual a correção óptica, o tratamento da ambliopia (quando indicado de acordo com a idade e o período de plasticidade visual), o uso de prismas (em casos selecionados de diplopia) e, quando necessário, a intervenção cirúrgica são os pilares do tratamento. A escolha e a sequência das estratégias dependem do tipo de desvio, da idade do paciente, da presença de sintomas e da etiologia subjacente (VON NOORDEN & CAMPOS, 2022; WRIGHT & SPIEGEL, 2018).

#### Correção óptica

A correção óptica representa, em geral, o primeiro passo no tratamento da maioria dos estrabismos, especialmente na infância. Seu objetivo é proporcionar a melhor acuidade visual

possível e reduzir estímulos anômalos ao sistema binocular e favorecer o alinhamento ocular sempre que houver componente refracional associado.

A correção adequada das ametropias, com destaque da hipermetropia, reduz a necessidade de esforço acomodativo, componente central em muitos casos de esotropia acomodativa. Nesses casos, a prescrição pode, por si só, alinhar completamente os olhos ou, pelo menos, diminuir o ângulo de desvio (ROSENBAUM & SANTIAGO, 2019).

Em estrabismos intermitentes, como no caso da exotropia intermitente, a melhora da acuidade visual auxilia no controle fusional, reduzindo a frequência e a duração das perdas do alinhamento ocular. A intervenção precoce é crucial, sobretudo durante o período de maior plasticidade cortical, que se estende até aproximadamente os 7 anos, com pico nos primeiros 2–3 anos de vida (THOMPSON, 2020). Nessa fase, a correção óptica adequada não apenas melhora a função sensorial, como também previne ou minimiza a ambliopia.

#### Tratamento da ambliopia

Na presença de ambliopia, o tratamento deve ser instituído o quanto antes. A resposta terapêutica é significativamente superior na infância, refletindo a maior capacidade de reorganização neural nessa fase. A ausência ou o atraso na intervenção pode comprometer de forma permanente a acuidade visual e limitar o estabelecimento de uma visão binocular funcional.

As estratégias terapêuticas para o tratamento da ambliopia incluem a oclusão do olho dominante (com o uso de oclusor ocular “tampão”), penalização farmacológica com atropina ou correção refracional isolada, dependendo da gravidade, da idade e da adesão ao tratamento (ROSENBAUM & SANTIAGO, 2019).

#### Uso de prismas

Nos estrabismos adquiridos acompanhados de diplopia, os prismas incorporados aos óculos desempenham papel importante no manejo sintomático.

- Eles desviam o feixe luminoso na direção da base do prisma, permitindo que a imagem atinja a fóvea, mesmo na presença de desalinhamento ocular (WRIGHT & SPIEGEL, 2018).

- Assim, possibilitam a fusão binocular e eliminam a diplopia, melhorando o conforto visual e funcionalidade nas atividades diárias.

Prismas podem ser utilizados como tratamento definitivo em casos de diplopia por desvios pequenos ou como medida temporária na expectativa de recuperação espontânea.

#### Indicações de tratamento cirúrgico

A intervenção cirúrgica é considerada quando há:

- Desvio ocular constante, independentemente da magnitude.

- Desvio intermitente frequente especialmente quando associado a impacto funcional, perda de controle fusional ou comprometimento estético;

- Falha do tratamento óptico e ortóptico, incluindo correção refracional adequada e manejo da ambliopia;

- Estrabismos paralíticos ou restritivos, com limitação objetiva da motilidade ocular.

- Comprometimento social e psicológico significativo (VON NOORDEN & CAMPOS, 2022).

#### Técnicas cirúrgicas principais

As cirurgias atuam sobre a mecânica muscular:

- Recuo muscular: consiste no reposicionamento posterior da inserção do músculo na esclera, reduzindo sua força efetiva de tração. É indicado para enfraquecer a ação muscular em

casos de hiperfunção ou predominância de determinado músculo;

- Ressecção muscular: consiste no encurtamento do músculo para aumentar sua força de tração. É utilizada para fortalecer músculos hipotativos ou enfraquecidos.

- Transposições musculares: consistem no deslocamento parcial ou total de músculos adjacentes para substituir ou reforçar a função de músculos paralisados. São particularmente indicadas em paralisias dos nervos cranianos e síndromes complexas, nas quais a simples modulação da força muscular não é suficiente (ROSENBAUM & SANTIAGO, 2019).

A escolha da técnica cirúrgica baseia-se na magnitude do ângulo de desvio, no tipo de estrabismo, no padrão de comitância e na avaliação da função motora ocular, sendo individualizada para cada paciente.

#### Evolução pós-operatória

O pós-operatório costuma apresentar recuperação rápida, especialmente em crianças. Os achados habituais incluem:

- Hiperemia conjuntival;
- Hemorragia subconjuntival;
- Leve desconforto ocular;
- Diplopia transitória, relacionada ao processo de adaptação sensorial.

#### Sinais de alerta

Devem ser prontamente avaliados pelo oftalmologista:

- Dor intensa ou progressiva;
- Secreção purulenta;
- Quemose importante;
- Diminuição da acuidade visual.

Essas alterações podem indicar infecção, reação inflamatória exacerbada ou complicações raras, como perfuração escleral.

#### Prognóstico

O prognóstico no estrabismo é variável e depende de múltiplos fatores como tipo de desvio, idade do início da intervenção, etiologia e presença ou não de ambliopia.

#### Restauração da visão binocular

- Tratamentos iniciados antes dos 2 anos apresentam maior probabilidade de permitir o desenvolvimento ou a restauração da visão binocular funcional, incluindo a estereopsia (THOMPSON, 2020).

- Após essa fase, a recuperação binocular da estereopsia tende a ser parcial ou limitada, especialmente em esotropias de início precoce.

#### Prognóstico da ambliopia

A ambliopia apresenta melhor resposta terapêutica quanto mais precoce for sua abordagem, refletindo a elevada plasticidade neural da primeira infância. O atraso no tratamento pode resultar em déficit visual permanente tanto da acuidade visual como da função binocular.

#### Prognóstico cirúrgico

A cirurgia visando o realinhamento ocular pode ser realizada em qualquer faixa etária, com objetivos que variam conforme o momento da intervenção. Em crianças, o realinhamento ocular pode favorecer o desenvolvimento sensorial e reduzir o risco de ambliopia e perda binocular. Em adultos, embora a recuperação completa da fusão sensorial seja menos frequente, a cirurgia promove melhora do alinhamento estético, redução da diplopia e ampliação do campo de visão binocular, com impacto positivo na qualidade de vida.

## CONCLUSÃO

O estrabismo é uma condição multifatorial resultante do desequilíbrio entre os mecanismos

motores e sensoriais responsáveis pelo alinhamento ocular. Alterações na ação dos músculos extraoculares, na inervação oculomotora ou na qualidade do estímulo visual podem comprometer a fusão binocular e levar a adaptações sensoriais como a supressão, a correspondência retiniana anômala e a ambliopia, especialmente no período crítico de desenvolvimento visual (AAO, 2023). A avaliação motora e sensorial abrangente e sistematizada, por meio dos testes de cobertura, quantificação do desvio com a interposição de prismas e a avaliação da binocularidade, é fundamental para distinguir entre os diferentes tipos de estrabismos, bem como entre formas acomodativas, restritivas e paralíticas

(KHAZAENI & PEKARSKY, 2024). O tratamento deve ser estruturado de forma sequencial e individualizada, iniciando-se pela correção erro refracional e manejo da ambliopia (quando presente), podendo incluir o uso de prismas ou a cirurgia, quando indicada. A literatura especializada reforça que a intervenção precoce é determinante para otimizar o desenvolvimento da visão binocular e reduzir o risco de sequelas visuais permanentes (COATS & PAYSSE, 2025). O manejo do estrabismo exige, portanto, uma abordagem integrada, contínua e baseada em evidências, garantindo o melhor prognóstico funcional, sensorial e psicossocial ao paciente.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. Pediatric ophthalmology and strabismus. San Francisco: AAO, 2023.
- COATS, D.K. & PAYSSE, E.A. Evaluation and management of strabismus in children. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2025
- FERREIRA, L.P. & ALCÂNTARA, I.M. Impacto psicossocial do estrabismo na infância. Revista Brasileira de Oftalmologia, 2018.
- HELVESTON, E.M. Surgical management of strabismus. 6. ed. Belgium: Wayenborgh, 2016.
- HOLMES, J.M. & CLARKE, M.P. Amblyopia. The Lancet, v. 367, 2006. doi: 10.1016/S0140-6736(06)68581-4.
- KANSKI, J.J. & BOWLING, B. Oftalmologia clínica de Kanski. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2020.
- KHAZAENI, L.M. & PEKARSKY, A.R. Estrabismo. ManualMSD, 2024. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt/profissional/pediatria/anomalias-e-disfunções-oculares-em-crianças/estrabismo>. Acesso em: 19 nov. 2025.
- LIMA, F.A. *et al.* Bases sensoriais e motoras da visão binocular. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, 2021.
- ROSENBAUM, A. & SANTIAGO, A. Clinical strabismus management: principles and surgical techniques. Philadelphia: W. B. Saunders, 2019.
- SOUZA, A.P. Fisiologia da visão binocular. Revista de Oftalmologia, 2019.
- TASMAN, W. & JAEGER, E.A., editors. Duane's ophthalmology: strabismus and ocular motility. 15. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2019.
- THOMPSON, J.R. Pediatric eye evaluation and visual development. Journal of Pediatric Ophthalmology, 2020.
- VON NOORDEN, G.K. & CAMPBELL, S.H. Binocular vision and ocular motility: theory and management of strabismus. 6. ed. St. Louis: Mosby, 2016.
- WRIGHT, K.W. & SPIEGEL, P.H. Pediatric ophthalmology and strabismus. 3. ed. New York: Oxford University Press, 2018.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 30

### DOENÇAS DA CÓRNEA: CERATITES, DISTROFIA E TRANSPLANTE CORNEANO

CAROLINA DAVID RATZLAFF<sup>1</sup>  
GUILHERME MONTEOLIVA PEINADO<sup>1</sup>  
VITOR TEIXEIRA CHAVES<sup>1</sup>  
MARCELA BATISTA LOPES<sup>2</sup>

1. Discente – Medicina na Universidade Federal de São João Del-Rei – Campus Centro Oeste Dona Lindu.

2. Docente – Oftalmologia no Departamento de Medicina da Universidade Federal de São João Del-Rei – Campus Centro Oeste Dona Lindu.

*Palavras-chave:* Córnea; Distrofia; Transplante.

## INTRODUÇÃO

A córnea é uma estrutura altamente especializada que desempenha papel fundamental tanto na proteção do globo ocular quanto na formação da imagem. Responsável por aproximadamente 75% do poder dióptrico do sistema visual, sua integridade é essencial para a manutenção da acuidade visual. Além disso, trata-se do tecido com maior densidade de inervação do corpo humano, característica que explica a intensa dor, lacrimejamento e fotofobia frequentemente relatados por pacientes com patologias corneanas. Anatomicamente e fisiologicamente, a córnea é constituída por cinco camadas: epitélio, camada de Bowman, estroma, membrana de Descemet e endotélio, cada uma com funções específicas cuja alteração pode resultar em comprometimento significativo da visão (SALMON, 2020).

O objetivo deste capítulo é apresentar e discutir as principais doenças que acometem a córnea, com ênfase nas ceratites e nas distrofias corneanas, além de explorar os fundamentos, indicações e avanços do transplante de córnea. Busca-se, assim, aprofundar e democratizar o conhecimento acerca desse tecido tão complexo e indispensável à visão, contribuindo para uma compreensão mais ampla de seu impacto clínico e social.

## CERATITES

As ceratites, inflamações da camada superficial da córnea, podem ser causadas por diversos agentes infecciosos, como vírus, bactérias, parasitas ou fungos. O acometimento por bactérias e vírus são os mais comuns. É importante fazer o diagnóstico diferencial com conjuntivite, uma vez que ambas podem cursar com hiperemia ocular, porém com implicações clínicas e prognósticas distintas. A ceratite infecciosa é a

complicação mais grave do uso inadequado de lentes de contato (JACOBS *et al.*, 2025; SOONG *et al.*, 2025).

### **Ceratite bacteriana**

#### Etiologia/fisiopatologia

Os principais agentes bacterianos causadores de ceratite em epitélio corneano intacto são: *Neisseria gonorrhoeae* e *Haemophilus influenzae*. Outros microorganismos, como *Pseudomonas sp.*, *Staphylococcus sp.* e *Streptococcus pneumoniae*, dependem do dano epitelial prévio para desencadear a infecção (JACOBS *et al.*, 2025; SOONG *et al.*, 2025).

#### Quadro clínico/sinais e sintomas

Paciente relata sensação de corpo estranho ocular, dificuldade de manter abertura ocular, fotofobia, podendo haver baixa acuidade visual associada. No exame físico, observa-se uma opacidade ou infiltrado corneano (tipicamente uma mancha branca arredondada), associada ao olho vermelho, lacrimejamento e hiperemia conjuntival, sendo comum também a associação com edema palpebral e secreção purulenta. No exame oftalmológico, procura-se injeção conjuntival e perilímbica, defeito epitelial associado a infiltrado ao redor da margem e na base da desepitelização corneana, aumento do infiltrado associado a edema estromal corneano, uveíte anterior estéril com formação de hipópio. Em casos mais graves, pode ocorrer perfuração corneana e endoftalmite bacteriana (JACOBS *et al.*, 2025; SOONG *et al.*, 2025).

#### Avaliação diagnóstica

Diante da suspeita de ceratite infecciosa, o paciente deve ser encaminhado para avaliação oftalmológica em caráter de urgência, preferencialmente no mesmo dia do início dos sintomas. Antes do início do uso de antibióticos, é recomendado que o médico oftalmologista realize a

coleta de material corneano para citologia e cultura (JACOBS *et al.*, 2025; SOONG *et al.*, 2025).

### Tratamento

O tratamento baseia-se no uso de antibióticos tópicos de amplo espectro de bactérias gram-positivas e gram-negativas. Em úlceras de menor gravidade, utiliza-se fluoroquinolonas tópicas (ciprofloxacina 0,3%, ofloxacina 0,3%, moxifloxacina 0,5% ou gatifloxacina 0,3%) administrados de 1 em 1 hora. Em casos mais graves, a associação entre dois antibióticos tópicos (cefazolina fortificada 5% e gentamicina fortificada 2%) é preferível para cobertura de patógenos gram-positivos e gram-negativos, com a mesma posologia de hora em hora. A antibioticoterapia sistêmica é preconizada para situações específicas, como em casos de risco ou comprometimento escleral ou intraocular (JACOBS *et al.*, 2025; SOONG *et al.*, 2025).

### **Ceratite viral**

#### Etiologia/fisiopatologia

Os vírus capazes de causar ceratite são herpes simples, herpes zoster, mpox e algumas cepas de adenovírus (JACOBS *et al.*, 2025; SOONG *et al.*, 2025).

#### Quadro clínico/sinais e sintomas

Na ceratite herpética pelo herpes simples, observa-se olho vermelho, fotofobia, sensação de corpo estranho e secreção aquosa. Pode haver uma leve opacidade cinza ramificada ao exame com fluoresceína. Ao exame oftalmológico, manifesta-se ceratite ponteadas com posterior evolução para úlcera dendrítica (JACOBS *et al.*, 2025; SOONG *et al.*, 2025).

Na ceratite causada pelo herpes zoster, o paciente apresenta sensação de corpo estranho, fotofobia e dor ocular. A coloração com fluores-

ceína pode evidenciar lesões epiteliais, confirmando a ceratite (JACOBS *et al.*, 2025; SOONG *et al.*, 2025).

Na ceratite por adenovírus, frequentemente associada à conjuntivite adenoviral, os sinais e sintomas incluem fotofobia intensa e sensação objetiva de corpo estranho, decorrentes do acometimento corneano. À biomicroscopia sob iluminação branca, a córnea pode aparentar aspecto normal; entretanto, a instilação de fluoresceína evidencia múltiplas lesões epiteliais puntiformes, típicas da ceratite viral (JACOBS *et al.*, 2025; SOONG *et al.*, 2025).

#### Avaliação diagnóstica

A avaliação pelo oftalmologista é importante para confirmação do diagnóstico, início do tratamento e monitoramento da resposta, sequelas ou recorrência (JACOBS *et al.*, 2025; SOONG *et al.*, 2025).

#### Tratamento

A ceratite viral apresenta na maioria dos casos um curso autolimitado. Os sintomas podem ser reduzidos com uso de antivirais tópicos ou orais sendo que pacientes imunocomprometidos podem necessitar de um maior tempo de tratamento. Em alguns casos selecionados, pode-se fazer o uso de corticosteroides para modular a resposta inflamatória (JACOBS *et al.*, 2025; SOONG *et al.*, 2025).

## **DISTROFIAS CORNEANAS**

As distrofias corneanas são um grupo de doenças hereditárias raras, que não apresentam caráter inflamatório, sendo caracterizadas pelo depósito anormal de substâncias na córnea. Nesse contexto, é importante destacar que a córnea é a parte mais anterior do olho, sendo uma estrutura transparente, composta por cinco camadas principais (epitélio, membrana de

Bowman, estroma, membrana de Descemet e endotélio) que desempenham funções importantes e distintas em relação a visão. Assim, a classificação das distrofias é realizada de acordo com a camada predominantemente afetada, de modo com que existam as seguintes possibilidades: distrofias epiteliais/subepiteliais, epiteliais-estromais, estromais e endoteliais (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

### **Etiologia**

Há certa confusão na diferenciação entre distrofia e degeneração corneana. O ponto-chave reside em suas etiologias: a distrofia é uma doença com origem genética (herança ou mutação *de novo*), caracterizada por um desenvolvimento tipicamente bilateral e simétrico com maior potencial de prejuízo visual. Já a degeneração é um termo mais amplo que descreve alterações estruturais da córnea causadas por fatores adquiridos e extrínsecos, como trauma, infecção ou envelhecimento (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

Segundo a Classificação Internacional de Distrofias da Córnea, a etiologia da distrofia corneana pode ser dividida em quatro categorias: a categoria 1 enquadra uma distrofia com a mutação gênica devidamente identificada, na categoria 2 é identificado o locus da mutação, na categoria 3 não há gene ou locus identificado e na categoria 4 se categoriza distrofias novas ou suspeitas (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

Há uma variedade de genes, que ao sofrerem mutação, levam a uma distrofia corneana, entre eles estão: fator de crescimento transformador beta induzido (TGFB1) - função da proteína que ele produz é ligar-se aos colágenos e fornecer suporte à matriz extracelular da córnea; gelsolina - proteína responsável pela remoção do excesso de filamentos de actina do plas-

ma e que pode causar amiloidose sistêmica quando mutada (acúmulo de amiloide na córnea); e KRT - genes da queratina (KRT3 e KRT12), produzem filamentos intermediários dentro das células de modo a oferecer estrutura aos queratinócitos (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

As distrofias da córnea frequentemente apresentam um padrão de herança autossômico dominante, mas também existem formas autossômicas recessivas (associadas a famílias com consanguinidade) (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

### **Fisiopatologia**

É importante para entendimento das distrofias o entendimento da função fisiológica da córnea. A córnea é uma estrutura transparente que deve funcionar como um meio cuja principal função é permitir a refração adequada da luz, possibilitando sua focalização sobre a retina e, conseqüentemente, a formação da imagem com adequada acuidade visual. Além disso, atua como uma barreira protetora entre os meios internos do olho e o ambiente externo. Sua superfície é constantemente banhada pelo filme lacrimal, o qual proporciona uma interface óptica lisa para a refração da luz e exerce papel relevante na proteção imunológica ocular.

Mutações genéticas que resultam no acúmulo anormal de substâncias no interior das camadas da córnea provocam anormalidades passíveis de detecção no exame oftalmológico. Historicamente, em razão do conhecimento limitado sobre a base genética dessas doenças, o diagnóstico das distrofias baseava-se nos padrões de morfológicos observados, descritos como granular, reticular, gelatinosa e macular (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

O epitélio corneano é ricamente innervado por fibras nervosas amielínicas, que desempenham um papel de estimular a produção lacrimal e na desencadear o reflexo de piscar, mecanismos essenciais para a proteção da superfície ocular. A córnea depende do filme lacrimal para sua nutrição e oxigenação, visto que é uma estrutura avascular. Indivíduos com distrofias que afetam o epitélio têm maior suscetibilidade a desenvolver erosões corneanas, caracterizadas por dor ocular intensa decorrentes da perda da integridade e do desprendimento do epitélio. Outra complicação frequente nas distrofias corneanas o desenvolvimento de opacidade, causada pelo desenvolvimento de fibrose e pelo acúmulo de substâncias na membrana de Bowman e no estroma, de modo a causar redução da acuidade visual (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

A membrana de Descemet e o endotélio corneano desempenham um papel central na manutenção da transparência da córnea por meio do transporte iônico que mantém a córnea em um estado de desidratação fisiológica chamado de deturgescência. As junções comunicantes entre as células endoteliais, juntamente com os hemidesmossomos atuam como uma barreira que impede a entrada do humor aquoso no meio das camadas corneanas. Na distrofia endotelial de Fuchs (DEFC), a redução no número de bombas de sódio e potássio no endotélio leva à acumulação de líquido e edema estromal. Adicionalmente, as proteínas codificadas pelos genes mutados passam por um processo conhecido como resposta a proteínas mal dobradas, que culmina na apoptose das células que as contêm (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

Existe também uma relação entre as distrofias e a amiloidose, que é uma doença caracterizada pela deposição anormal de substâncias

proteicas nos tecidos. Algumas distrofias corneanas integram espectro da amiloidose, abrangendo desde formas associadas a manifestações sistêmicas, como a distrofia corneana lattice tipo II até aquelas com depósitos restritos à córnea, como na distrofia corneana granular (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

### **Epidemiologia**

Embora as distrofias da córnea sejam consideradas doenças raras, afetando menos de 0,01% dos americanos (cerca de 530 pessoas por milhão nos EUA para a DC do tipo endotelial), a distrofia endotelial de Fuchs (DEF) é a mais comum entre elas, sendo responsável por uma parcela significativa dos transplantes de córnea globalmente. A distrofia de córnea manifesta uma ampla variedade demográfica: enquanto ambos os sexos são geralmente afetados de forma igual pela DC, a DEF é notavelmente mais prevalente em mulheres e em populações de ascendência caucasiana. A prevalência é marcadamente influenciada pela localização geográfica e ancestralidade, com exemplos incluindo a DCG tipo II predominantemente europeia, a DCGD comum no Japão, a DC de Meesmann em famílias de origem alemã e dinamarquesa, e a DCL tipo II ligada à ascendência finlandesa. Além disso, a idade de manifestação varia, com algumas DC, como a DC de Fleck e a CHED, presentes ao nascimento, enquanto outras se desenvolvem mais tarde, tipicamente na segunda ou terceira década de vida, o que reforça a natureza genética e regional da doença (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

### **Quadro clínico/sinais e sintomas**

Os sintomas da distrofia da córnea variam amplamente conforme o tipo da doença, podendo ser assintomática em alguns indivíduos.

Contudo, em outros casos, o acúmulo de material na córnea provoca sua opacificação, resultando em visão turva ou perda visual. Além disso, muitos pacientes experimentam a erosão da córnea, que é o desprendimento da camada superficial de células (epitélio) da camada inferior (membrana de Bowman). Essa erosão corneana manifesta-se com sintomas como dor que varia de leve a intensa no olho, sensibilidade à luz (fotofobia) e a incômoda sensação de corpo estranho no olho. Alguns subtipos da doença também podem causar lacrimejamento excessivo, olhos secos e ofuscamento (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

### **Avaliação diagnóstica**

O processo para diagnosticar uma distrofia da córnea exige uma avaliação detalhada conduzida por um oftalmologista, começando pela coleta do histórico do paciente e progredindo para exames específicos. A começar pela biomicroscopia na lâmpada de fenda que utiliza uma luz de alta intensidade e lentes de grande aumento para inspecionar minuciosamente a córnea, permitindo a identificação de estruturas que estejam fora do padrão da normalidade. Também podem ser realizadas a topografia corneana, técnica que gera um "mapa" preciso da superfície da córnea, o que permite identificar alterações na sua forma ou curvatura, e a tomografia de coerência óptica, que faz imagens seccionais da córnea e os testes genéticos, que identificam mutações específicas ligadas a certas distrofias, complementando o diagnóstico clínico quando este não é conclusivo (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

É importante dar destaque para a microscopia óptica que complementa o diagnóstico clínico principal. Cada distrofia apresenta achados patológicos característicos, como o espessamento da camada de Bowman (DCBME, DC de

Meesmann), depósitos granulares hialinos ou amiloides no estroma (DCG, DCL, DCG tipo Avellino), acúmulo de colesterol (DC de Schnyder), ou espessamento da membrana de Descemet com *guttata* (DCF) e essas diferenças podem ser observadas por meio dessa técnica (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

### **Diagnóstico diferencial**

O diagnóstico das distrofias corneanas exige uma diferenciação cuidadosa, pois suas apresentações clínicas podem se sobrepor, tanto entre os próprios tipos de distrofias quanto com diversas outras patologias oculares. Embora a biomicroscopia forneça achados físicos, o diagnóstico diferencial frequentemente é resolvido com testes genéticos para distinguir distrofias com apresentações semelhantes (como a DC de Meesmann da DC epitelial de Lisch) ou para distinguir subtipos com similaridades (como MECD e LECD ou TBCD e RBCD). O diagnóstico também precisa excluir uma série de condições não genéticas que podem causar sintomas idênticos, especialmente as erosões corneanas recorrentes, que podem ser causadas por trauma, ceratite infecciosa (como a herpética), ceratite neurotrófica, corpos estranhos ou olho seco secundário a doenças autoimunes (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

Além das causas infecciosas e inflamatórias, os achados clínicos das distrofias podem ser confundidos com processos relacionados a envelhecimento e condições sistêmicas. Por exemplo, a ceratopatia em faixa e os depósitos de cálcio podem estar ligados à uveíte crônica ou sarcoidose (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

### **Tratamento/administração**

O manejo das distrofias corneanas começa com o acompanhamento oftalmológico regular

em pacientes assintomáticos ou com formas leves da doença, nas quais a observação clínica isolada é suficiente. Nas variantes sintomáticas, o tratamento depende da camada corneana predominantemente afetada. Nas distrofias epiteliais, que se manifestam por erosões corneanas recorrentes, a terapia inicial envolve a lubrificação intensiva com lágrimas artificiais e colírios hipertônicos para reduzir o atrito ao piscar e o edema epitelial. Casos com dor mais intensa ou recorrentes, podem ser utilizados anti-inflamatórios não esteroidais e lentes de contato terapêuticas. Nos casos mais graves ou refratários ao tratamento clínico, procedimentos como ceratectomia superficial ou PTK (ceratectomia fototerapêutica) podem ser necessários para remover o tecido superficial afetado (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

O tratamento das distrofias estromais e endoteliais é mais complexo, uma vez que essas condições frequentemente cursam com redução da acuidade visual em decorrência do acúmulo de depósitos ou da disfunção celular nas camadas mais profundas da córnea. Nessas situações, a intervenção cirúrgica por meio de ceratoplastia pode ser necessária. O avanço das técnicas cirúrgicas permitiu a realização de transplantes corneanos cada vez mais seletivos, com substituição direcionada do tecido acometido, resultando em recuperação visual mais rápida, melhores desfechos funcionais e menor risco de rejeição do enxerto quando comparados às técnicas penetrantes tradicionais (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

Em relação aos tratamentos futuros, pesquisas promissoras incluem o uso de terapia gênica ou enzimática, a substituição de células doentes por células-tronco mesenquimais e o desenvolvimento de terapias lipídicas. Além disso, o uso de inibidores da Rho-quinase está sendo estudado pela sua capacidade de diminuir a pressão intraocular (em casos associados a glaucoma) e

de promover a adesão e replicação das células endoteliais (como na DC de Fuchs). Em vista do componente hereditário da condição, o aconselhamento genético é recomendado para indivíduos afetados que planejam ter filhos (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

### **Prognóstico**

O prognóstico depende do subtipo de distrofia corneana, podendo variar de uma perda progressiva da acuidade visual que varia de efeitos mínimos até a cegueira corneana, com grande variabilidade fenotípica e de progressão. Algumas se manifestam precocemente, porém com progressão lenta, podendo necessitar de mínima intervenção ao longo da vida. Em contraste, há outras de evolução mais rápida, como a distrofia endotelial de Fuchs, que frequentemente demanda intervenção cirúrgica a partir da meia-idade. Por fim, algumas variantes apresentam comprometimento visual grave desde o início, com risco significativo à visão, tornando necessária a ceratoplastia precoce. Um aspecto relevante no manejo cirúrgico é o risco de recorrência da doença no enxerto, particularmente nas distrofias estromais, enquanto em outras, como a distrofia endotelial de Fuchs, a necessidade de novo transplante costuma estar relacionada a falhas do enxerto, e não à recorrência da distrofia (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

### **Complicações**

A ausência de tratamento para as formas mais graves das distrofias corneanas pode fazer com que a doença evolua desde a deterioração visual progressiva e culmine em cegueira corneana. Um dos problemas frequentes da doença são as erosões corneanas que causam dor inten-

sa e podem, secundariamente, resultar em ceratite (inflamação da córnea) (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

Quando a intervenção cirúrgica é necessária, o manejo da DC, que envolve primariamente a remoção do tecido corneano comprometido e o implante de tecido doador, acarreta riscos inerentes ao procedimento. Complicações pós-operatórias incluem a possibilidade de infecção, glaucoma secundário, falha terapêutica e, nos casos de transplante, a rejeição do enxerto. A rejeição do tecido transplantado é um risco significativo, sendo relatado que pode ocorrer em até 35% dos pacientes com distrofia corneana no primeiro ano após a cirurgia (ALDAOUD *et al.*, 2024; AAO, 2025; WEISS *et al.*, 2009).

## TRANSPLANTE DE CÓRNEA

### Contextualização e importância epidemiológica

A cegueira corneana é uma causa significativa de deficiência visual em todo o mundo, sendo o transplante de córnea, também chamado de ceratoplastia, frequentemente a única modalidade terapêutica capaz de restaurar a visão. Apesar de ser o tipo de transplante de tecido mais realizado globalmente, existe um desequilíbrio crítico entre a oferta e a demanda. Estima-se que, globalmente, apenas 1 em cada 70 pacientes que necessitam de um transplante de córnea consegue acesso ao tecido. O Brasil possui o maior sistema público de transplantes do mundo em números absolutos. Em 2023, o Brasil realizou cerca de 14.943 transplantes de córnea, consolidando-se como um dos líderes mundiais em volume. No entanto, há grandes disparidades regionais. Enquanto alguns estados zeraram a fila de espera, outros enfrentam grandes déficits, resultando em uma fila ativa nacional de mais de 24 mil pacientes aguardando por uma córnea ao final de 2023 (ABTO,

2023; GAIN *et al.*, 2016; TAN *et al.*, 2012; ZARE *et al.*, 2017).

### Patologias e indicações clínicas

As indicações cirúrgicas variam drasticamente dependendo da demografia. Há uma clara inversão de causas entre países desenvolvidos e o Brasil.

- Distrofia de Fuchs: é a indicação mais comum para transplantes nos EUA e Europa (cerca de 39% dos casos globais). Trata-se de uma doença que afeta o endotélio corneano, levando ao edema crônico.

- Ceratocone: no Brasil, o cenário é diferente. O ceratocone permanece como a principal indicação isolada para transplante de córnea em grandes centros de referência nacionais, refletindo uma população de pacientes mais jovens em comparação à Europa. A doença causa um afinamento progressivo do estroma e astigmatismo irregular.

- Ceratopatia bolhosa: é a segunda maior causa no Brasil e uma das líderes globais. Representa uma falência endotelial iatrogênica após cirurgias de catarata.

- Leucomas infecciosos: em regiões mais pobres do Brasil, sequelas de infecções coreanas graves (como as úlceras bacterianas e fúngicas) ainda compõem uma parcela significativa das indicações, diferentemente dos países ricos (ABTO, 2023; GAIN *et al.*, 2016; TAN *et al.*, 2012; ZARE *et al.*, 2017).

### Procedimento e técnicas cirúrgicas

A evolução desse procedimento consistiu da transição da substituição total da córnea para a substituição tecidual específica de camadas. O objetivo moderno é preservar o máximo possível da estrutura original do paciente para manter a integridade tectônica e reduzir a carga antigênica. Esses procedimentos podem ser classificados em:

### Ceratoplastia penetrante

Esta é a técnica de substituição de espessura total.

- Mecanismo cirúrgico: utiliza-se um trépano para realizar uma incisão vertical completa, atravessando todas as camadas (epitélio, estroma e endotélio) tanto do doador quanto do receptor. O botão doador é fixado com múltiplas suturas.

- Consequência fisiopatológica: como a incisão atravessa toda a estrutura, a arquitetura do olho é totalmente dependente da tensão dos fios. Isso gera duas desvantagens críticas:

- Alto astigmatismo: a tensão dos pontos distorce a curvatura da córnea, resultando em reabilitação visual lenta.

- Risco imunológico: transplanta-se uma grande quantidade de endotélio doador, aumentando a probabilidade de rejeição imunológica.

- Indicação: atualmente, é restrita a casos onde todas as camadas estão comprometidas (ex: cicatrizes profundas) (ABTO, 2023; GAIN *et al.*, 2016; TAN *et al.*, 2012; ZARE *et al.*, 2017).

### Ceratoplastia lamelar anterior

O foco aqui é a preservação do endotélio do paciente.

- Mecanismo cirúrgico: o cirurgião realiza uma dissecação profunda do estroma do paciente (geralmente injetando ar para separar as camadas, na chamada técnica "*Big Bubble*"), removendo todo o tecido opaco até expor a membrana de Descemet. O estroma do doador é então suturado sobre essa membrana.

- Consequência fisiopatológica: o endotélio é a camada responsável por bombear a água para fora da córnea e mantê-la transparente. Ao preservar o endotélio saudável do próprio paciente, elimina-se virtualmente o risco de rejeição endotelial e falência tardia, pois as células funcionais são originais do indivíduo.

- Indicação: patologias estromais com endotélio saudável, classicamente o ceratocone (ABTO, 2023; GAIN *et al.*, 2016; TAN *et al.*, 2012; ZARE *et al.*, 2017).

### Ceratoplastia endotelial

O foco aqui é a preservação da superfície óptica e estrutura do paciente.

- Mecanismo cirúrgico: diferente das outras, não há cortes na frente da córnea. Através de uma incisão lateral (como na catarata), o cirurgião remove apenas a camada interna doente (Descemet e endotélio). O enxerto doador é inserido dobrado dentro do olho e desdobrado contra a córnea posterior usando uma bolha de ar como tamponamento, sem necessidade de suturas no enxerto.

- Consequência fisiopatológica: como a superfície anterior (epitélio e estroma) do paciente permanece intacta, não há indução de astigmatismo por suturas. A luz entra por uma superfície regular, permitindo recuperação visual em semanas.

- Indicação: patologias caracterizadas pela falência funcional do endotélio (perda da capacidade de bombear fluidos e manter a transparência), porém com preservação da integridade estrutural do estroma anterior, a exemplo da distrofia de Fuchs e ceratopatia bolhosa (ABTO, 2023; GAIN *et al.*, 2016; TAN *et al.*, 2012; ZARE *et al.*, 2017).

### **Característica imunológica do transplante**

O transplante de córnea é definido como a substituição de tecido corneano doente do hospedeiro por tecido saudável de um doador após a morte. Uma característica fisiológica fundamental que diferencia a córnea de outros órgãos transplantáveis é o seu privilégio imunológico. Devido à ausência de vasos sanguíneos e de

drenagem linfática na córnea central, os antígenos do doador não são facilmente apresentados ao sistema imune do receptor. Consequentemente, a tipagem sanguínea (ABO) e a compatibilidade tecidual (HLA) não são necessárias para transplantes de córnea de baixo risco, simplificando a logística cirúrgica em comparação aos transplantes de órgãos sólidos (ABTO, 2023; GAIN *et al.*, 2016; TAN *et al.*, 2012; ZARE *et al.*, 2017).

### **Manejo pré e pós-transplante**

#### Pré-operatório

A avaliação do risco imunológico é crucial. A presença de neovascularização corneana (vasos sanguíneos crescendo na córnea em resposta a inflamação crônica ou hipóxia no local) classifica o paciente como alto risco, pois rompe o privilégio imunológico. No Brasil, devido a filas de espera mais longas em algumas regiões, pacientes podem chegar à cirurgia com quadros mais avançados e vascularizados (ABTO, 2023; GAIN *et al.*, 2016; TAN *et al.*, 2012; ZARE *et al.*, 2017).

#### Pós-operatório

No período pós-operatório, o manejo clínico baseia-se na imunossupressão obrigatória via corticosteroides tópicos (colírios), cuja duração do tratamento varia conforme a técnica cirúrgica empregada, estendendo-se por períodos longos na ceratoplastia penetrante e sendo mais breve nas técnicas endoteliais. Concomitantemente, o monitoramento constante de sinais de rejeição, manifestados clinicamente por hipermia, dor e baixa acuidade visual, é fundamental, visto que o reconhecimento precoce é vital para garantir a reversibilidade da maioria dos episódios através de tratamento intensivo (ABTO, 2023; GAIN *et al.*, 2016; TAN *et al.*, 2012; ZARE *et al.*, 2017).

### **Prognóstico e banco de olhos**

O prognóstico cirúrgico está intimamente relacionado à estratificação de risco imunológico do receptor e à qualidade do tecido implantado. Em cenários considerados de baixo risco, caracterizados por leitos receptores avasculares e sem inflamação ativa, como no ceratocone, a sobrevida do enxerto é elevada, frequentemente superior a 90% em cinco anos. Além disso, a longevidade do transplante depende também dos padrões de qualidade assegurados pelos bancos de olhos. No Brasil, a captação e a preservação do tecido seguem normas sanitárias da ANVISA, e a contagem de células endoteliais (microscopia especular) constitui um critério de exclusão relevante; uma vez que a integridade endotelial é um fator importante para manter a transparência corneana a longo prazo (ABTO, 2023; GAIN *et al.*, 2016; TAN *et al.*, 2012; ZARE *et al.*, 2017).

## **CONCLUSÃO**

As doenças da córnea representam importante causa de morbidade ocular, podendo comprometer de forma significativa a qualidade de vida ao gerar dor, fotofobia e perda visual. As ceratites, especialmente as de origem infecciosa, destacam-se pela necessidade de diagnóstico e intervenção precoces, a fim de evitar sequelas permanentes. Já as distrofias corneanas, por sua natureza hereditária e de evolução variável, exigem acompanhamento contínuo e, em muitos casos, terapias específicas ou intervenção cirúrgica.

O transplante de córnea permanece como a principal estratégia terapêutica para os quadros avançados, sendo um procedimento amplamente realizado no Brasil e no mundo. Os avanços nas técnicas lamelares ampliaram o sucesso ci-

rúrgico e reduziram o risco de rejeição, reforçando sua relevância na prática oftalmológica contemporânea.

Dessa forma, compreender a anatomia, a fisiopatologia e as particularidades clínicas dessas afecções é essencial para o manejo adequado dos pacientes. Além disso, o aprofundamen-

to das pesquisas em terapias genéticas, engenharia tecidual e técnicas cirúrgicas minimamente invasivas aponta para perspectivas promissoras na prevenção e tratamento das doenças corneanas, indicando caminhos para uma prática ainda mais eficaz e humanizada.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALDAOUD, J. *et al.* Corneal dystrophy. StatPearls, 2024.
- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - AAO. Corneal dystrophies. American Academy of Ophthalmology, 2025. Disponível em: <https://www.aao.org/eye-health/diseases/corneal-dystrophies>. Acesso em: 20 nov. 2025.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE TRANSPLANTE DE ÓRGÃOS - ABTO. Registro brasileiro de transplantes: dimensionamento dos transplantes no Brasil e em cada estado. São Paulo: ABTO, 2023.
- GAIN, P. *et al.* Global survey of corneal transplantation and eye banking. JAMA Ophthalmology, v. 134, p. 167, 2016. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2015.4776.
- JACOBS, D.S. The red eye: evaluation and management. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2025.
- SALMON, J. Kanski's clinical ophthalmology: a systematic approach. Amsterdam: Elsevier, 2020.
- SOONG, H.K. *et al.* Complications of contact lenses. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2025.
- TAN, D.T. *et al.* Corneal transplantation. The Lancet, v. 379, p. 1749, 2012. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60437-1.
- WEISS, J.S. *et al.* A clinical and molecular classification for corneal dystrophies. Orphanet Journal of Rare Diseases, v. 4, 2009. doi: 10.1186/1750-1172-4-7.
- ZARE, M. *et al.* Indications for corneal transplantation in a reference service in Brazil. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, v. 80, p. 13, 2017.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Capítulo 31

### ANATOMIA E FISIOLOGIA OCULAR: FUNDAMENTOS ESTRUTURAIS DA VISÃO

MARCELA BATISTA LOPES<sup>1</sup>

ANA LAURA RICARTE HASS LOPES<sup>2</sup>

ISADHORA VENTURA ROSENTHAL DE CARVALHO<sup>2</sup>

SARAH MARIA SARMENTO DO NASCIMENTO<sup>2</sup>

1. Docente - Medicina da Faculdade Federal de São João Del-Rei Campus Donna Lindu.

2. Discente - Medicina da Faculdade Federal de São João Del-Rei Campus Donna Lindu.

*Palavras-chave:* Sistema Visual; Anatomia Ocular; Fisiologia da Visão.

## INTRODUÇÃO À VISÃO

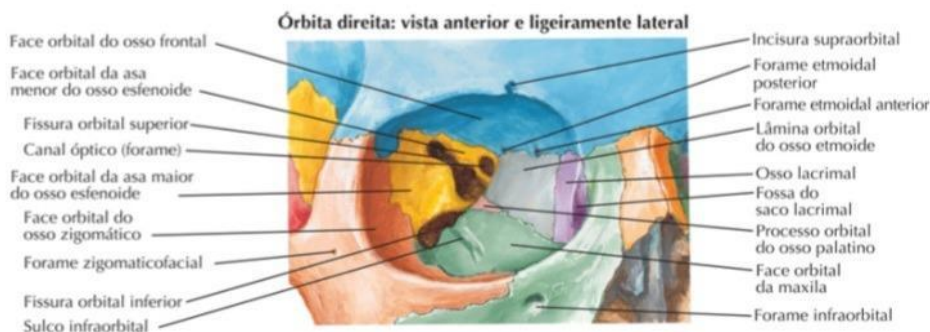
A visão humana resulta da integração entre estruturas anatômicas especializadas e mecanismos fisiológicos que permitem a captação, modulação e conversão da luz em sinais neurais interpretáveis pelo sistema nervoso central. O globo ocular organiza-se em três túnicas concêntricas com funções complementares: a túnica fibrosa, responsável pela proteção e pelo poder refrativo; a túnica vascular, envolvida na regulação da entrada de luz, na acomodação e no suporte metabólico; e a túnica interna, representada pela retina, onde ocorre a transdução do estímulo luminoso e se inicia a via visual. A compreensão integrada da anatomia e da fisiologia ocular é fundamental para o entendimento do funcionamento normal da visão e de seus distúrbios, uma vez que alterações estruturais, mesmo discretas, podem comprometer a formação da imagem e a experiência visual (BEAR *et al.*, 2017; PURVES *et al.*, 2008; LENS *et al.*, 2008; RIBEIRO *et al.*, 2019; AIRES, 2008; KANSKI, 2010).

## ANEXOS OCULARES

Os anexos oculares constituem o conjunto de estruturas responsáveis por proteger o globo ocular, manter a estabilidade da superfície óptica e garantir condições fisiológicas adequadas ao funcionamento da visão. Embora não participem diretamente da formação da imagem, exercem papel fundamental na homeostase ocular, na defesa contra agentes externos e na preservação da transparência da córnea. Integram esse sistema a órbita, as pálpebras, a conjuntiva, o sistema lacrimal e a cápsula de Tenon, que atuam de maneira coordenada para sustentar a função visual (LENS *et al.*, 2008; RIBEIRO *et al.*, 2019).

A órbita é uma cavidade osteofibrosa que aloja o globo ocular e suas estruturas associadas, fornecendo proteção mecânica e suporte às vias neurovasculares. Seu conteúdo adiposo permite o adequado posicionamento e deslizamento do olho durante os movimentos oculares, enquanto alterações inflamatórias, traumáticas ou expansivas podem comprometer a motilidade ou a função visual (**Figura 31.1**) (RIBEIRO *et al.*, 2019; KANSKI, 2010).

**Figura 31.1** Ossos da órbita, canal orbitário e fissura orbitária superior



**Fonte:** Adaptado de NETTER, 2014.

As pálpebras representam a principal barreira de proteção externa do olho e desempenham papel essencial na distribuição do filme lacrimal por meio do piscar. Associadas a glândulas especializadas, contribuem para a estabilidade

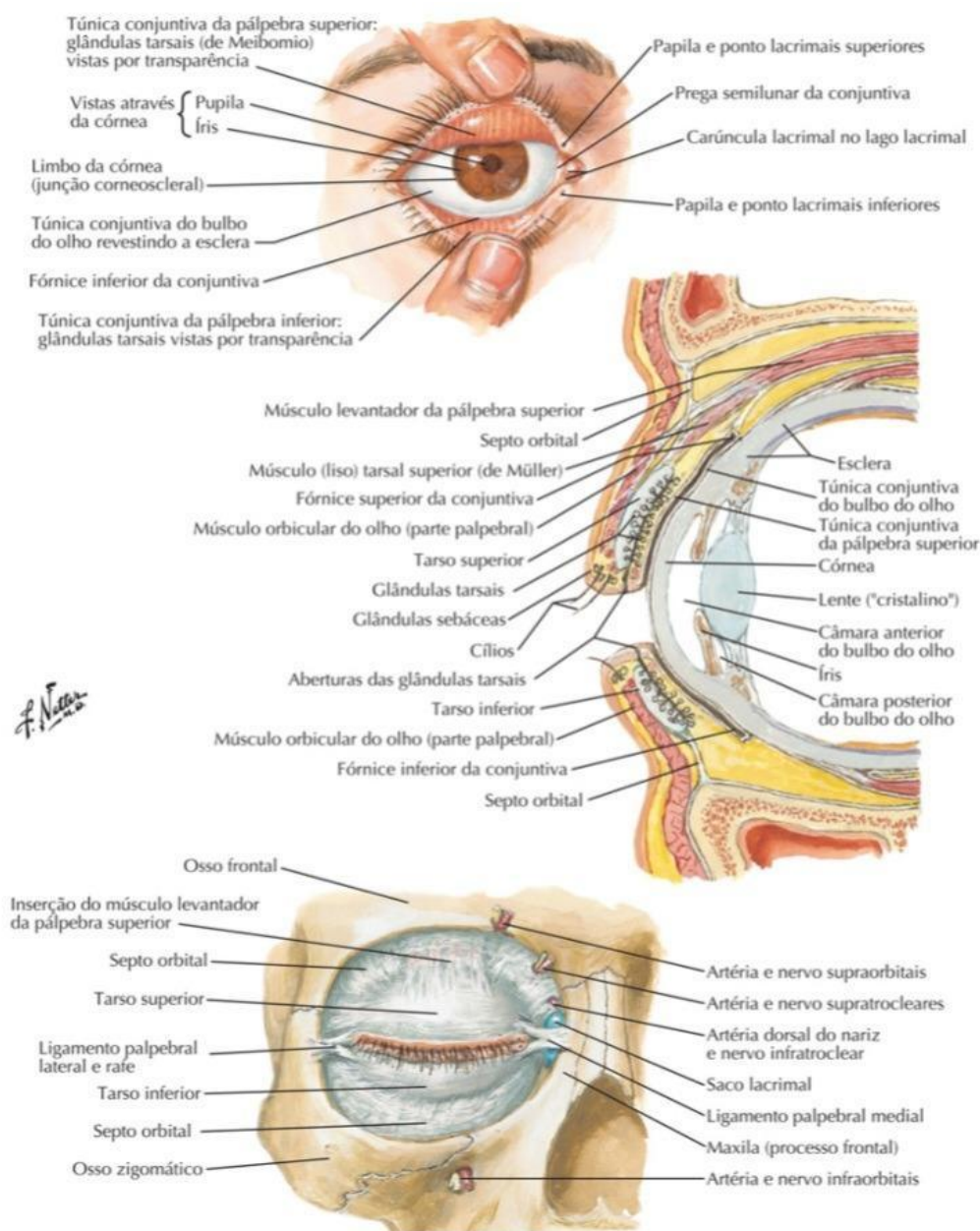
da superfície ocular e para a manutenção da transparência corneana. A conjuntiva, por sua vez, reveste a face interna das pálpebras e a superfície anterior da esclera, participando da produção da lágrima, da imunovigilância local e da

adaptação da superfície ocular aos movimentos do globo (AIRES, 2008; RIBEIRO *et al.*, 2019).

O sistema lacrimal é responsável pela produção e drenagem da lágrima, cuja organização em camadas lipídica, aquosa e mucosa assegura lubrificação, nutrição e proteção da córnea avascular. A cápsula de Tenon completa o con-

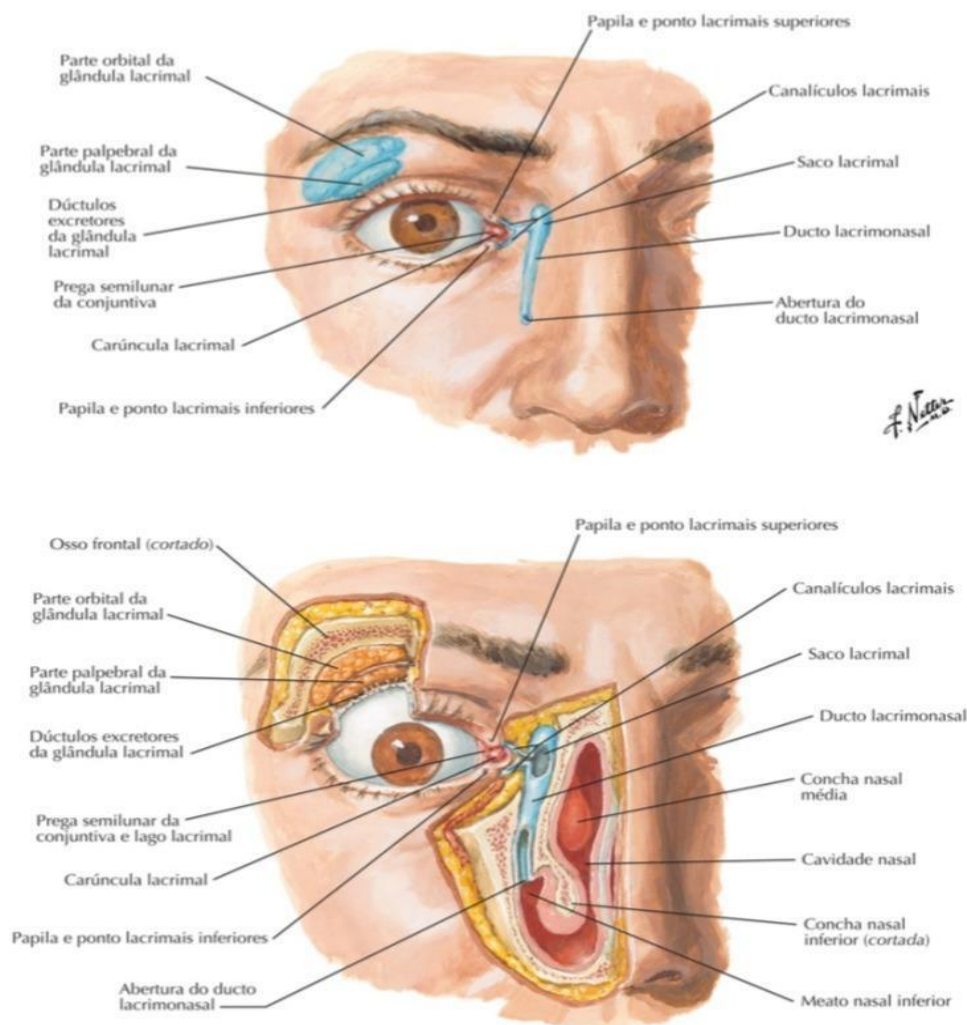
junto dos anexos oculares ao permitir o deslizamento suave do globo em relação aos tecidos orbitários, favorecendo a mobilidade ocular. Alterações anatômicas ou funcionais em qualquer desses componentes repercutem diretamente na qualidade da visão e no conforto ocular (**Figuras 31.2 e 31.3**) (LENS *et al.*, 2008; BAKRI *et al.*, 2021).

**Figura 31.2** Anatomia das pálpebras superior e inferior e suas relações com a conjuntiva



**Nota:** Observa-se a conjuntiva palpebral, os fórnices conjuntivais e a conjuntiva bulbar, bem como as glândulas tarsais (glândulas de Meibômio). **Fonte:** Adaptado de NETTER, 2014.

**Figura 31.3** Anatomia do sistema lacrimal



**Nota:** Observa-se a glândula lacrimal (porções orbital e palpebral), seus ductos excretores, os pontos e canaliculos lacrimais, o saco lacrimal e o ducto nasolacrimal, que drena a lágrima para o meato nasal inferior. **Fonte:** Adaptado de NETTER, 2014.

## ESTRUTURAS INTERNAS DO OLHO

### Túnica fibrosa: esclera e córnea

A túnica fibrosa é formada pela esclera e pela córnea e confere proteção, resistência mecânica e suporte estrutural ao globo ocular. A esclera corresponde à porção posterior opaca do olho, sendo composta por tecido conjuntivo denso rico em colágeno tipo I, o que lhe garante rigidez e resistência. Além de proteger o conteúdo intraocular, serve como ponto de inserção para os músculos extraoculares e apresenta baixa vascularização direta, recebendo suprimento

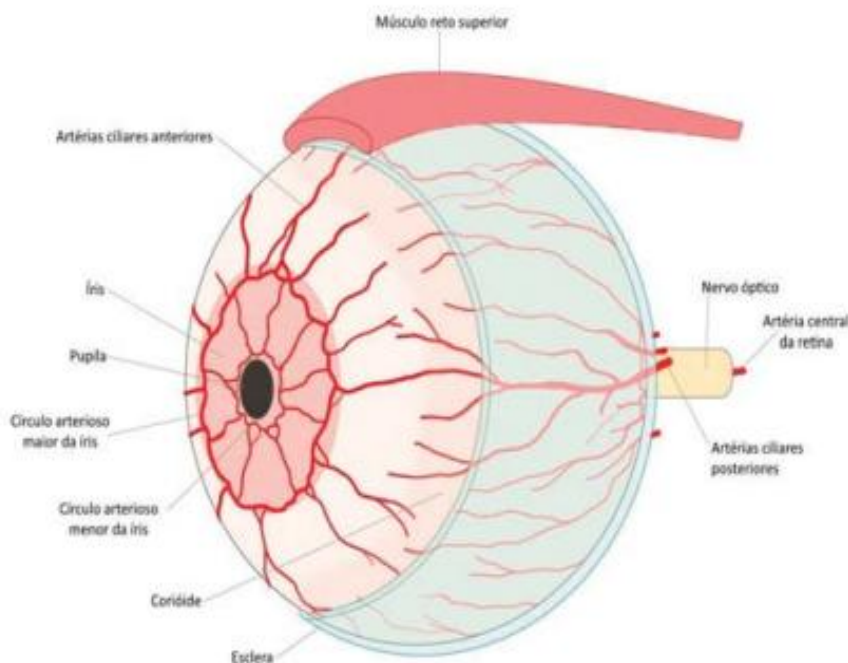
principalmente dos vasos episclerais e das artérias ciliares posteriores (LENS *et al.*, 2008; RIBEIRO *et al.*, 2019).

A córnea constitui a continuação anterior da esclera e caracteriza-se por sua transparência e elevada curvatura, sendo responsável por cerca de dois terços do poder refrativo do olho. É avascular e recebe nutrientes do humor aquoso, do filme lacrimal e dos capilares do limbo. Sua transparência decorre da disposição regular das fibras colágenas no estroma e do controle rigoroso da hidratação, mantido principalmente pelo endotélio corneano. Classicamente, a córnea

é descrita em cinco camadas: epitélio, membrana de Bowman, estroma, membrana de Descemet e endotélio, cada uma com funções específicas na proteção, refração e manutenção da

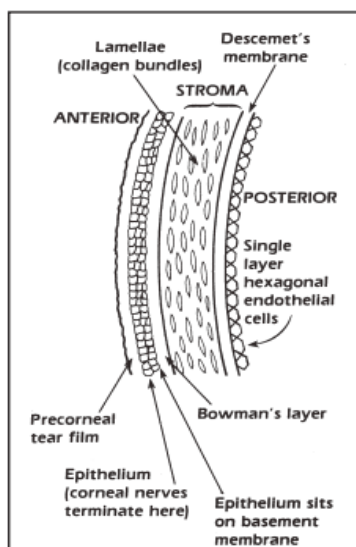
transparência (**Figuras 31.4 e 31.5**) (LENS *et al.*, 2008; RIBEIRO *et al.*, 2019).

**Figura 31.4** Esclera, coroide, íris, pupila, artérias ciliares anteriores e posteriores, nervo óptico e artéria central da retina



Fonte: RIBEIRO *et al.*, 2019.

**Figura 31.5** Camadas da córnea



**Nota:** Observa-se o epitélio (*epithelium*), a membrana de Bowman (*Bowman's layer*), estroma (*stroma*), membrana de Descemet (*Descemet's layer*) e endotélio (*single layer hexagonal endothelial cells*). Fonte: LENS *et al.*, 2008.

### Túnica vascular: coroide, íris e corpo ciliar

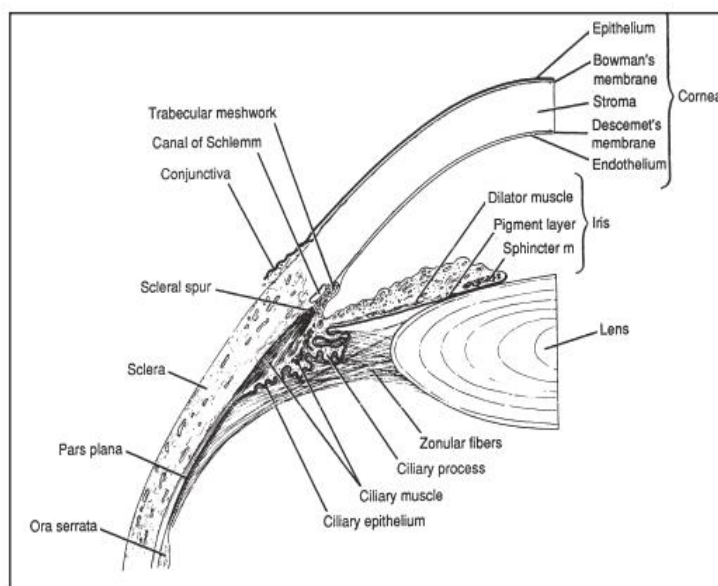
A túnica vascular, ou úvea, compreende a coroide, a íris e o corpo ciliar. A coroide localiza-se entre a retina e a esclera e é altamente vascularizada e pigmentada, desempenhando papel essencial no suporte metabólico das camadas externas da retina e na redução do espalhamento da luz. Organiza-se em camadas vasculares progressivamente menores, culminando na coriocapilar, que nutre diretamente os fotorreceptores (**Figura 31.6**) (AIRES, 2008; RIBEIRO *et al.*, 2019).

A íris forma um diafragma pigmentado situado anteriormente ao cristalino, responsável por regular a quantidade de luz que entra no olho por meio da pupila. Sua coloração depende da quantidade de melanina presente no estroma, e

seu diâmetro pupilar é controlado por musculatura lisa sob ação dos sistemas nervosos simpático e parassimpático, permitindo a adaptação às variações de luminosidade (BEAR *et al.*, 2017; PURVES *et al.*, 2008).

O corpo ciliar conecta a coróide à íris e exerce funções fundamentais, como a acomodação do cristalino e a produção do humor aquoso. Sua musculatura lisa permite o ajuste do foco visual, enquanto os processos ciliares participam da secreção do humor aquoso e da fixação do cristalino por meio das fibras da zônula (**Figura 31.7**) (LENS *et al.*, 2008; RIBEIRO *et al.*, 2019).

**Figura 31.7** Estruturas do corpo ciliar e da íris

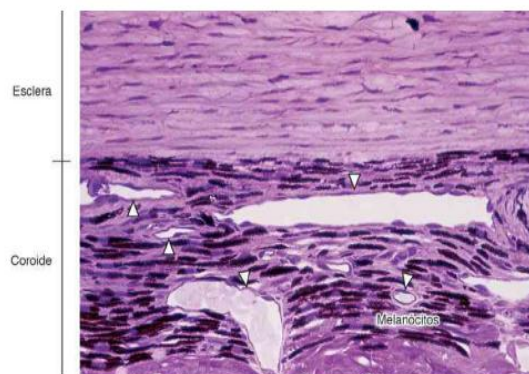


**Nota:** Observa-se o processo ciliar (*ciliary process*), o músculo ciliar (*ciliary muscle*), o epitélio ciliar (*ciliary epithelium*), as fibras da zônula ciliar (*zonular fibers*), o músculo dilatador da pupila (*dilator muscle*), o músculo esfíncter da pupila (*sphincter m*) e a camada pigmentar da pupila (*pigment layer*). Observam-se ainda a malha trabecular (*trabecular meshwork*) e o canal de Schlemm (*canal of Schlemm*). **Fonte:** LENS *et al.*, 2008.

### Túnica interna: retina e estruturas associadas

A retina é um tecido neural especializado que reveste o interior do globo ocular, estendendo-se da ora serrata ao disco óptico. É responsável pela detecção da luz e pela conversão do estímulo luminoso em sinais elétricos. Estruturalmente, apresenta dez camadas histológicas,

**Figura 31.6** Corte transversal da coróide e da esclera



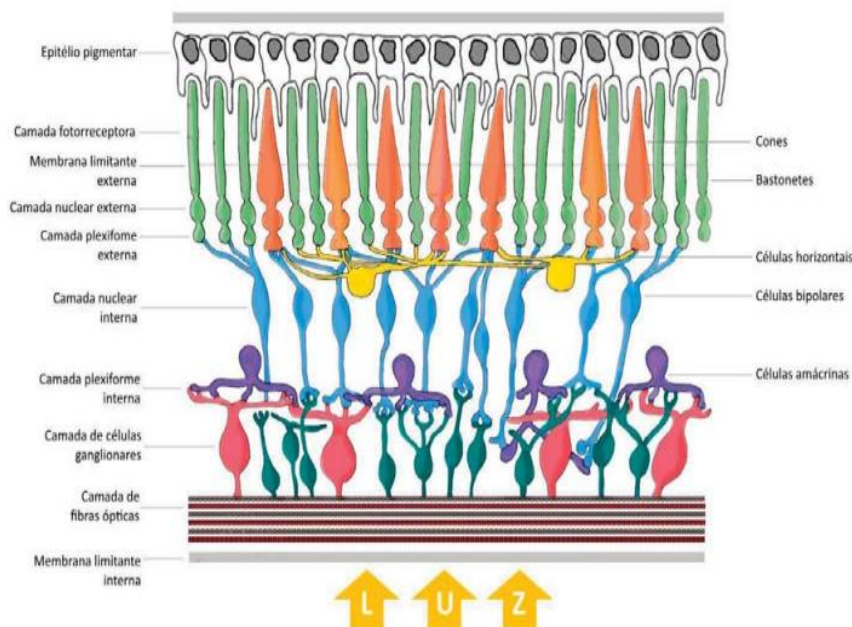
**Nota:** Observa-se muitos vasos sanguíneos (pontas de seta) e células com melanina na coróide. **Fonte:** JUNQUEIRA *et al.*, 2017.

incluindo o epitélio pigmentar da retina e as camadas neurosensoriais, que abrigam os fotorreceptores, interneurônios e células ganglionares (LENS *et al.*, 2008; RIBEIRO *et al.*, 2019). Funcionalmente, a retina divide-se em uma porção óptica, que contém cones e bastonetes, e uma porção cega. Os bastonetes predominam

na periferia retiniana e são especializados na visão em baixa luminosidade, enquanto os cones concentram-se na mácula e na fóvea, regiões responsáveis pela alta acuidade visual e pela percepção de cores. Os axônios das células gan-

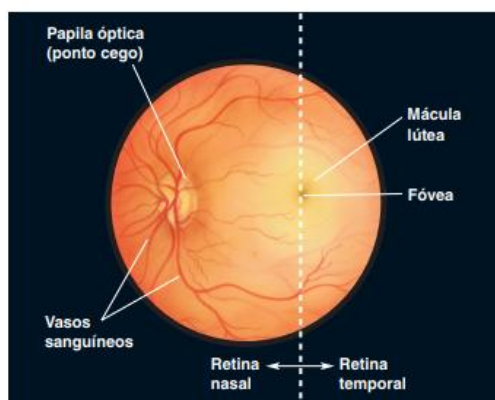
glionares convergem para formar o nervo óptico, enquanto a irrigação retiniana ocorre de forma dupla, envolvendo a artéria central da retina e a coriocapilar (**Figuras 31.8 e 31.9**) (BEAR *et al.*, 2017; RIBEIRO *et al.*, 2019).

**Figura 31.8** Camadas da retina



**Nota:** Observa-se o epitélio pigmentar da retina, os cones, os bastonetes, as células horizontais, as bipolares, as amácrinas, e as ganglionares. **Fonte:** RIBEIRO *et al.*, 2019.

**Figura 31.9** Fundoscopia



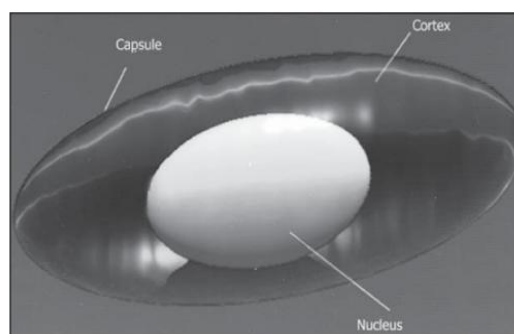
**Nota:** Observa-se a retina, a papila óptica, a mácula lútea e a fóvea. **Fonte:** BEAR *et al.*, 2017.

### Cristalino

O cristalino é uma lente biconvexa, transparente e avascular, localizada posteriormente à íris e suspensa pela zônula ciliar. Contribui com

cerca de um terço do poder refrativo do olho e é essencial para o processo de acomodação. Com o envelhecimento, ocorre progressivo enrijecimento da lente, resultando na presbiopia (**Figura 31.10**) (AIRES, 2008; RIBEIRO *et al.*, 2019).

**Figura 31.10** Camadas do cristalino



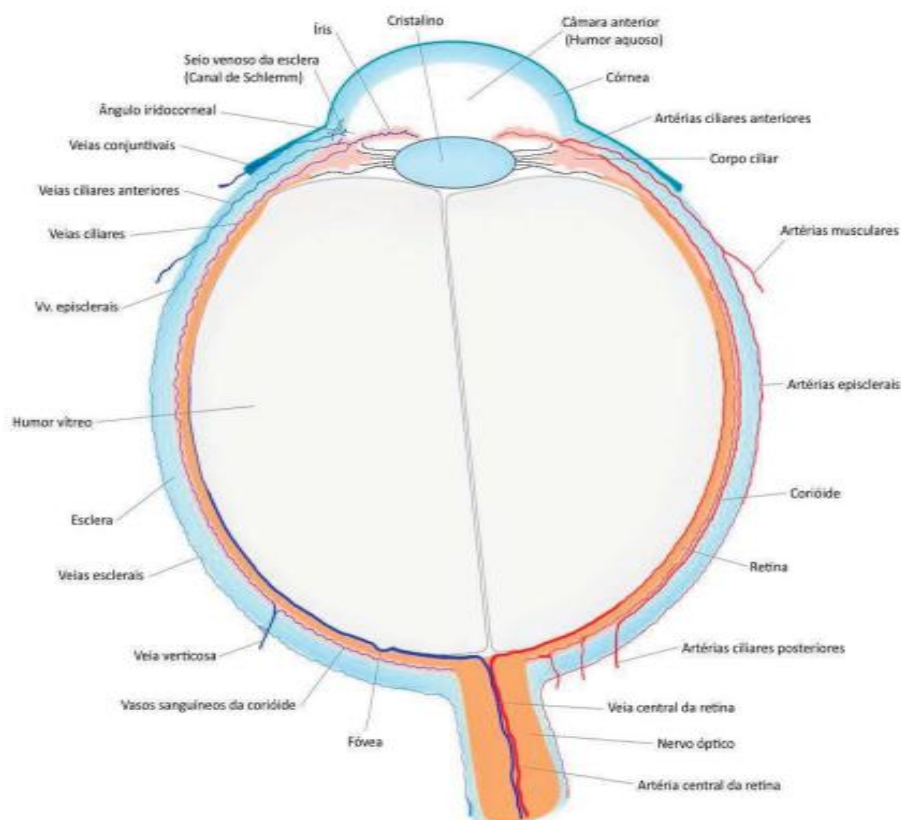
**Nota:** Observa-se a cápsula (capsule), o córtex (cortex) e o núcleo (nucleus). **Fonte:** LENS *et al.*, 2008.

### Meios internos: humor aquoso e humor vítreo

O humor aquoso é produzido pelos processos ciliares na câmara posterior a uma taxa aproximada de 2–2,5  $\mu\text{L}/\text{min}$ , fluindo pela pupila até a câmara anterior, onde é drenado principalmente pela rede trabecular para o seio venoso da esclera (canal de Schlemm); o equilíbrio entre produção e drenagem determina a pressão intraocular (AIRES, 2008; RIBEIRO *et al.*, 2019). Trata-se de um fluido transparente, com composição semelhante ao plasma e baixa concentração proteica, que integra o meio óptico ocular e exerce funções essenciais como

manutenção do formato do globo, remoção de metabólitos e nutrição de estruturas avasculares, como córnea e íris (BEAR *et al.*, 2017; RIBEIRO *et al.*, 2019). O humor vítreo, por sua vez, é um gel transparente que ocupa a câmara vítrea, correspondendo a cerca de quatro quintos do volume ocular, composto predominantemente por água, com pequenas quantidades de colágeno e ácido hialurônico, sem reposição significativa na vida adulta; sua função é manter a forma esférica do olho, sustentar o cristalino posteriormente e garantir a adequada aposição da retina à parede ocular (**Figura 31.11**) (LENS *et al.*, 2008; RIBEIRO *et al.*, 2019).

**Figura 31.11** Humor vítreo, nervo óptico, retina, esclera, cristalino, câmara anterior, íris, corpo ciliar e córnea



Fonte: RIBEIRO *et al.*, 2019.

### ASPECTOS FUNCIONAIS DA VISÃO

Os aspectos funcionais da visão descrevem como o sistema visual organiza a percepção do espaço e da nitidez da imagem. O campo visual corresponde à área do espaço percebida com o

olhar fixo em um único ponto e resulta da projeção organizada dos campos receptivos da retina ao longo das vias visuais centrais. Em condições fisiológicas, o campo visual monocular estende-se aproximadamente 95° no sentido temporal, 65° nos sentidos nasal e superior e 75°

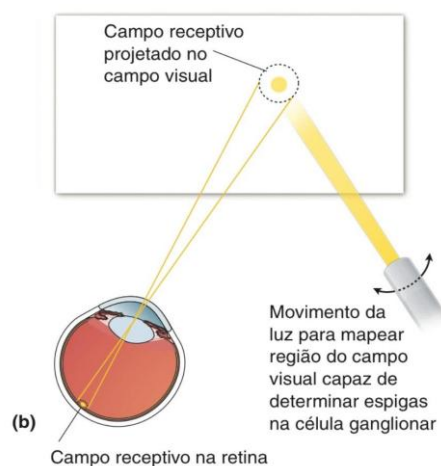
no inferior, podendo variar conforme características anatômicas individuais (AIRES, 2008).

A visão central é determinada principalmente pela mácula lútea e pela fóvea, região caracterizada por elevada densidade de cones e mínima convergência entre fotorreceptores e células ganglionares, o que garante alta acuidade visual e percepção detalhada, essenciais para tarefas de precisão, leitura e reconhecimento facial (BEAR *et al.*, 2017; PURVES *et al.*, 2008). Em contraste, a retina periférica apresenta maior concentração de bastonetes e maior convergência neural, resultando em menor resolução espacial, porém maior sensibilidade à luminância e ao movimento, permitindo a detecção eficiente de alterações globais do ambiente (BEAR *et al.*, 2017; JOHNSON & REYNOLDS, 2015).

A acuidade visual expressa a capacidade de discriminar dois pontos próximos depende de fatores ópticos, relacionados ao foco da imagem na retina, e de fatores neurais, como a densidade dos fotorreceptores e o processamento cortical. O disco óptico, localizado cerca de 15°

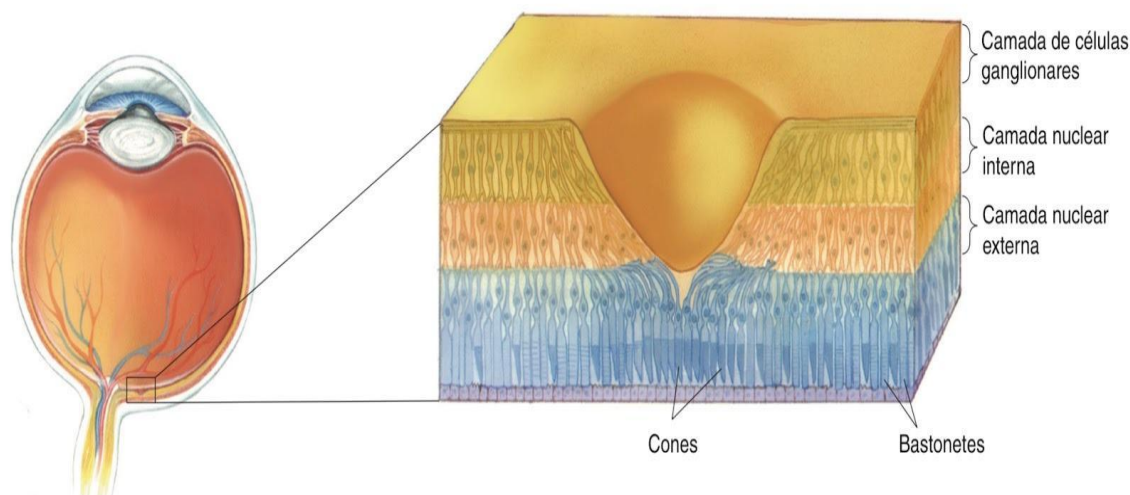
nasalmente à mácula, não contém fotorreceptores e corresponde ao ponto cego fisiológico; contudo, essa região não é percebida como uma lacuna visual devido à integração das informações provenientes das áreas adjacentes da retina e do olho contralateral (**Figuras 31.12, 31.13 e 31.14**) (PURVES *et al.*, 2008).

**Figura 31.12** Campo receptivo da retina e sua projeção no campo visual



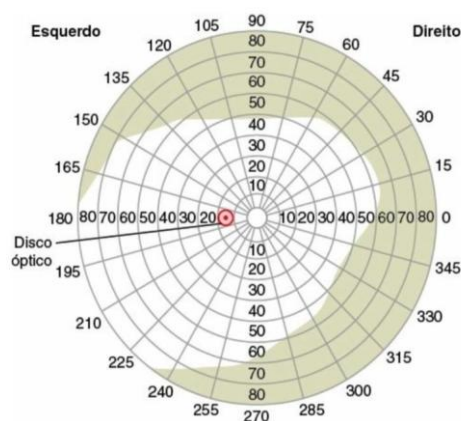
**Nota:** O estímulo luminoso é movido para mapear a região do campo visual capaz de gerar potenciais de ação na célula ganglionar. **Fonte:** Adaptado de BEAR *et al.*, 2017.

**Figura 31.13** Representação da densidade dos fotorreceptores ao longo da retina, destacando a predominância de cones na fóvea e de bastonetes na periferia



**Fonte:** Adaptado de BEAR *et al.*, 2017.

**Figura 31.14** Campo visual monocular obtido por perimetria, com identificação do ponto cego fisiológico associado ao disco óptico, local de saída do nervo óptico

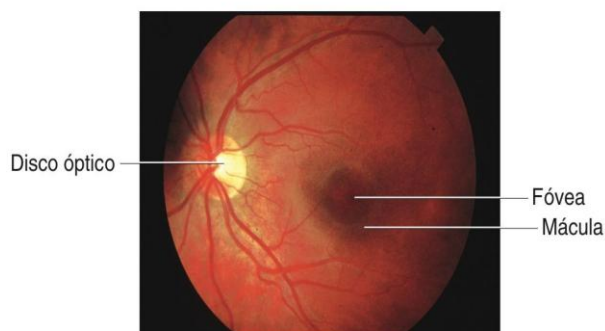


Fonte: BEAR *et al.*, 2017.

### Acuidade visual e resolução espacial

A acuidade visual corresponde à capacidade de discriminar dois pontos próximos como distintos e depende da interação entre fatores ópticos, relacionados ao foco adequado da imagem na retina, e fatores neurais, como a densidade dos fotorreceptores, o grau de convergência entre fotorreceptores e células ganglionares e o processamento cortical da informação. Na fóvea, a relação quase 1:1 entre cones e células ganglionares permite a transmissão precisa de pequenas diferenças espaciais, resultando em acuidade visual máxima (**Figura 31.15**) (BEAR *et al.*, 2017; PURVES *et al.*, 2008).

**Figura 31.15** Fundo do olho humano observado por oftalmoscopia, evidenciando o disco óptico, a mácula e a fóvea



**Nota:** A imagem mostra a disposição anatômica das principais estruturas visíveis da retina em um exame de fundo de olho. Fonte: PURVES *et al.*, 2010.

Em contraste, a retina periférica apresenta maior concentração de bastonetes e maior convergência neural, o que reduz a resolução espacial, mas aumenta a sensibilidade à luminância e à detecção de movimentos; assim, enquanto a visão central é especializada na percepção detalhada, a visão periférica é mais eficiente para identificar mudanças globais no campo visual (AIRES, 2008; JOHNSON & REYNOLDS, 2015).

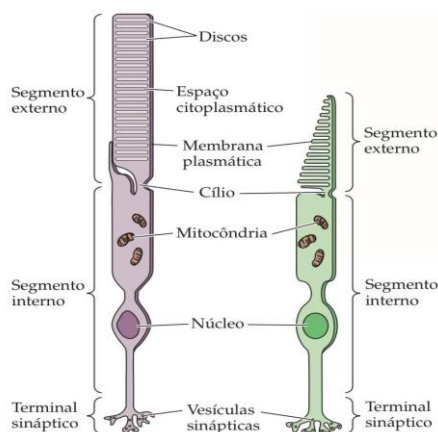
### Sensibilidade luminosa e regiões de visão

O sistema visual humano é capaz de operar em ampla faixa de intensidades luminosas graças à atuação integrada de dois sistemas de fotorreceptores. Os cones predominam em condições de alta luminância, permitindo visão detalhada e percepção de cores, enquanto os bastonetes atuam em baixos níveis de iluminação, sendo responsáveis pela sensibilidade luminosa e pela visão escotópica; essa interação assegura a adaptação visual eficiente frente às variações de luminosidade do ambiente (BEAR *et al.*, 2017; PURVES *et al.*, 2008; AIRES, 2008).

Os sistemas de fotorreceptores organizam-se funcionalmente em visão escotópica, mediada pelos bastonetes, e visão fotópica, mediada pelos cones, sendo a transição entre esses modos sustentada pelos processos de adaptação ao escuro e à claridade. Durante a adaptação ao escuro, ocorre regeneração da rodopsina e reorganização da circuitaria retiniana, aumentando a convergência dos sinais provenientes dos bastonetes para as células ganglionares, o que eleva a sensibilidade luminosa (PURVES *et al.*, 2008; JOHNSON & REYNOLDS, 2015). Quando um olho adaptado ao escuro é exposto subitamente à luz intensa, verifica-se saturação transitória seguida de adaptação à claridade ao longo de aproximadamente 5 a 10 minutos, processo de-

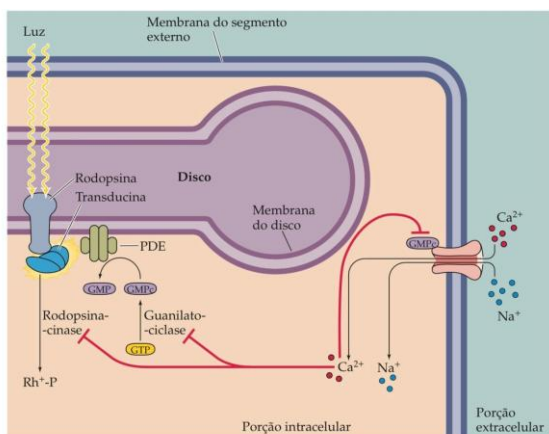
pendente de alterações na concentração intracelular de cálcio nos cones (**Figuras 31.16 e 31.17**) (AIRES, 2008).

**Figura 31.16** Estrutura dos fotorreceptores da retina, evidenciando as diferenças morfológicas entre cones e bastonetes, bem como a organização de seus segmentos externos e internos



Fonte: PURVES *et al.*, 2010.

**Figura 31.17** Mecanismo molecular da fototransdução nos bastonetes, mostrando a ativação da rodopsina e da transducina, a ação da fosfodiesterase e o fechamento dos canais de  $\text{Na}^+$  e  $\text{Ca}^{2+}$  dependentes de GMPc durante a resposta à luz



Fonte: PURVES *et al.*, 2010.

### Visão escotópica e visão fotópica

A visão escotópica é mediada pelos bastonetes, fotorreceptores altamente sensíveis que operam em condições de baixa luminosidade, permitindo a percepção de contornos e variações cromáticas limitadas, predominantemente em tons azul-esverdeados (AIRES, 2008;

JOHNSON & REYNOLDS, 2015). Em contraste, a visão fotópica é mediada pelos cones, que apresentam limiar de ativação mais elevado, porém possibilitam maior acuidade visual e discriminação de cores; assim, em ambientes bem iluminados, a predominância da atividade dos cones confere melhor resolução espacial e maior detalhamento da imagem visual (BEAR *et al.*, 2017; PURVES *et al.*, 2008).

### Visão de cores

A visão cromática resulta da atividade integrada de diferentes tipos de cones, cada um contendo fotopigmentos com maior sensibilidade a faixas específicas do espectro luminoso, permitindo ao sistema visual extrair informações de cor por meio da comparação das respostas relativas entre os cones e de mecanismos oponentes, como vermelho-verde e azul-amarelo. Esse processamento ocorre desde a retina até áreas corticais especializadas e possibilita a discriminação de sutis diferenças espectrais mesmo em condições semelhantes de luminância, sendo fundamental para o reconhecimento de objetos e a interpretação de sinais ambientais (**Figura 31.18**) (BEAR *et al.*, 2017; PURVES *et al.*, 2008).

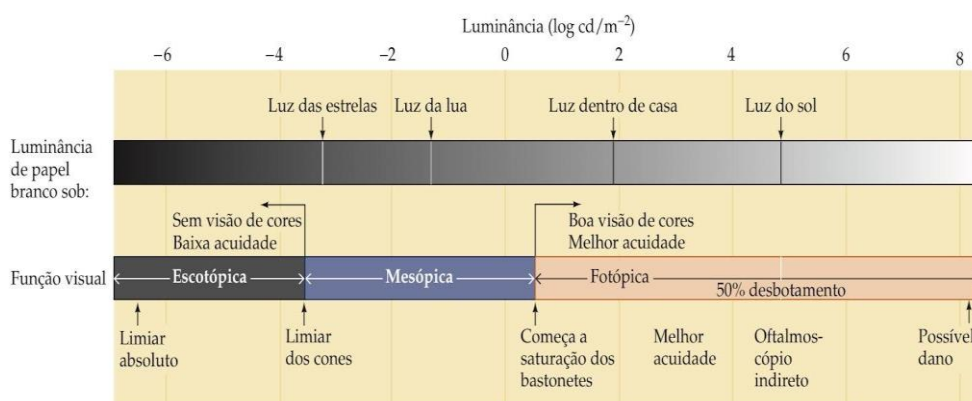
### Binocularidade, fusão e percepção de profundidade

Em condições ópticas e neuromusculares fisiológicas, o sistema nervoso central integra as imagens captadas pelas duas retinas em uma percepção única e coerente por meio da fusão binocular. Esse processo baseia-se na análise das disparidades binoculares (pequenas diferenças na posição das imagens retinianas), permitindo ao cérebro extrair informações sobre distância e profundidade, fenômeno conhecido como estereopsia (BEAR *et al.*, 2017; PURVES *et al.*, 2008). Quando as imagens incidem em pontos correspondentes das retinas, os objetos

são percebidos no mesmo plano de profundidade; já a presença de disparidade horizontal indica que os objetos estão mais próximos ou mais distantes do observador, conforme a direção dessa diferença. A estereopsia é fundamental para tarefas visuomotoras de precisão e depende de adequado desenvolvimento durante

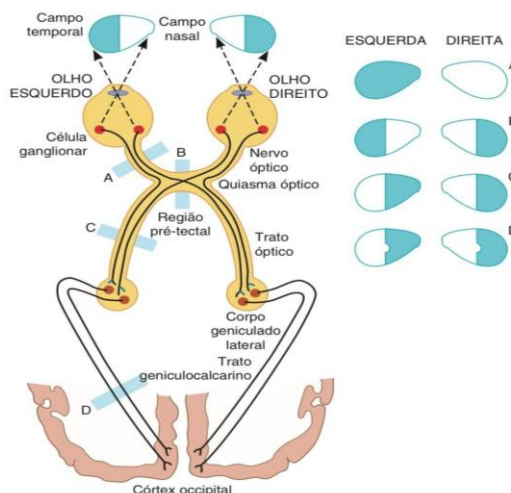
períodos críticos da infância, sendo que alterações não corrigidas precocemente, como estrabismo, anisometropia ou catarata unilateral, podem levar à ambliopia e à perda parcial ou completa da visão estereoscópica (**Figura 31.19**) (KANSKI, 2010; BEAR *et al.*, 2017).

**Figura 31.18** Intervalos de luminância e regimes de funcionamento da visão escotópica, mesópica e fotópica, com indicação das condições de iluminação correspondentes e da transição entre a atuação dos bastonetes e dos cones



Fonte: KANDEL *et al.*, 2014.

**Figura 31.19** Vias visuais e correlação com defeitos do campo visual



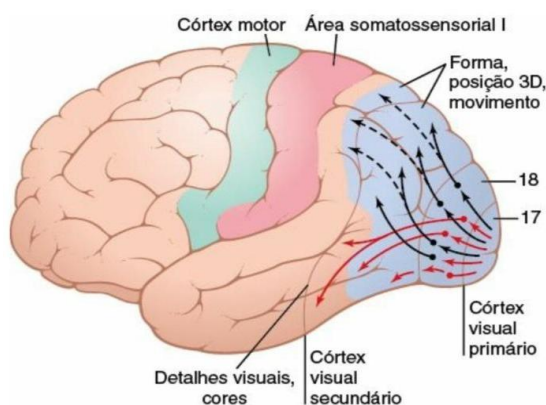
**Nota:** Esquema das vias ópticas desde a retina até o córtex occipital, incluindo nervo óptico, quiasma óptico, trato óptico, corpo geniculado lateral e radiações ópticas. As seções indicadas demonstram os diferentes padrões de perda do campo visual decorrentes de lesões em pontos específicos da via visual. **Fonte:** BARRETT *et al.*, 2014.

## Percepção de movimento e estabilidade da cena visual

A percepção do movimento é um componente central da função visual, permitindo detectar aproximação e afastamento de objetos, antecipar trajetórias e distinguir movimentos próprios daqueles do ambiente. Sob a perspectiva funcional, essa capacidade depende predominantemente do sistema magnocelular, uma via rápida, sensível a variações de luminância e pouco responsiva à cor, especializada no processamento do movimento e da posição dinâmica no espaço, com neurônios corticais seletivos para direção e velocidade dos estímulos (BEAR *et al.*, 2017; PURVES *et al.*, 2008). Paralelamente, apesar da presença contínua de micro-movimentos oculares, sacadas rápidas e deslocamentos da cabeça e do corpo, o sistema visual mantém a estabilidade da cena por meio da integração entre sinais visuais decorrentes do des-

locamento retiniano, cópias eferentes dos comandos motores oculares e informações vestibulares relacionadas à aceleração cefálica; falhas nessa integração podem resultar em oscilopsia, caracterizada pela sensação de instabilidade ou movimento do ambiente, comum em disfunções vestibulares e neuropatias centrais (**Figura 31.20**) (JOHNSON & REYNOLDS, 2015; AIRES, 2008).

**Figura 31.20** Organização das vias corticais do processamento visual



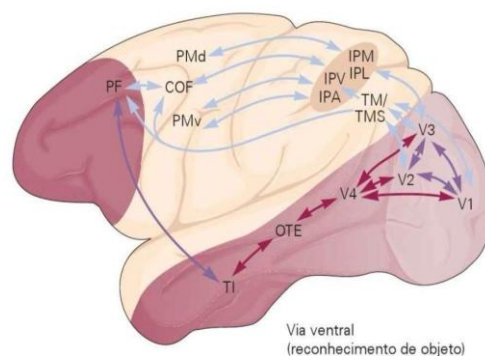
**Nota:** O esquema ilustra a transmissão dos sinais visuais a partir do córtex visual primário para áreas visuais secundárias, evidenciando a separação funcional entre a via dorsal, relacionada à forma, posição tridimensional e movimento, e a via ventral, associada ao processamento de detalhes visuais e cores. **Fonte:** GUYTON & HALL, 2011.

### Integração funcional: correntes dorsal e ventral

Após o processamento inicial na retina, no núcleo geniculado lateral e no córtex visual primário, a informação visual é distribuída por duas correntes funcionais paralelas: a corrente dorsal, predominantemente associada às informações magnocelulares, e a corrente ventral, relacionada às informações parvocelulares (BEAR *et al.*, 2017; PURVES *et al.*, 2008). A corrente dorsal projeta-se do córtex occipital para as regiões parietais posteriores e é especializada na localização espacial, na análise do movimento e na coordenação visomotora, per-

mitindo orientar, alcançar e interagir com objetos no espaço; lesões nessa via comprometem essas funções, embora preservem o reconhecimento e a acuidade visual. Em contraste, a corrente ventral projeta-se para o lobo temporal inferior e integra informações de alta resolução, como forma e cor, sendo responsável pelo reconhecimento de objetos e faces, leitura e atribuição de significado ao estímulo visual; lesões nessa via prejudicam o reconhecimento e a acuidade, mantendo relativamente preservadas a orientação espacial e a motricidade (**Figura 31.21**) (BEAR *et al.*, 2017; PURVES *et al.*, 2008).

**Figura 31.21** Organização das áreas visuais corticais a partir do córtex visual primário (V1), mostrando as conexões com áreas visuais secundárias (V2, V3 e V4)



**Fonte:** BEAR *et al.*, 2017.

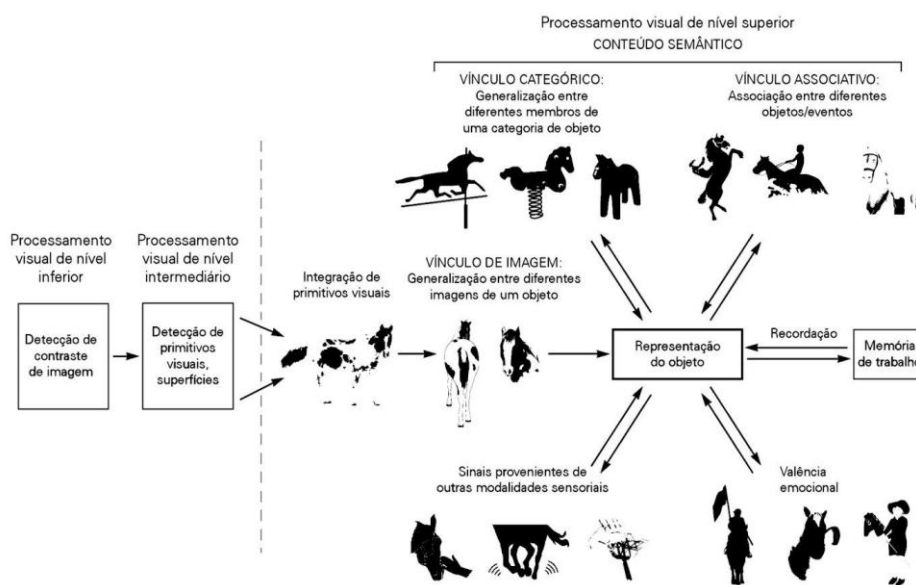
### Movimentos oculares sob perspectiva funcional

Os movimentos oculares são fundamentais para a função visual, pois garantem que a imagem de interesse seja projetada sobre a fóvea, permitindo alta acuidade, exploração eficiente do ambiente e estabilidade da imagem mesmo durante movimentos da cabeça e do corpo. Alterações nesses sistemas podem resultar em nistagmo, dificuldade de fixação e sensação de instabilidade visual (BEAR *et al.*, 2017; PURVES *et al.*, 2008; AIRES, 2008). Funcionalmente, esses movimentos classificam-se em sacadas,

que reposicionam rapidamente o olhar para novos alvos; movimentos de perseguição lenta, responsáveis por manter objetos em movimento sobre a fóvea por meio de integração preditiva; movimentos de vergência, que alinham os eixos visuais para diferentes distâncias e asseguram a visão binocular; e o reflexo vestibulo-ocular, que estabiliza a imagem retiniana durante deslocamentos corporais (BEAR *et al.*, 2017;

JOHNSON & REYNOLDS, 2015). Paralelamente, a visão depende da integração perceptiva para manter constâncias visuais — de forma, tamanho e cor — mesmo diante de variações nas condições físicas, processo que envolve a combinação de pistas monoculares, binoculares e da experiência prévia, tornando a percepção visual mais estável, coerente e funcional (**Figura 31.22**) (PURVES *et al.*, 2008; BEAR *et al.*, 2017).

**Figura 31.22** Representação hierárquica do processamento visual e da construção da representação de objetos



**Nota:** O diagrama ilustra a progressão do processamento visual desde estágios iniciais, responsáveis pela detecção de contrastes e características elementares, até níveis superiores, nos quais ocorre a integração semântica, a categorização, a associação com a memória e a atribuição de valência emocional aos objetos percebidos. **Fonte:** KANDEL *et al.*, 2014.

## CONCLUSÃO

A visão humana resulta da integração precisa entre estruturas anatômicas especializadas e mecanismos fisiológicos que garantem a captação, modulação e interpretação dos estímulos luminosos. O funcionamento adequado do sistema visual depende da integridade das túnica oculares, da retina e dos anexos, cuja organiza-

ção sustenta a formação da imagem e a transmissão da informação visual ao sistema nervoso central.

Assim, o conhecimento integrado da anatomia e da fisiologia ocular constitui fundamento essencial para a compreensão dos processos patológicos e para a prática clínica em oftalmologia, permitindo correlacionar alterações estruturais a repercussões funcionais e orientar abordagens diagnósticas e terapêuticas baseadas em princípios fisiológicos sólidos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AIRES, M. Fisiologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
- ARAÚJO, L.U.A. *e. al.* Avaliação da qualidade da atenção primária à saúde sob a perspectiva do idoso. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 19, p. 3521, 2014. doi: 10.1590/1413-81232014198.21862013.
- ARAÚJO, P.T.B. & UCHÔA, S.A.C. Avaliação da qualidade da prescrição de medicamentos de um hospital de ensino. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 16, p. 1107, 2011. doi: 10.1590/S1413-81232011000700042.
- BAKRI, S.J. *et al.* Mayo Clinic guide to better vision. 3. ed. Rochester: Mayo Clinic Press, 2021.
- BARRETT, K.E. *et al.* Ganong: fisiologia médica. 24. ed. Porto Alegre: AMGH, 2014.
- BEAR, M.F. *et al.* Neurociências: desvendando o sistema nervoso. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.
- GUYTON, A.C. & HALL, J.E. Tratado de fisiologia médica. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.
- JOHNSON, E. & REYNOLDS, P. Physiology illustrated: ophthalmic physiology. New York: Oxford University Press, 2015.
- JUNQUEIRA, L.C. *et al.* Histologia básica: texto e atlas. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- KANDEL, E.R. *et al.*, editores. Princípios de neurociência. 5. ed. Porto Alegre: AMGH, 2014.
- KANSKI, J.J. Signs in ophthalmology: causes and differential diagnosis. Oxford: Elsevier, 2010.
- LENS, A. *et al.* Ocular anatomy and physiology. 2. ed. Thorofare: SLACK Incorporated, 2008.
- NETTER, F.H. Atlas de anatomia humana. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.
- PURVES, D. *et al.*, editors. Neuroscience. 4. ed. Sunderland: Sinauer Associates, 2008.
- PURVES, D. *et al.*, editores. Neurociências. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.
- RIBEIRO, J.C.M. *et al.* Oftalmologia para a graduação. Fortaleza: Editora Universitária Unichristus, 2019.

# Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

## Índice Remissivo

- Acuidade Visual*, 107, 233  
*Adenoidectomy*, 216  
*Ambliopia*, 107, 233  
*Amigdalectomia*, 216  
*Anatomia*, 68  
*Anatomia Ocular*, 68, 273  
*Antibiótico*, 221  
*Antibioticoterapia*, 210  
*Apneia Obstrutiva do Sono*, 176  
*Astigmatismo Irregular*, 143  
*Audição na Infância*, 153  
*Bebês*, 39  
*Biometria Ocular*, 53  
*Catarata*, 53  
*Cegueira Evitável*, 45  
*Cirurgia Oftalmológica*, 250  
*Córnea*, 14, 261  
*Cross-linking Corneano*, 143  
*Disfunção da Glândula Tarsal*, 85  
*Dispositivos Implantáveis*, 75  
*Distrofia*, 261  
*Distrofias*, 14  
*Doença Autoimune*, 62  
*Doença de Ménière*, 135  
*Ectasia Corneana*, 143  
*Epidemiologia*, 115, 205  
*Epitélio Pigmentar da Retina*, 90  
*Erros de Refração*, 241  
*Estrabismo*, 250  
*Exame*, 28  
*Exame Físico*, 183  
*Exame Oftalmológico*, 28  
*Facoemulsificação*, 53  
*Fatores de Risco*, 115  
*Fisiologia da Visão*, 273  
*Fotorreceptores*, 90  
*Hepatite C*, 101  
*Hipermetropia*, 241  
*Idoso*, 164  
*Impedanciometria*, 39  
*Impedanciometria de Alta Frequência*, 39  
*Implante Coclear*, 75  
*Imunopatogênese*, 101  
*Indicações*, 216  
*Infecção*, 1, 14  
*Inflamação*, 1  
*Líquen Plano Oral*, 101  
*Lúpus Eritematoso Sistêmico*, 62  
*Miopia*, 241  
*Movimentos Oculares*, 250  
*Obstrução Nasal*, 225  
*Oftalmologia*, 28, 62, 183  
*Oftalmologia Pediátrica*, 107  
*Oftalmopatias*, 85  
*Olho*, 68  
*Olho Vermelho*, 1  
*Otite Média Aguda*, 210  
*Otite Média Suprativa*, 221  
*Otorrinolaringologia*, 176, 225  
*Presbynasalis*, 164  
*Prevalência*, 205  
*Próteses Funcionais*, 125  
*Reabilitação Visual*, 125  
*Resistência Bacteriana*, 210  
*Retina*, 90  
*Revisão*, 135  
*Rinite*, 164  
*Rinite Alérgica*, 115, 205  
*Ronco*, 176  
*Semiologia*, 183  
*Septo Nasal*, 225  
*Síndrome do Olho Seco*, 85  
*Sistema Visual*, 273  
*Tecnologias Auditivas*, 75  
*Tinnitus Pediátrico*, 153  
*Transplante*, 261  
*Transtornos Visuais*, 233  
*Tratamento Farmacológico*, 135, 221  
*Trauma Ocular*, 45  
*Urgências Oftalmológicas*, 45  
*Visão Artificial*, 125  
*Zumbido Infantil*, 153