

Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

Capítulo 11

RETINA

MARIANA BALLALAI BORDON¹
MARIANA LEME SILVA BASTOS VARZIM¹
NATALIA AVELAR E LIMA¹
OTÁVIO HENRIQUE FERREIRA FELICIO¹
VICTOR HARUKI COSTA YOKAYAMA¹
GERALDO COELHO VAZ²
JEAN SOUSA CAVALCANTE³

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 ≥ 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 μm do centro da fóvea; enquanto as justafoveais estão a menos de 200 μm 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.