

Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição IX

Capítulo 37

ABORDAGEM INICIAL DAS PRINCIPAIS EMERGÊNCIAS OFTALMOLÓGICAS NO PRONTO ATENDIMENTO

FERNANDA BONFADINI PIRES¹
LUCA RUARO DE MÊNEGHI MELLO¹

¹Graduanda(o) em Medicina pela Universidade Luterana do Brasil (ULBRA), Canoas, RS.

Palavras-chave: Emergências Oftalmológicas; Trauma Ocular; Glaucoma Agudo.

DOI

10.59290/2240029255

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

As emergências oftalmológicas compreendem condições clínicas potencialmente graves que exigem diagnóstico e intervenção oportunos, visto que atrasos no manejo podem resultar em perda visual irreversível, comprometimento funcional e redução da qualidade de vida. A visão representa um dos principais sentidos relacionados à autonomia humana; por isso, alterações oculares agudas geram importante impacto emocional e funcional reconhecimento precoce de sinais como dor ocular intensa, hiperemia importante, perda súbita da acuidade visual, diplopia, trauma ocular e alterações pupilares.

Grande parte dos pacientes procura inicialmente unidades de pronto atendimento, emergências hospitalares ou consultórios generalistas, e não diretamente o especialista. Assim, médicos não oftalmologistas devem possuir conhecimentos básicos sobre a abordagem inicial dessas condições, permitindo estabilização adequada, redução de complicações e encaminhamento oportuno. Entre as principais emergências destacam-se o trauma ocular, as queimaduras químicas, o glaucoma agudo de ângulo fechado, a endoftalmite, o descolamento de retina, as infecções orbitárias e as oclusões vasculares retinianas, condições de elevada relevância clínica pelo risco de cegueira permanente e por possíveis repercussões sistêmicas como hipertensão intracraniana, doenças cardiovasculares, infecções invasivas e doenças autoimunes.

O presente capítulo tem como objetivo revisar as principais emergências oftalmológicas encontradas no atendimento de urgência, abordando aspectos anatômicos, fisiopatológicos, clínicos e terapêuticos, com ênfase na avaliação inicial, nos sinais de alerta e nas condutas emergenciais mais relevantes.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura elaborada a partir de levantamento bibliográfico nas bases de dados PubMed, SciELO e Google Scholar. Foram selecionados artigos científicos, diretrizes clínicas, consensos e livros-texto de Oftalmologia, publicados prioritariamente nos últimos dez anos.

Os descritores utilizados incluíram os termos “ophthalmologic emergencies”, “ocular trauma”, “acute angle-closure glaucoma”, “retinal detachment”, “orbital cellulitis”, “endophthalmitis” e “chemical eye injury”. Também foram consultadas referências clássicas da Oftalmologia para complementação anatômica e fisiopatológica.

Foram incluídos estudos relacionados à abordagem clínica, ao diagnóstico e ao manejo inicial das principais urgências oftalmológicas, priorizando-se conteúdos de relevância prática para o atendimento em pronto-socorro e serviços de emergência.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

3. ANATOMIA OCULAR APLICADA ÀS EMERGÊNCIAS OFTALMOLÓGICAS

3.1 Estruturas do segmento anterior

O segmento anterior é formado pela córnea, conjuntiva, íris, corpo ciliar, cristalino e câmaras anterior e posterior, estruturas fundamentais para a proteção ocular, a refração da luz e a manutenção da pressão intraocular. A córnea, avascular e ricamente innervada, explica a dor intensa associada a abrasões e queimaduras químicas; alterações de sua transparência comprometem a acuidade visual. A conjuntiva funciona como barreira protetora pode manifestar inflamação por hiperemia e secreção. A íris e o corpo ciliar participam da dinâmica do humor aquoso e do controle pupilar; alterações nessas

estruturas podem produzir midríase fixa, miose ou elevação pressórica, como no glaucoma agudo. O cristalino, posterior à íris, pode sofrer subluxação ou luxação traumática, com prejuízo visual importante (LEVIN *et al.*, 2011).

3.2 Estruturas do segmento posterior

O segmento posterior compreende o humor vítreo, a retina, a coroide e o nervo óptico, estruturas ligadas à percepção visual e à transmissão dos estímulos ao sistema nervoso central. A retina é o tecido neurosensorial responsável pela captação luminosa; seu descolamento compromete a função visual pela separação entre a retina neurosensorial e o epitélio pigmentar. A mácula, região central de alta acuidade, quando acometida, leva à perda importante da visão central. O nervo óptico conduz os estímulos ao cérebro, e seu acometimento vascular, inflamatório ou compressivo pode causar redução visual súbita e defeito pupilar aferente (LEVIN *et al.*, 2011).

3.3 Importância anatômica na avaliação emergencial

O conhecimento anatômico ocular permite correlacionar sintomas clínicos com possíveis diagnósticos, facilitando o reconhecimento precoce de situações graves. Alterações pupilares, redução da motilidade ocular, edema corneano, hipópio, hifema ou alterações fundoscópicas indicam acometimento estrutural importante e necessidade de intervenção imediata. A avaliação sistematizada do globo ocular é etapa essencial para reduzir sequelas visuais permanentes.

4. AVALIAÇÃO INICIAL DO PACIENTE COM EMERGÊNCIA OFTALMOLÓGICA

A avaliação inicial deve ser rápida, sistematizada e objetiva, priorizando a identificação de

condições com risco imediato de perda visual, já que a condução inicial influencia o prognóstico funcional e anatômico. A abordagem deve incluir anamnese direcionada, avaliação da acuidade visual, inspeção ocular externa, exame pupilar, análise da motilidade ocular e investigação de sinais de gravidade. Em suspeita de globo aberto, deve-se evitar qualquer manobra que exerça pressão sobre o olho (AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY, 2024; RIORDAN-EVA; AUGSBURGER, 2017).

4.1 Anamnese direcionada

Informações sobre início dos sintomas, mecanismo do trauma, dor ocular, redução visual, secreção, fotofobia, diplopia e uso de lentes de contato direcionam o diagnóstico. Perda visual súbita sugere oclusões vasculares, descolamento de retina ou neurite óptica; dor intensa associada a hiperemia e náuseas sugere glaucoma agudo. Nos traumas, deve-se investigar o mecanismo da lesão e o uso de EPI. Cirurgia oftalmológica recente levanta suspeita de endoftalmite pós-operatória, e comorbidades como diabetes, hipertensão e imunossupressão influenciam diagnóstico e prognóstico.

4.2 Avaliação da acuidade visual

A acuidade visual deve ser avaliada em todos os pacientes, preferencialmente com tabela de Snellen; em emergências, métodos alternativos incluem contagem de dedos, percepção de movimento das mãos e percepção luminosa. Reduções importantes indicam acometimento significativo, e a comparação entre os olhos auxilia na identificação de assimetrias. Em pacientes traumatizados, a avaliação visual deve preceder colírios ou manipulação excessiva, sem atrasar a proteção e o encaminhamento quando houver suspeita de ruptura ocular.

4.3 Exame pupilar

Devem ser analisados tamanho, simetria, formato e resposta fotomotora direta e consensual, além do defeito pupilar aferente relativo. Midríase fixa ocorre no glaucoma agudo e em lesões neurológicas graves; pupilas irregulares sugerem trauma penetrante. O defeito pupilar aferente relativo (pupila de Marcus Gunn) sugere acometimento extenso do nervo óptico ou da retina, identificável pelo teste da lanterna oscilante.

4.4 Avaliação da motilidade ocular

Deve ser examinada em todas as direções do olhar. Alterações ocorrem em celulite orbitária, fraturas orbitárias, encarceramento muscular, neuropatias cranianas e processos inflamatórios. Dor importante à movimentação sugere acometimento orbitário profundo; proptose associada à limitação motora levanta suspeita de celulite orbitária, hemorragia retrobulbar ou tumores.

4.5 Biomicroscopia e fluoresceína

A biomicroscopia permite a avaliação detalhada do segmento anterior. A fluoresceína identifica abrasões, úlceras e corpos estranhos superficiais; o teste de Seidel positivo indica extravasamento de humor aquoso por ferida de espessura total. Diante de suspeita evidente de globo aberto, devem-se evitar manipulação e manobras que pressionem o olho. Hipópio, hifema ou edema corneano geralmente indicam condições graves e necessidade de avaliação especializada urgente.

4.6 Fundoscopia

A fundoscopia, quando viável e sem suspeita de globo aberto, pode contribuir para a identificação de hemorragias, descolamento de retina, edema do disco óptico e acometimento macular. Na oclusão da artéria central da retina,

pode-se observar retina pálida com mancha vermelho-cereja macular; no descolamento de retina, a retina pode apresentar-se elevada e ondulante. O exame não deve atrasar o encaminhamento emergencial quando houver sinais de ameaça à visão.

4.7 Sinais de alerta para encaminhamento imediato

Perda visual súbita, dor ocular intensa, suspeita de trauma perfurante, queimadura química, hipópio, hifema, proptose, edema corneano importante, pupila irregular, restrição da motilidade e suspeita de descolamento de retina indicam necessidade de avaliação oftalmológica emergencial. Na suspeita de globo aberto, o olho deve ser protegido com escudo rígido, sem pressão, tonometria ou manipulação (AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY, 2024; KUHN; PIERAMICI, 2002).

5. TRAUMA OCULAR

O trauma ocular é uma causa importante de perda visual evitável, sobretudo em pessoas jovens e economicamente ativas. Classifica-se em trauma de globo fechado ou aberto, distinção com valor prognóstico e terapêutico (KUHN; PIERAMICI, 2002; LIESEGANG; DEUTSCH; GRAND, 1991).

5.1 Conceito e epidemiologia

Corresponde a qualquer lesão mecânica, química ou térmica do globo ocular e anexos. Acidentes ocupacionais, esportivos, automobilísticos e agressões são causas frequentes; a ausência de EPI aumenta a incidência, sendo homens jovens o grupo mais acometido.

5.2 Trauma contuso

Ocorre por impacto direto sem perfuração evidente, podendo causar hifema, edema de córnea, catarata traumática, hemorragia vítrea, descolamento de retina e ruptura de coroide.

Cursa com dor, visão borrada, fotofobia e hiperemia; o hifema traumático é sinal de gravidade pelo risco de elevação pressórica.

5.3 Trauma perfurante

Caracteriza-se pela ruptura de espessura total da parede ocular por objeto penetrante. Os sinais podem incluir deformidade ocular, pupila irregular, ferida corneoescleral, extravasamento de humor aquoso, hipotonia ou exposição de tecido intraocular. Na suspeita, devem-se evitar compressão, tonometria e manipulação; não se deve remover objeto empalado. O olho deve ser protegido com escudo rígido, e o paciente encaminhado imediatamente para avaliação oftalmológica e reparo cirúrgico (KUHN; PIERAMICI, 2002).

5.4 Corpo estranho ocular

Frequente em acidentes ocupacionais, o corpo estranho ocular pode ser superficial ou penetrar estruturas mais profundas. O quadro pode incluir sensação de corpo estranho, dor, hiperemia e fotofobia; quando não houver suspeita de globo aberto, a inspeção cuidadosa pode incluir eversão palpebral e fluoresceína. Partículas metálicas superficiais podem gerar anel de ferrugem. Em traumas de alta velocidade, deve-se suspeitar de corpo estranho intraocular e considerar tomografia computadorizada de órbitas; a ressonância magnética é contraindicada enquanto houver possibilidade de fragmento metálico.

5.5 Abrasão corneana

A abrasão corneana corresponde à perda traumática superficial do epitélio, costuma causar dor intensa, sensação de corpo estranho, fotofobia e blefaroespasmos; o diagnóstico é feito com fluoresceína sob luz cobalto. O manejo inclui lubrificação e analgesia. Antibiótico tópico profilático é frequentemente utilizado con-

forme o mecanismo e o risco de infecção; usuários de lentes de contato necessitam cobertura antipseudomonas e seguimento próximo. Anestésicos tópicos não devem ser prescritos para uso domiciliar sem protocolo e supervisão especializados (SALMON, 2024).

5.6 Hifema traumático

O hifema traumático corresponde ao acúmulo de sangue na câmara anterior por ruptura vascular da íris ou do corpo ciliar após trauma contuso. Pode cursar com dor, fotofobia, hiperemia e redução visual; os principais riscos são elevação da pressão intraocular e ressangramento. O manejo inicial inclui proteção ocular, cabeceira elevada, atividade restrita, analgesia sem ácido acetilsalicílico ou anti-inflamatórios não esteroides, além de avaliação oftalmológica e monitorização pressórica seriada. Hemoglobinopatias falciformes devem ser consideradas por modificarem o risco e a conduta.

5.7 Ruptura do globo ocular

A ruptura do globo ocular é uma emergência grave, com perda da integridade estrutural após trauma de alta energia. Os sinais podem incluir deformidade ocular, pupila irregular, hipotonia, hemorragia subconjuntival extensa e extrusão de conteúdo intraocular. A tonometria é contraindicada. O manejo inicial inclui escudo rígido sem pressão, jejum, analgesia, antieméticos, verificação da profilaxia antitetânica, antibioticoterapia sistêmica conforme protocolo local e encaminhamento cirúrgico urgente (KUHN; PIERAMICI, 2002).

5.8 Condutas iniciais e manejo emergencial

Deve-se priorizar a preservação anatômica e funcional, avaliando acuidade visual, integridade do globo, possibilidade de corpo estranho, pupilas, sinais infecciosos e motilidade, desde que as manobras sejam seguras. Devem-se evi-

tar manipulação excessiva, curativo compressivo e remoção de objeto penetrante quando houver suspeita de globo aberto. O controle da dor e das náuseas, a proteção ocular e o encaminhamento urgente integram a estabilização inicial; a antibioticoterapia depende do tipo de trauma e do protocolo institucional.

6. QUEIMADURA QUÍMICA OCULAR

A queimadura química ocular é uma emergência grave pelo potencial de destruição rápida das estruturas oculares. A irrigação deve ser iniciada imediatamente, antes de anamnese detalhada ou transferência, porque o dano pode progredir em poucos minutos. Em geral, substâncias alcalinas penetram mais profundamente do que a maioria dos ácidos (KHURANA, 2019; SALMON, 2024).

6.1 Fisiopatologia

As queimaduras químicas causam destruição celular direta, resposta inflamatória intensa e comprometimento progressivo da superfície ocular. Álcalis promovem saponificação das membranas lipídicas, com difusão rápida e possível dano límbico extenso. A maioria dos ácidos provoca coagulação proteica que pode limitar relativamente a penetração; contudo, ácidos concentrados e o ácido fluorídrico podem produzir lesões profundas e graves. Quanto maior o atraso na irrigação, maior tende a ser o dano.

6.2 Agentes ácidos e alcalinos

Álcalis, como soda cáustica, amônia, cal e cimento, são causas frequentes de lesões graves em contextos industriais e domésticos. Ácidos, como sulfúrico, clorídrico e acético, em geral têm penetração mais limitada, mas concentrações elevadas também são destrutivas. O ácido fluorídrico constitui exceção importante, pois pode penetrar profundamente e causar toxicidade sistêmica.

6.3 Quadro clínico

Instalação abrupta com dor intensa, ardência, lacrimejamento, hiperemia, fotofobia e blefaroespasma; a acuidade visual pode cair já nos momentos iniciais. Podem ser vistos defeitos epiteliais extensos, edema corneano, opacificação estromal e isquemia conjuntival. A intensidade da dor nem sempre reflete a gravidade real, pois queimaduras alcalinas profundas podem destruir terminações nervosas corneanas.

6.4 Irrigação ocular imediata

A irrigação ocular é a principal medida terapêutica e deve começar o mais precocemente possível, inclusive no local da exposição, sem aguardar avaliação especializada. Podem ser utilizados solução salina, Ringer lactato ou água corrente limpa imediatamente disponível. O objetivo é remover o agente e normalizar o pH, o que pode exigir grandes volumes. É essencial inspecionar e evertar as pálpebras para remover partículas residuais dos fórnices conjuntivais.

6.5 Avaliação do pH ocular

Após irrigação inicial abundante, o pH pode ser avaliado com fita reagente no fundo de saco conjuntival recomenda-se aguardar alguns minutos após interromper a irrigação para reduzir o efeito de diluição e repetir a medida até que permaneça próximo da faixa fisiológica. Resíduos de cal e cimento podem ficar retidos nos fórnices, exigindo eversão palpebral e remoção cuidadosa, sem atrasar a irrigação.

6.6 Tratamento inicial

Após a irrigação e a avaliação oftalmológica, o manejo visa reduzir a inflamação, prevenir infecção e favorecer a regeneração epitelial, podendo incluir lubrificação intensa, antibiótico tópico, cicloplégico e analgesia sistêmica. Corticosteroides tópicos podem ser indicados pelo oftalmologista nas fases iniciais,

com dose, duração e monitorização apropriadas, pois o uso inadequado pode comprometer a cicatrização. Casos graves com destruição límbica extensa podem exigir procedimentos reconstrutivos (KHURANA, 2019; SALMON, 2024).

6.7 Prognóstico e complicações

O prognóstico depende da gravidade inicial e da rapidez da irrigação. Complicações incluem opacificação corneana, neovascularização, simbléfaro, olho seco grave, glaucoma secundário, perfuração e cegueira. O atraso no atendimento associa-se a pior evolução e maior risco de sequelas permanentes.

7. GLAUCOMA AGUDO DE ÂNGULO FECHADO

O glaucoma agudo de ângulo fechado é uma emergência relacionada à elevação súbita da pressão intraocular por fechamento abrupto do ângulo iridocorneano e pode causar dano irreversível ao nervo óptico se não tratado. Muitos pacientes procuram atendimento geral devido à associação com cefaleia, náuseas e vômitos, que pode simular quadros neurológicos ou gastrointestinais (GEDDE *et al.*, 2021).

7.1 Fisiopatologia

O bloqueio pupilar dificulta o fluxo do humor aquoso da câmara posterior para a anterior, causando abaulamento da íris e fechamento angular, com acúmulo de humor aquoso e elevação pressórica rápida. Isso provoca edema corneano, redução da perfusão do nervo óptico e dor intensa, podendo causar dano irreversível das fibras retinianas se prolongado.

7.2 Fatores de risco

Idade avançada, sexo feminino, hipermetropia, câmara anterior rasa, história familiar e origem asiática predis põem ao fechamento angu-

lar. Anticolinérgicos, antidepressivos, anti-histamínicos e midríáticos podem precipitar a crise em pacientes suscetíveis.

7.3 Manifestações clínicas

O início costuma ser súbito, com dor ocular intensa, cefaleia, visão borrada e halos coloridos, além de náuseas e vômitos. Ao exame, podem ocorrer hiperemia, edema corneano, redução da acuidade visual e pupila em média mi-dríase com resposta reduzida. A pressão intraocular deve ser medida por tonometria quando não houver contraindicação; a palpação do globo não substitui a mensuração objetiva.

7.4 Diagnóstico

Predominantemente clínico. A tonometria mostra PIO frequentemente acima de 40 mmHg. A gonioscopia confirma o fechamento angular, mas costuma ser realizada posteriormente devido ao edema corneano na fase aguda.

7.5 Conduta terapêutica inicial

O objetivo inicial é reduzir rapidamente a pressão intraocular com tratamento sistêmico e tópico, conforme contraindicações e protocolo, podendo incluir acetazolamida, betabloqueador tópico, agonista alfa-adrenérgico e agente hiperosmótico nos casos graves. A pilocarpina tende a ser menos efetiva com pressão muito elevada e, quando indicada, costuma ser administrada após a redução inicial da pressão. A iridotomia periférica a laser é o tratamento definitivo do bloqueio pupilar; o olho contralateral também deve ser avaliado (GEDDE *et al.*, 2021).

7.6 Complicações relacionadas ao atraso terapêutico

O atraso pode causar neuropatia óptica glaucomatosa, atrofia óptica e cegueira irreversível, mesmo após controle pressórico ade-

quado em alguns casos. A rapidez no reconhecimento e tratamento é o principal fator prognóstico.

8. ENDOFTALMITE

A endoftalmite é um processo inflamatório intraocular geralmente infeccioso, com elevado risco de perda visual permanente pela rápida progressão. Pode ocorrer após procedimentos intraoculares, traumas penetrantes ou disseminação hematogênica e requer avaliação oftalmológica imediata (YANOFF; DUKER, 2023).

8.1 Conceito e etiologia

Classifica-se em exógeno, após cirurgia, injeção intraocular ou trauma penetrante, endógena, decorrente de disseminação hematogênica. Nas formas pós-operatórias agudas, estafilococos coagulase-negativos e *Staphylococcus aureus* estão entre os agentes relevantes; a etiologia varia conforme a via de inoculação, o tempo de apresentação, os fatores do hospedeiro e o foco sistêmico. Fungos e bactérias gram-negativas podem ocorrer em contextos específicos e não se restringem a pacientes imunocomprometidos.

8.2 Endoftalmite pós-operatória

Mais associada à cirurgia de catarata. Sintomas surgem nos primeiros dias: dor progressiva, hiperemia intensa, redução visual importante, edema palpebral e fotofobia, com evolução rápida que exige alto grau de suspeição.

8.3 Endoftalmite endógena

Ocorre por disseminação hematogênica a partir de focos como endocardite, abscessos, infecções urinárias e pneumonias, mais comum em imunossuprimidos, diabéticos e sépticos. O diagnóstico é desafiador pela coexistência de manifestações sistêmicas.

8.4 Sinais clínicos

Dor intensa, hiperemia exuberante, edema palpebral e redução acentuada da acuidade visual, muitas vezes desproporcional aos achados externos. Ao exame: reação em câmara anterior, hipópio, vitreíte e opacidade vítrea significativa.

8.5 Diagnóstico diferencial

Uveítes graves, síndrome tóxica do segmento anterior, celulite orbitária, glaucoma agudo e necrose retiniana aguda são diagnósticos diferenciais importantes. História de cirurgia, injeção ou trauma recente auxilia a diferenciação; a ultrassonografia ocular pode ser útil quando a visualização do segmento posterior está prejudicada, desde que não haja suspeita de globo aberto.

8.6 Tratamento e manejo inicial

O manejo exige avaliação oftalmológica imediata, coleta de amostras intraoculares quando indicada e antibioticoterapia intravítrea de amplo espectro, em geral com cobertura para gram-positivos e gram-negativos segundo protocolo local. A antibioticoterapia sistêmica é especialmente relevante na forma endógena, em fontes extraoculares e em determinados traumas, mas não substitui o tratamento intravítreo. A vitrectomia pode ser indicada conforme a apresentação e a gravidade. O prognóstico depende da rapidez diagnóstica, do agente e da condição ocular inicial (YANOFF; DUKER, 2023).

9. DESCOLAMENTO DE RETINA

O descolamento de retina corresponde à separação entre a retina neurosensorial e o epitélio pigmentar, com comprometimento progressivo da função visual, especialmente grave quando há acometimento macular (SCHACHAT *et al.*, 2017).

9.1 Fisiopatologia

O descolamento regmatogênico, mais frequente, ocorre por roturas retinianas que permitem a passagem de líquido vítreo para o espaço sub-retiniano. Existem também formas tracionais (retinopatia diabética proliferativa) e exsudativas (processos inflamatórios, vasculares ou tumorais).

9.2 Fatores predisponentes

Miopia elevada, trauma ocular, cirurgia prévia de catarata, degenerações retinianas periféricas, envelhecimento vítreo e história familiar aumentam o risco. Diabéticos com retinopatia proliferativa têm maior risco de descolamento tracional.

9.3 Sintomas clássicos

Flashes luminosos, moscas volantes, sombra periférica e sensação de "cortina escura" avançando sobre o campo visual. Acometimento macular leva à redução importante da acuidade visual central, com pior prognóstico funcional.

9.4 Diagnóstico clínico

O diagnóstico é realizado principalmente por exame do fundo de olho, que pode identificar retina elevada e ondulante, pregas e roturas periféricas. A ultrassonografia ocular auxilia quando há opacificação de meios, desde que não haja suspeita de globo aberto. A urgência e o momento da intervenção são definidos pelo tipo de descolamento, pelo estado macular, pela duração dos sintomas e por outros fatores prognósticos.

9.5 Importância do encaminhamento precoce

Descolamentos sem acometimento macular requerem encaminhamento urgente para aumentar a possibilidade de preservar a visão cen-

tral. Nos casos com mácula descolada, a duração dos sintomas e as características clínicas influenciam o prognóstico e o planejamento cirúrgico. O atraso prolongado pode favorecer alterações irreversíveis dos fotorreceptores e proliferação vitreorretiniana (SCHACHAT *et al.*, 2017).

9.6 Tratamento

Predominantemente cirúrgico: retinopexia pneumática, introflexão escleral ou vitrectomia posterior, conforme localização da rotura e extensão do descolamento. O acompanhamento pós-operatório é essencial pelo risco de recorrência, catarata e hipertensão ocular.

10. CELULITE ORBITÁRIA E PRÉ-SEPTAL

As infecções orbitárias podem causar comprometimento visual, disseminação intracraniana e sepse. A diferenciação entre celulite pré-septal e orbitária é essencial, pois as duas condições têm prognóstico e manejo distintos (SALMON, 2024).

10.1 Anatomia orbital relevante

O septo orbitário separa os tecidos palpebrais superficiais das estruturas orbitárias profundas. Na celulite pré-septal, a infecção fica restrita ao tecido anterior ao septo; na orbitária, ultrapassa essa barreira e acomete músculos e gordura orbitária.

10.2 Diferenças entre celulite orbitária e pré-septal

A pré-septal cursa de forma mais branda, com edema palpebral e hiperemia local, sem comprometimento da motilidade ou acuidade visual. A orbitária associa-se a proptose, limitação da motilidade, dor à movimentação, diplopia e redução visual — maior gravidade e maior risco de complicações.

10.3 Principais agentes etiológicos

Geralmente por disseminação de sinusites bacterianas, especialmente etmoidais. Principais agentes: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *S. pyogenes* e anaeróbios; traumas e cirurgias também podem ser desencadeantes.

10.4 Quadro clínico

Na pré-septal predomina edema palpebral e desconforto leve, com motilidade e visão preservadas. Na orbitária há febre, proptose, oftalmoplegia, dor intensa à movimentação, diplopia e quemose; em crianças a evolução pode ser rápida com irritabilidade e prostração.

10.5 Diagnóstico por imagem

A tomografia computadorizada contrastada de órbitas e seios da face é indicada quando há suspeita de celulite orbitária, complicação, abscesso, corpo estranho ou dificuldade de exame; a ressonância magnética pode ser útil na suspeita de trombose do seio cavernoso ou extensão intracraniana, desde que não haja contraindicação. Exames laboratoriais podem mostrar leucocitose, mas não diferenciam isoladamente a gravidade.

10.6 Tratamento clínico e cirúrgico

Casos leves de celulite pré-septal podem ser tratados ambulatorialmente quando o paciente está sistemicamente bem, o exame ocular é confiável e há possibilidade de reavaliação próxima. A celulite orbitária exige internação, antibioticoterapia intravenosa e avaliação conjunta por Oftalmologia e Otorrinolaringologia; a drenagem cirúrgica é considerada na presença de abscesso, comprometimento visual, extensão intracraniana ou resposta clínica inadequada (SALMON, 2024).

10.7 Complicações intracranianas

Pela proximidade anatômica, há risco de meningite, abscesso cerebral, sepse e trombose do seio cavernoso — esta última podendo causar proptose bilateral, oftalmoplegia extensa e alteração da consciência. O atraso diagnóstico aumenta o risco de sequelas neurológicas e mortalidade.

11. OCLUSÃO DA ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA

A oclusão da artéria central da retina causa isquemia retiniana aguda e perda visual súbita, geralmente indolor. A forma não arterítica é considerada um acidente vascular cerebral isquêmico da retina e exige encaminhamento imediato a serviço de emergência com capacidade de avaliação de AVC (MAC GRORY *et al.*, 2021).

11.1 Fisiopatologia

A obstrução geralmente é embólica ou trombótica, com êmbolos originados de placas carotídeas ou fontes cardíacas (fibrilação atrial, valvopatias). A isquemia leva a edema retiniano difuso e morte progressiva das células ganglionares, com prognóstico reservado mesmo com tratamento precoce.

11.2 Fatores de risco cardiovasculares

Hipertensão, diabetes, dislipidemia, tabagismo, fibrilação atrial e aterosclerose carotídea são os principais fatores associados. Em idosos com sintomas sistêmicos, deve-se considerar arterite de células gigantes.

11.3 Quadro clínico

Perda visual súbita, intensa, indolor e unilateral. Ao exame: defeito pupilar aferente relativo e retina esbranquiçada e edemaciada, com a clássica mancha vermelho-cereja na mácula,

por preservação da circulação coroideana foveal.

11.4 Diagnóstico

O diagnóstico é clínico e oftalmoscópico. A fundoscopia pode revelar palidez retiniana e mancha vermelho-cereja, mas achados iniciais podem ser discretos. A investigação etiológica deve ocorrer sem atraso em protocolo de AVC, incluindo avaliação vascular e cardíaca conforme indicação. Em pessoas com mais de 50 anos e sintomas sugestivos, deve-se investigar imediatamente arterite de células gigantes.

11.5 Manejo emergencial

A suspeita de oclusão da artéria central da retina requer encaminhamento imediato a pronto-socorro ou centro de AVC, com definição do horário de início dos sintomas e avaliação neurológica e vascular urgente. Trombolítico intravenoso pode ser considerado em pacientes cuidadosamente selecionados dentro da janela terapêutica, após análise individual de riscos benefícios pela equipe responsável. Massagem ocular, paracentese de câmara anterior e hemodiluição não demonstraram benefício e podem causar dano; não devem atrasar a avaliação de AVC. A oxigenoterapia hiperbárica pode ser considerada em centros selecionados, sem postergar o cuidado vascular (MAC GRORY *et al.*, 2021).

11.6 Prognóstico visual

O prognóstico visual costuma ser reservado, e a recuperação varia conforme a causa, a presença de circulação cilioretiniana e a duração da isquemia. Mesmo quando a recuperação visual é limitada, o atendimento imediato é essencial para identificar arterite de células gigantes, AVC concomitante e risco de eventos vasculares futuros (MAC GRORY *et al.*, 2021).

12. UVEÍTES GRAVES

As uveítes são processos inflamatórios que podem acometer a íris, o corpo ciliar, a coroide e estruturas adjacentes. Algumas apresentações configuram urgência pelo risco de perda visual, edema macular, glaucoma secundário ou etiologia infecciosa (FOSTER; VITALE, 2013).

12.1 Conceito

Classificam-se em anterior, intermediária, posterior ou panuveíte, conforme o segmento acometido. As formas posteriores e panuveítes têm maior gravidade, podendo causar edema macular, hipertensão ocular, catarata e opacificação vítrea, além de associação frequente com doenças sistêmicas.

12.2 Etiologias infecciosas e autoimunes

Causas infecciosas incluem toxoplasmose, herpes simples, citomegalovírus, sífilis e tuberculose. Causas autoimunes incluem espondiloartrites, artrite idiopática juvenil, sarcoidose, doença de Behçet e lúpus. Imunossuprimidos têm maior risco de formas infecciosas graves e necrosantes.

12.3 Sinais clínicos

Dor ocular, hiperemia, fotofobia, visão borrada e moscas volantes. A uveíte anterior cursa com hiperemia pericerática, miose e reação em câmara anterior; as posteriores manifestam-se com turvação vítrea e redução visual, com menos dor. Podem ser vistos precipitados ceráticos, flare, vitreíte e edema macular.

12.4 Diagnóstico diferencial

Conjuntivites, ceratites infecciosas, glaucoma agudo, endoftalmite e esclerite são diagnósticos diferenciais importantes. A investigação etiológica deve ser orientada pela apresentação clínica e pelos achados sistêmicos. Corticosteroides administrados antes da exclusão ou

do tratamento adequado de causas infecciosas podem agravar determinadas infecções.

12.5 Tratamento inicial

O tratamento depende da localização, da gravidade e da etiologia. Corticosteroides tópicos, perioculares ou sistêmicos, cicloplégicos e imunomoduladores podem ser indicados pelo oftalmologista em casos selecionados—etiologias infecciosas exigem antimicrobianos específicos. Antes de iniciar corticosteroide, é necessário avaliar e tratar adequadamente a possibilidade de infecção (FOSTER; VITALE, 2013).

12.6 Complicações associadas

Glaucoma secundário, catarata, edema macular cistoide, sinéquias, descolamento de retina e atrofia óptica são complicações possíveis, sobretudo em uveítes crônicas posteriores e difusas, exigindo acompanhamento oftalmológico prolongado.

13. SINAIS OFTALMOLÓGICOS QUE INDICAM EMERGÊNCIA SISTÊMICA

Alterações oftalmológicas podem ser manifestação inicial de doenças sistêmicas graves — neurológicas, vasculares, infecciosas e autoimunes —, exigindo reconhecimento precoce e abordagem multidisciplinar rápida.

13.1 Papiledema

O papiledema é o edema do disco óptico decorrente de hipertensão intracraniana, geralmente bilateral, e pode associar-se a cefaleia progressiva, náuseas, vômitos e diplopia. Ao exame, podem ocorrer borramento das margens do disco, hiperemia e hemorragias peripapilares. Entre as causas estão tumores intracranianos, hipertensão intracraniana idiopática e trombose venosa cerebral; a suspeita requer investigação neurológica urgente (MILLER *et al.*, 2005).

13.2 Amaurose fugaz

A amaurose fugaz é uma perda visual monocular transitória, frequentemente descrita como “cortina escura”, e pode representar isquemia retiniana transitória. Deve motivar avaliação imediata em protocolo de ataque -isquêmico transitório ou AVC, com investigação vascular e cardíaca. Em pessoas com mais de 50 anos, sintomas compatíveis exigem investigação urgente de arterite de células gigantes (MAC GRORY *et al.*, 2021; MILLER *et al.*, 2005).

13.3 Retinopatia hipertensiva grave

A elevação grave da pressão arterial pode associar-se a hemorragias retinianas, exsudatos algodinosos e edema do disco óptico, refletindo lesão de órgão-alvo. Quando esses achados ocorrem em contexto de pressão arterial muito elevada, é necessária avaliação sistêmica imediata e redução controlada da pressão em ambiente monitorizado, evitando quedas abruptas que possam agravar a isquemia (MILLER *et al.*, 2005).

13.4 Manifestações oculares de doenças sistêmicas

O diabetes pode associar-se a retinopatia proliferativa, edema macular e hemorragia vítrea. Doenças autoimunes podem cursar com uveítes, esclerites, vasculites retinianas e ceratoconjuntivite seca. Infecções sistêmicas também podem gerar alterações oculares, sobretudo em pacientes imunocomprometidos, e o exame oftalmológico pode contribuir para o diagnóstico e a definição de urgência (TASMAN; JAEGER, 2013).

14. IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE E DO ENCAMINHAMENTO ESPECIALIZADO

As emergências oftalmológicas têm elevado potencial de morbidade visual quando não

são reconhecidas a tempo. Como muitos pacientes procuram inicialmente unidades gerais, é importante que médicos generalistas e emergencistas reconheçam manifestações potencialmente ameaçadoras à visão.

A avaliação sistematizada deve incluir anamnese direcionada, acuidade visual, exame pupilar, motilidade ocular e identificação de sinais traumáticos, infecciosos ou inflamatórios, respeitando as contraindicações de manipulação na suspeita de globo aberto. Achados como perda visual súbita, dor intensa, trauma perfurante, proptose, hipópio, hifema e edema corneano significativo devem motivar encaminhamento urgente. Glaucoma agudo, queimadura química, endoftalmite, descolamento de retina e infecção orbitária exigem abordagem rápida e

ura química, glaucoma agudo de ângulo fechado, endoftalmite, descolamento de retina e infecção orbitária exigem abordagem rápida, sistematizada e, frequentemente, multidisciplinar. A demora no diagnóstico e na instituição das medidas adequadas pode resultar em dano estrutural permanente, comprometimento funcional e pior qualidade de vida.

A capacitação de profissionais que atuam em serviços de urgência e emergência pode contribuir para a redução de sequelas visuais evitáveis, especialmente porque pacientes com sintomas oftalmológicos procuram com frequência atendimento não especializado. A avaliação clínica organizada, associada ao reconhecimento dos sinais de alerta, favorece o encaminhamento adequado e o tratamento oportuno.

especializada; na oclusão arterial retiniana, a avaliação vascular de emergência também é necessária.

CONCLUSÃO

As emergências oftalmológicas representam condições clínicas de elevada relevância pelo potencial de perda visual irreversível e pelas repercussões sistêmicas que podem acompanhar determinadas doenças oculares agudas. O reconhecimento precoce dos principais sinais e sintomas de gravidade constitui etapa fundamental para a condução inicial e para o prognóstico visual.

Condições como trauma ocular, queimad

Além das repercussões oculares, algumas emergências oftalmológicas podem representar manifestações iniciais de doenças sistêmicas graves, incluindo condições neurológicas, vasculares, infecciosas e autoimunes. Desse modo, a avaliação ocular integra o cuidado médico global e pode contribuir tanto para a preservação da visão quanto para o diagnóstico precoce de doenças potencialmente fatais.

Portanto, o conhecimento das principais emergências oftalmológicas, de seus mecanismos fisiopatológicos e das condutas iniciais recomendadas contribui para um atendimento mais seguro e resolutivo, com melhor possibilidade de preservação visual e redução da morbidade associada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY. 2024–2025 Basic and Clinical Science Course. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2024.
- FOSTER, C. S.; VITALE, A. T. *Diagnosis and Treatment of Uveitis*. 2. ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2013.
- GEDDE, S. J. *et al.* Primary Angle-Closure Disease Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*, v. 128, n. 1, p. P30–P70, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.10.021>.
- KHURANA, A. K. *Comprehensive Ophthalmology*. 7. ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2019.
- KUHN, F.; PIERAMICI, D. J. *Ocular Trauma: Principles and Practice*. New York: Thieme, 2002.
- LEVIN, L. A. *et al.* *Adler's Physiology of the Eye*. 11. ed. [S.l.]: Elsevier, 2011.
- LIESEGANG, T. J.; DEUTSCH, T. A.; GRAND, M. G. *Trauma to the Eye*. New York: Thieme, 1991.
- MAC GRORY, B. *et al.* Management of Central Retinal Artery Occlusion: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Stroke*, v. 52, n. 6, p. e282–e294, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000366>.
- MILLER, N. R. *et al.* (eds.). *Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology*. 6. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- RHEE, M. K. *et al.* Bacterial Keratitis Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*, v. 131, n. 4, p. P87–P133, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2023.12.035>.
- RIORDAN-EVA, P.; AUGSBURGER, J. J. (eds.). *Vaughan & Asbury's General Ophthalmology*. 19. ed. New York: McGraw-Hill Education, 2017.
- SALMON, J. F. *Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*. 10. ed. Edinburgh: Elsevier, 2024.
- SCHACHAT, A. P. *et al.* *Ryan's Retina*. 6. ed. [S.l.]: Elsevier, 2017.
- TASMAN, W.; JAEGER, E. A. (eds.). *Duane's Ophthalmology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2013.
- YANOFF, M.; DUKER, J. S. (eds.). *Ophthalmology*. 6. ed. [S.l.]: Elsevier, 2023.