

Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Edição VII

Capítulo 30

DOENÇAS DA CÓRNEA: CERATITES, DISTROFIA E TRANSPLANTE CORNEANO

CAROLINA DAVID RATZLAFF¹
GUILHERME MONTEOLIVA PEINADO¹
VITOR TEIXEIRA CHAVES¹
MARCELA BATISTA LOPES²

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 antibioterapia 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 (TGFBI) - 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 (DEF), 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 Desemet 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. UptoDate, 2025.
- SALMON, J. Kanski's clinical ophthalmology: a systematic approach. Amsterdam: Elsevier, 2020.
- SOONG, H.K. *et al.* Complications of contact lenses. UptoDate, 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.