



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR

Alta Miopia

Ana Raquel Borges Neves

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em

Optometria em Ciências da Visão

(2º ciclo de estudos)

Orientador: Prof. Doutor Eugénio Leite

Co-orientador: Ortoptista Cátia Cantante

Covilhã, Junho de 2012

Ana Raquel Borges Neves

Alta Miopia

Covilhã, Junho de 2012

Agradecimentos

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer à minha mãe e ao meu padrasto pela amizade, apoio e oportunidade que me deram em poder frequentar este nível de ensino superior;

À UBI e às Clínicas Leite que cederam a oportunidade da realização deste estágio observacional;

Ao meu namorado, meu irmão e família, por todo o auxílio que foi prestado ao longo de todo o tempo de estágio;

À Optivisão, especialmente ao Dr. Eduardo Pinto pela compreensão e apoio prestado ao longo de todo o estágio, pela sua colaboração e flexibilidade relativamente à conjugação das minhas folgas com os dias de estágio na clínica;

Á minha co-orientadora, ortoptista Cátia Cantante, por todo o apoio, amizade, acompanhamento e simpatia que manifestou no decorrer do estágio;

A todos que direta ou indiretamente me ajudaram ou incentivaram.

Resumo

O presente conjunto de apontamentos surge no âmbito de um estágio observacional realizado na Clínica Leite & Leite, em Lisboa, no decorrer do 2º ano do Mestrado em Optometria em Ciências da Visão.

Neste relatório é relatada uma descrição do local onde se realizou o estágio, na qual constam todas as informações do percurso que qualquer paciente terá dentro da clínica em questão. De referir que, durante o tempo de estágio, foram observados 179 pacientes com diversas patologias, dados que possibilitaram a realização de uma breve análise estatística da população observada.

Relativamente ao corpo da Dissertação em si, será realizada uma introdução geral ao tema “miopia” seguida de uma abordagem teórica sobre o tema principal “Alta Miopia”. Para apoiar e complementar a teoria apresentada, será apresentado um caso clínico de um paciente real com alta miopia, observado na clínica.

Após o corpo de texto da Dissertação, serão tiradas conclusões relacionando a teoria e os diversos casos práticos observados ao longo de todo o estágio. Será, ainda, feita uma análise e opinião pessoal de todo o estágio.

Numa fase final serão anexados todos os relatórios e trabalhos realizados ao longo de todo o tempo de estágio.

Palavras-chave

Miopia, alta miopia, patológica ou degenerativa, coroidose miópica.

Abstract

This set of notes comes under an observational internship conducted in the Leite & Leite, in Lisbon, in Master of Optometry in Vision Sciences.

This report contains a description of their training, which contains all the information of the history of every patient in the clinic.

At the training 179 patients were observed with various diseases, data that enabled the realization of a statistical analysis of the observed population.

As regard to the body of the report, there will be a general introduction to the theme of "myopia" followed by a theoretical approach to the main theme "High Myopia". To support and complement the theory presented, we present a clinical case of a real patient with high myopia seen in clinic.

After the body text of the thesis, conclusions will be drawn relating the theory and many practical cases observed over the training.

A personal analysis and opinion and, in a final phase will be accompanied by all reports and studies conducted over the entire will be made period of internship.

In a final phase all reports and studies conducted over the entire period of internship will be attached.

Keywords

Myopia, high myopia, pathological or degenerative myopia, coroidose myopic.

Índice

A. Descrição do Local de Estágio	xvii
B. Análise Estatística	xviii
1. Introdução: Olho Emétrope	22
2. Miopia	24
2.1. Conceitos gerais	24
2.2. Fisiopatologia da miopia	24
2.3. Sintomas da miopia simples	26
2.4. Sinais clínicos da miopia simples	26
2.5. Diagnóstico	27
2.6. Progressão da miopia	27
3. Alta Miopia	29
3.1. Conceitos gerais	29
3.2. Sinais e sintomas da alta miopia	31
4. Alterações Oculares na Alta Miopia	33
4.1. Fundo ocular na miopia patológica	33
4.2. Alterações na esclera	34
4.3. Mudanças na região papilar	35
4.4. Alterações da coróide e retina	37
4.5. Alterações degenerativas no vítreo e descolamento do vítreo	38
4.6. Degeneração macular na alta miopia	39
4.7. Angiografia Fluoresceínica na miopia patológica	40
5. Caso Clínico	46
Conclusões	50
Bibliografia	51
Anexos: Anexo I: 1º Relatório	54
Anexo II: 2º Relatório	60
Trabalho “ Lesões do Nervo Ótico e repercussões a nível do Campo Visual	

Lista de Figuras

- Figura 1:** Valor médio dos principais componentes refrativos do globo ocular do adulto.
- Figura 2:** Representação esquemática da miopia axial.
- Figura 3:** Ilustração de um lenticone anterior.
- Figura 4:** Comparação longitudinal entre um olho normal e um olho alto míope.
- Figura 5:** Alterações associadas a diversos graus de miopia.
- Figura 6:** Olho alto míope com aumento da longitude axial ocular a estafiloma posterior.
- Figura 7:** Retinografia de um sujeito com -11,25D. Presença de um crescente circunferencial e estafiloma posterior temporal inferior.
- Figura 8:** Comparação do percurso das fibras do DO num olho normal e num olho míope.
- Figura 9:** Imagem esquemática da estrutura crescente miópico.
- Figura 10:** Retinografia de um olho com alta miopia. Presença temporal do crescente miópico.
- Figura 11:** “Lacquer cracks” na zona macular.
- Figura 12:** Descolamento posterior do vítreo e formação de *floaters*.
- Figura 13:** Fóvea sem alterações.
- Figura 14:** Mancha de Foster-Fuchs macular.
- Figura 15:** Aparência do disco óptico de um alto míope na angiografia fluoresceínica.
- Figura 16:** Retinografia OE em alto míope.
- Figura 17:** Angiografia OD mostrando estafiloma como zona hipofluorescente.
- Figura 18:** Retinografia OD alto míope onde se podem visualizar quebras na membrana de Bruch.
- Figura 19:** Fotografia aneritra do FO da figura 18, onde se intensifica a presença de estrias laca.
- Figura 20:** Angiografia fluoresceínica ilustrando as quebras na membrana de Bruch.
- Figura 21:** Angiografia fluoresceínica ilustrando resposta foveal normal.
- Figura 22:** Angiografia fluoresceínica ilustrando hemorragia perifoveal.
- Figura 23:** Retinografia e Angiografia fluoresceínica OD. Mancha de Fuchs macular.
- Figura 24:** Angiografia fluoresceínica ilustrando membrana neovascular tipo I.
- Figura 25:** Angiografia fluoresceínica ilustrando membrana neovascular tipo II.
- Figura 26:** STRATUS OCT_OD 2008.
- Figura 27:** STRATUS OCT_OE 2008.
- Figura 28:** Retinografia OD 2008.
- Figura 29:** Retinografia OE 2008.
- Figura 30:** OCT Macular Cube 200x200_OD 2012.
- Figura 31:** OCT Macular Cube 200x200_OE 2012.
- Figura 32:** Angiografia Fluoresceínica OD 2008.

Figura 33: Angiografía Fluoresceínica OD 2012.

Figura 34: Angiografía Fluoresceínica OE 2008.

Figura 35: Angiografía Fluoresceínica OE 2012.

Lista de Acrónimos

AF: Angiografia Fluoresceínica
AV: Acuidade Visual
CA: Câmara Anterior
D: Dioptrias
DO: Disco Óptico
EPR: Epitélio Pigmentar da Retina
FO: Fundo Ocular
OCT: Tomografia de Coerência Óptica
OD: Olho direito
OE: Olho esquerdo
PR: Ponto remoto
RET: Retinografia

Lista de Gráficos

Gráfico 1: Segmentação dos pacientes observados relativamente ao género.

Gráfico 2: Segmentação dos pacientes observados relativamente à faixa etária.

Gráfico 3: Representação dos exames realizados pelos 179 pacientes observados.

A. Descrição do local de Estágio

O estágio relativo ao 2º ano do Mestrado em Optometria em Ciências da Visão foi realizado na Clínica Leite. Esta, localizada numa zona conhecida da cidade de Lisboa, Parque das Nações, é caracterizada por ser de excelência ao nível oftalmológico, uma vez que os seus profissionais pautam a sua atividade por elevados padrões de qualidade. É formada por uma vasta equipa constituída por médicos, técnicos e administrativos. De um modo geral, podem ser realizados vários serviços como consultas, exames, injeções, tratamentos laser e cirurgias.

Prima por envolver uma vasta área de atuação patológica que inclui alterações como: conjuntivite, estrabismo, degenerescência macular, alterações ao nível das pálpebras, alergias oculares, olho seco, descolamento de retina, glaucoma, astigmatismo, miopia, hipermetropia, cataratas e diabetes.

Caso o paciente não vá apenas realizar um exame recomendado fora da clínica, ao entrar nesta, o paciente tem um percurso pré-definido.

Num primeiro momento, o paciente é sujeito a uma avaliação inicial realizada numa fase designada de pré-consulta. Nesta fase é realizada uma anamnese da qual são retiradas as informações necessárias à compreensão da situação do sujeito. São realizados exames como acuidade visual, autorefractómetro, reflexos pupilares, cover-test, oftalmoscopia, biomicroscopia e refração.

Após o mencionado, o paciente segue à fase da consulta em si, onde é observado pelo Prof. Doutor Eugénio Leite. Após avaliação oftalmológica, caso o Professor considere necessária a realização de algum exame complementar, quer seja para fundamentação de diagnóstico ou acompanhamento patológico, o paciente é dirigido à área dos exames complementares de Oftalmologia onde aguarda pela realização dos mesmos. É passada uma requisição onde o Professor indica quais os exames necessários e a ortoptista que se encontra no local é a responsável pela execução dos mesmos.

Nesta fase existe um elevado número de exames que pode ser realizado. Esse leque abrange exames como o Orbscan, Pentacam, Perimetria, Paquimetria, Teste de Estereopsia, Teste de fusão, Avaliação Sensorio-Motora, Cordimetria, Teste de Visão Cromática, Biometria, Microscopia Especular, Ecografia, Retinografia, Tomografia de Coerência Óptica e Angiografia Fluoresceínica.

Após a realização dos exames complementares requeridos, os resultados obtidos são gravados na ficha do paciente e introduzidos diretamente no sistema possibilitando, ao Professor, um acesso imediato dos mesmos. Após uma análise, o Professor Eugénio Leite volta a ver o paciente com o qual conversa e explica todas as questões que considerar pertinentes.

No tempo em que o paciente está na clínica, é encaminhado para as devidas salas de espera relativas à fase do percurso do sujeito, aguardando pela sua chamada da parte do profissional responsável pela área.

Todos estes aspetos profissionais juntamente com a ética que se pratica nesta clínica, justificam o lema que esta adota:

“A excelência na saúde, para uma saúde de excelência.”

B. Análise Estatística

Ao longo de cerca de sete meses foi realizado o referido estágio observacional, no âmbito da finalização do grau de Mestre em Optometria em Ciências da Visão. Durante esse período foram observados 179 pacientes.

Antes da realização dos exames complementares requeridos, era possível uma visualização da ficha do paciente, caso já existisse no sistema da clínica. Nesse momento eram retirados alguns dados do paciente como o seu género, idade, nome dos exames a realizar e principais queixas. Dessa forma, com base nos dados obtidos, foi possível a realização de uma breve análise estatística que envolve alguns dos fatores mencionados.

Serão apresentados 2 gráficos que permitem comparação entre género e idade da população estudada no tempo do estágio, respetivamente. Além dos referidos, um terceiro gráfico surge ilustrando a frequência dos exames realizados pela totalidade dos pacientes observados.

O gráfico 1, que se segue, ilustra a percentagem de pacientes observados, relativamente ao seu género.

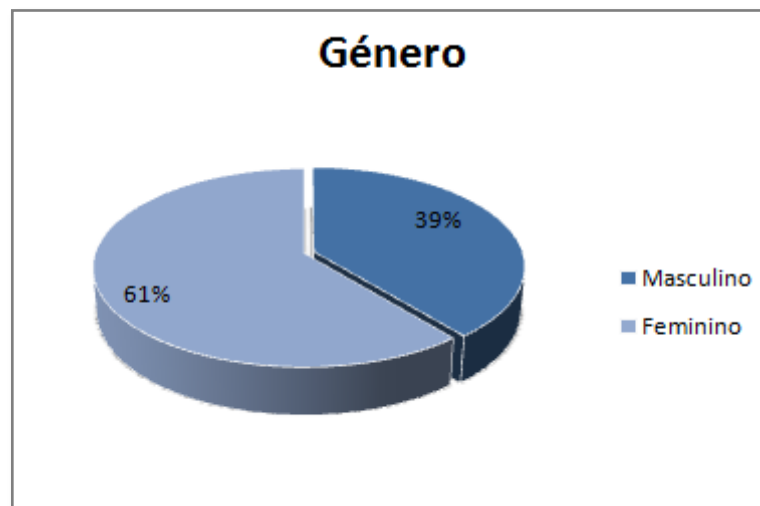


Gráfico 1: Segmentação dos pacientes observados relativamente ao género.

Como é possível verificar, a maioria dos pacientes era do género feminino. Foram observadas 109 mulheres e 70 homens, num total de 179 pacientes, na grande maioria com problemas oculares. Esta discrepância de valores induz à presença de mais de 60% de pacientes do sexo feminino.

De acordo com vários autores do Portal da Oftalmologia, 64% dos cegos do mundo são mulheres, fator que vem apoiar a percentagem de mulheres encontrada no estudo. A explicação para tal situação ainda é muito discutida. Segundo *Virgilio Centurion*, uma possível razão diz respeito à longevidade de vida que, na maioria dos casos, as mulheres vivem mais que os homens, pelo que ficam mais expostas e mais suscetíveis a doenças que têm maior incidência a partir de certa idade. Outra possibilidade está relacionada com a biologia que diz que o sexo feminino tem um risco superior para determinadas doenças, além das alterações hormonais a que estão sujeitas ao longo da vida, onde cada fase que se vive requer doses enormes de diversas substâncias tanto produzidas pelo nosso corpo, como ingeridas.

De seguida, segue-se um gráfico que ilustra as faixas etárias mais presentes na clínica ao longo de todo o estágio.

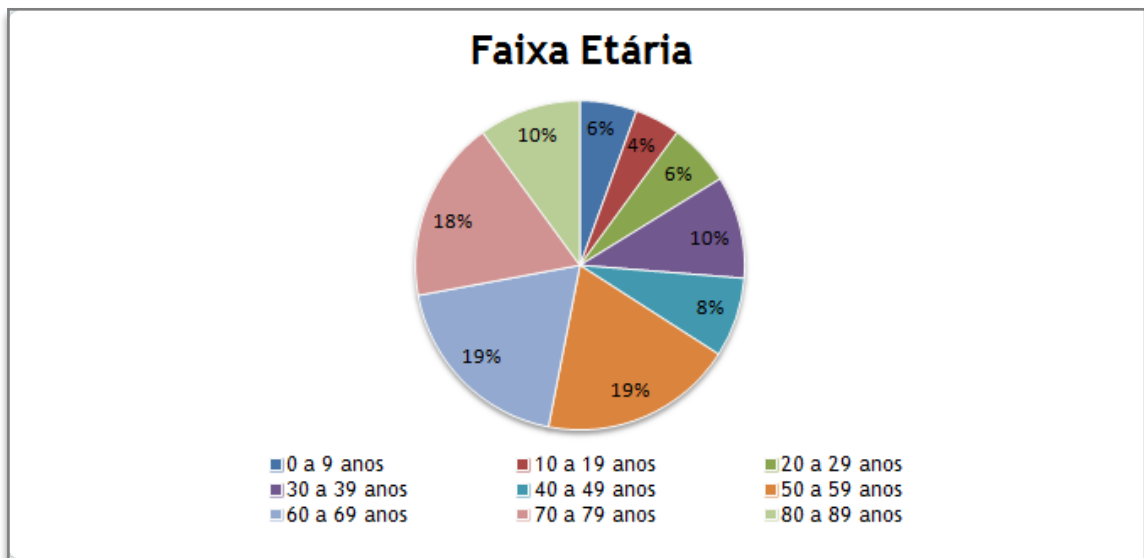


Gráfico 2: Segmentação dos pacientes observados relativamente à faixa etária.

Com base no gráfico 2, acima apresentado, verifica-se uma maior prevalência de pacientes com idades entre os 50 aos 79 anos, faixas etárias onde existe maior predisposição ao desenvolvimento de patologias, perfazendo uma percentagem de cerca de 60% da população observada. No aproximar e durante a terceira idade, é comum a ocorrência de uma degeneração progressiva retiniana, o que conduz as pessoas a procurar um auxílio já que se apercebem de uma quebra na sua visão. O ideal é que todo o paciente procure ter um acompanhamento regular pelo seu oftalmologista, por forma a controlar o estado objetivo e subjetivo da sua visão.

Nos sujeitos observados alguns realizaram exames complementares como forma de acompanhamento de alguma patologia já diagnosticada anteriormente ou, noutros casos, utilizados como forma de descarte patológico.

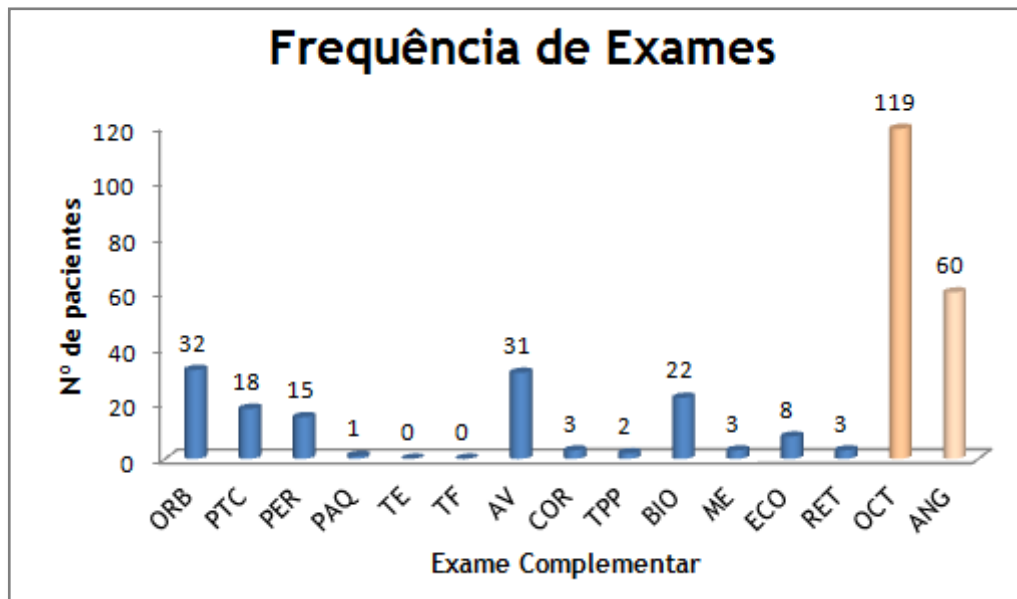


Gráfico 3: Representação dos exames realizados pelos 179 pacientes observados.

Sabendo que as doenças oculares mais comuns são o glaucoma, miopia, catarata, degeneração macular e retinopatia diabética, compreende-se que os exames mais procurados sejam os que auxiliam na análise das possíveis estruturas envolvidas por cada patologia.

Note-se que cada paciente pode ter realizado mais que um exame complementar.

Os exames mais realizados foram o OCT e a Angiografia Fluoresceínica, realizados em 66,68% e 33,52% dos casos, respectivamente.

No caso do exame complementar OCT é um exame muito preciso que nos dá informações sobre todas as camadas retinianas, mancha cega e zona foveal. É um exame a realizar em casos de degeneração macular, alta miopia e retinopatia diabética, verificando se a organização estrutural retiniana se encontra dentro do considerado normal. No caso da catarata, este exame também indica uma alteração, no qual o sinal do aparelho aparece diminuído. Essa pode ser devida à catarata em si, mas também a outra opacificação nos restantes meios oculares. Relativamente ao glaucoma, no qual as alterações iniciais serão na zona do disco óptico ao nível da escavação e fibras nervosas, o OCT dá-nos toda essa informação, comparativamente ao considerado a norma.

A Angiografia Fluoresceínica vem, muitas vezes complementar o OCT, já que permite visualizar toda a vascularização retiniana, bem como patologias pouco perceptíveis ao nível macular e do disco óptico por anormal circulação da fluoresceína, corante administrado neste exame.

Seria interessante elaborar um gráfico onde constassem os diagnósticos mais observados ao longo do estágio, no entanto isso não foi possível uma vez que um mesmo doente pode apresentar vários diagnósticos possíveis, como catarata ou degeneração macular (situação muito comum) por exemplo, hipóteses a ser eliminadas após a execução dos exames. Por este motivo, é um ponto bastante complexo, que não torna fiável a sua análise gráfica/numérica.

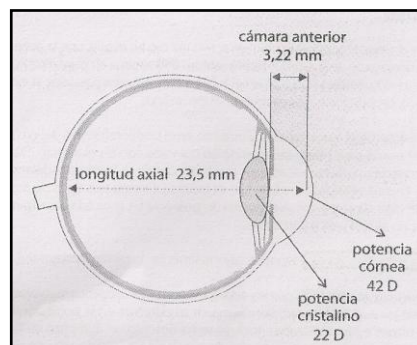
1. Introdução: O olho emétrepe

O olho humano, muitas vezes comparado a uma câmara fotográfica, possui componentes fundamentais no processo normal de visão, principalmente uma estrutura que determine a quantidade de luz que entra, designada pupila, uma lente (cristalino) e uma estrutura onde a luz é recebida e registada (retina). De um modo geral, para que o processo visual ocorra são necessários três fatores, sendo eles a luz, um objeto e o olho. É necessário que a luz incida em determinado objeto para que esta possa ser refletida pelo mesmo e o nosso olho capte a referida reflexão. Neste processo, a imagem observada atravessa os meios transparentes do interior do olho, sendo projetada sobre a retina atravessando todas as suas camadas gerando, por fim, um impulso nervoso.

Tendo como referência um objeto longínquo, os raios que incidem na superfície anterior do olho chegam a esta paralelos ao eixo óptico. Entrando em contacto com a córnea e, atravessando todas as estruturas intra-oculares, deverão convergir exatamente sobre a retina, formando uma imagem devidamente focada. A esta situação designa-se de emetropia. Desta forma, como é sabido, um olho normal ou emétrepe é aquele que, em estado de repouso, ou seja, sem necessidade de acomodação, é capaz de formar a imagem de um objeto no infinito ótico sobre a retina, proporcionando uma boa visão de longe.

Contrariamente ao que foi mencionado, existem casos em que o olho não é capaz de produzir uma imagem nítida sobre a retina, ou só o consegue com a ajuda acomodativa. Nestes casos, quando a acomodação está no repouso, a imagem não é focada existindo uma alteração do poder refrativo do olho, situação designada de ametropia. Desta forma, a imagem procedente de um objeto no infinito é formada à frente ou atrás da retina, proporcionando uma visão de longe desfocada. Do ponto de vista clínico existem três tipos de ametropias: miopia, hipermetropia e astigmatismo.

Fala-se que os defeitos refrativos têm fatores hereditários e de desenvolvimento associados, sobre os quais não se tem controlo. Segundo *Martín e Vecilla*, o estado refrativo de qualquer sujeito depende principalmente de quatro fatores, sendo eles a potência da córnea, potência do cristalino, distância córnea-cristalino ou profundidade da câmara anterior e longitude axial do olho.



Manual de Optometria,
Martín e Vecilla, 1971

Figura 1: Valor médio dos principais componentes refrativos do globo ocular do adulto.

A córnea atinge o seu poder dióptrico adulto por volta dos 4 anos de idade^a, apresentando maior potência nos míopes que nos emétopes ou hipermetropes. Inclusive, tem sido abordado um aumento da potência corneal em sujeitos que apresentam aumento da sua miopia, existindo uma suposta relação entre estes dois fatores. De referir que o valor médio da potência corneana num adulto ronda as 42D. No que diz respeito à potência do cristalino, o seu valor médio é cerca de 22D. Segundo alguns autores, não há relação significativa entre o erro refrativo e a potência desta lente. Sabe-se, no entanto, que o cristalino varia a sua forma e índice de refração ao longo do tempo, apresentando-se mais plano e fino na faixa etária entre 6 e 8 anos, sendo mais curvo e espesso a partir dos 10 anos de idade. O índice de refração varia e pode ser responsável por alterações hipermetrópicas na idade adulta.

Embora apenas 7% das alterações refrativas sejam devidas a mudanças na profundidade da câmara anterior, alguns estudos revelam que é frequente encontrar míopes com CA maiores e mais profundas do que em emétopes ou hipermetropes. O valor médio para a profundidade de CA no adulto é cerca de 3,22mm. Contrariar o que foi referido vem o fato de que, o aumento da câmara anterior, implicaria uma diminuição da potência refrativa do olho, sendo uma mudança para a hipermetropia e vice-versa. No entanto, este paradoxo indica que não deve olhar-se a alterações da profundidade da câmara anterior separadamente do restante globo ocular, nomeadamente do comprimento axial do olho já que é uma alteração que ocorre para compensar a ametropia induzida pela longitude axial (processo de emetropização).

Um dos parâmetros que muito varia com o passar do tempo, é o comprimento axial do olho que, no recém-nascido, ronda os 17-17,5 mm atingindo, o valor médio de 24mm aos 13 anos de idade. Segundo *Martín e Vecilla* este é o fator que mais influencia o desenvolvimento refrativo ocular, *“Existe uma relação clara entre o comprimento axial do olho e o erro refractivo...de maneira que os olhos míopes apresentam maior comprimento axial que os emétopes ou hipermetropes.”*^a. Para se ter uma noção da importância deste fator deve ter-se em conta que, aproximadamente 1mm de comprimento axial, equivale a uma alteração refrativa de 3,00D.

^a Manual de Optometría; R.Martín , G. Vecilla, 1971.(3)

2. Miopia

2.1. Conceitos gerais

Estima-se que mais de 25% dos adultos de todo o mundo são míopes^b, considerando este erro refrativo como sendo o mais comum. De referir que, em certas zonas da Ásia, essa incidência chega perto dos 80% de prevalência.

A miopia é a ametropia caracterizada por apresentar uma potência refrativa excessiva de maneira que, com a acomodação relaxada, os raios paralelos que provêm de um objeto longínquo, atravessam todo o globo ocular e convergem num ponto à frente da retina. Nesse ponto, designado foco imagem, forma-se uma imagem nítida, enquanto que na retina aparece uma imagem desfocada, também designada círculo de difusão.

No olho emétrepe, o ponto remoto corresponde ao local no infinito onde o objeto é visto nitidamente. Por outro lado, no olho míope, o ponto remoto encontra-se num ponto próximo entre o infinito ótico e o olho. Desta forma, um míope verá nítido, sem acomodar, quando está a observar um objeto situado no seu ponto remoto. Para distâncias além desse ponto, o olho míope verá a imagem desfocada, e entre o PR e o olho terá que existir certa quantidade de acomodação para que seja formada uma imagem nítida. Assim sendo, é fácil verificar que um emétrepe possui maior intervalo de acomodação que o míope. Sabendo que a acomodação pode variar a potência ocular, qualquer atividade acomodativa num míope irá produzir maior borrosidade na imagem retiniana, sendo essa a principal diferença entre um míope e um hipermétrope que consegue melhorar a sua visão acomodando. No entanto, o míope, frequente e inconscientemente, recorre a outras ações que o ajudam a melhorar a sua visão ao longe, como o estreitamento da fenda palpebral, cerramento dos olhos diminuindo a quantidade de luz que entra e eliminando algumas aberrações que podem produzir-se. Todos estes mecanismos são efetuados para simular o efeito do conhecido buraco estenopéico.

A compensação da miopia pode ser consumada através de lentes colocadas à frente do olho para que o foco imagem se forme sobre a retina, formando uma imagem nítida ao longe.

2.2. Fisiopatologia da miopia

Do ponto de vista fisiopatológico, a miopia pode classificar-se como miopia axial, miopia de índice ou miopia de curvatura.

Na primeira designação incluem-se casos em que o comprimento antero-posterior do olho está aumentado, ou seja, são casos em que o olho é maior que o normal.

^b *By Instituto Reynaldo Rezende (19)*

A figura que se segue mostra exatamente a definição acima apresentada, sendo possível observar a diferença no eixo antero-posterior de um olho com miopia axial em relação ao normal.

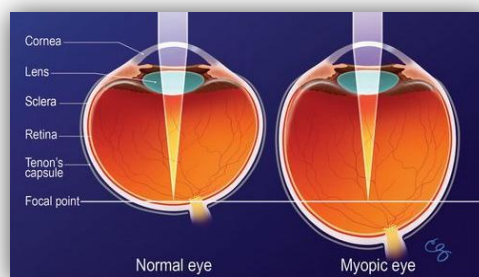


Figura 2: Representação esquemática da miopia axial.

Fonte: By PAUL SPINARD: *“In myopia, images focus in front of the eye’s retina and require corrective lenses. But in high myopia, weakness in the sclera causes ongoing growth and lengthening of the eyeball throughout life and can lead to vision-threatening complications like retinal detachment and macular degeneration.”*

Noutro ponto de vista, sabe-se que o índice de refração dos meios oculares pode sofrer variações, nomeadamente no cristalino. Quando se inicia a formação de cataratas, este começa a opacificar originando um aumento do índice de refração do mesmo. Além dessa alteração natural, doenças sistêmicas como a diabetes também pode produzir alterações de refração, podendo estas variar cerca de 2,00 D. Este tipo de miopia, designada miopia de índice, surge frequentemente em pessoas idosas quando o índice de refração do núcleo do cristalino faz aumentar o seu poder refrativo. É uma catarata incipiente em que o cristalino se mantém transparente.

A terceira designação da miopia, segundo a fisiopatologia, relaciona-se com a curvatura das superfícies refrativas do globo ocular, remetendo para alterações de origem corneana ou a nível do cristalino.

Para que surja miopia por alteração da curvatura normal destas duas superfícies é necessário que ocorra uma diminuição dos raios de curvatura das mesmas, sendo estas, consequentemente, mais curvas.

Relativamente à córnea, alterações como a queratite podem induzir um aumento temporário da miopia. O queratocone também se encontra associado a um aumento de miopia, no entanto, com astigmatismo corneal associado. Ao nível do cristalino não é muito comum existirem alterações da sua curvatura, no entanto, casos de lenticone (exemplo ilustrativo apresentado na figura 3), inflamações do corpo ciliar (iridociclite) ou espasmos acomodativos poderão estar associados a um aumento da miopia.

Várias investigações têm sido feitas e diversas explicações para a miopia têm sido propostas, desde fatores genéticos a ambientais. No entanto, parece provável que a miopia não terá apenas uma causa isolada, sendo razoável pensar que será o resultado da combinação de

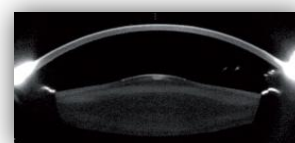


Fig.3: Ilustração de um lenticone anterior.

Fonte: Rev. bras. de oftalmol. vol.70 no.4

diversos fatores. Segundo o fenómeno de emetropização, sabe-se que, com o crescimento, fatores físicos como os referidos anteriormente vão sofrendo alterações, e acredita-se que a sua combinação com outros, como os genéticos por exemplo, será o resultado final da emetropia.

2.3. Sintomas da Miopia simples

Todas as queixas efetuadas pelos pacientes são designadas como os sintomas da ametropia, sendo algo subjetivo que o observador não consegue detetar, algo exclusivamente percebido pelo sujeito explorado. São aspetos a comprovar com exames e avaliações objetivas por forma a obter informações e conclusões mais fiáveis.

No âmbito da miopia simples, os sintomas são muito gerais e em menor número relativamente à miopia mais avançada. No entanto, é comum nos dois tipos de miopia queixas sintomáticas de visão desfocada ao longe, cefaleias devidas à tensão produzida pelo cerramento palpebral que é feita para tentar melhorar a visão de longe, maior necessidade de concentração na condução, dificuldade na condução especialmente à noite, fotofobia devida à midríase pupilar ou à dispersão da luz nos meios oculares. Podem verificar-se casos de insucesso escolar, mais frequente em crianças jovens sem que se queixem de problemas de visão.

Todos estes sintomas devem ser valorizados e devidamente acompanhados, relacionando-os com todos os aspetos observáveis durante a avaliação.

2.4. Sinais Clínicos da Miopia simples

Designam-se por sinais clínicos as manifestações que o profissional consegue perceber durante a observação do paciente.

O exame optométrico inclui diversos exames através dos quais se procuram aspetos a relacionar com as queixas do paciente. A queixa mais ligada a este tipo de ametropia é a visão desfocada ao longe e, para comprová-la, será medida a acuidade visual de longe do paciente. Em crianças jovens e adultos, essa medida é feita através do reconhecimento de letras ou outro tipo de otótipos de diferentes tamanhos, projetados num quadro a uma distância específica para a escala em utilização. O tamanho dos otótipos utilizado vai sendo cada vez menor, até se encontrar o referido valor de acuidade desse paciente. Em crianças, podem utilizar-se otótipos mais chamativos como animais ou outros desenhos, e o restante processo repete-se.

Como é sabido, no caso da miopia verifica-se que a acuidade visual de longe está diminuída, o sujeito não consegue acomodar para melhorar a visão. Desta forma, tenta compensar a perda de detalhe com o cerramento palpebral ou o franzir da testa, tem um pestanejo mais

frequente, ao perto apresenta boa AV excluindo casos de presbiopia ou astigmatismos, geralmente apresentam midríase. No que diz respeito ao aspeto do globo ocular, este é totalmente normal tanto em tamanho como no seu aspeto fundoscópico. Podem verificar-se alterações na relação acomodação convergência já que, para ver nítido, os míopes aproximam-se muito dos objetos o que exige maior convergência. Estando esta ligada à acomodação e, tendo em conta que na visão próxima o esforço acomodativo que o míope faz é menor que num emétrepe, sabe-se que um míope converge mais e acomoda menos. Desta forma, pode existir uma insuficiência acomodativa e, conseqüentemente, uma exoforia ou, em casos mais extremos, um estrabismo divergente. Tendo em conta a menor função acomodativa do míope, prevê-se que a presbiopia pode aparecer mais tarde que em olhos emétrepes ou hipermétropes.

Todas as crianças em fase pré-escolar, mesmo sem sintomas, devem realizar um exame visual. Existem profissionais como optometristas e oftalmologistas com vários métodos e instrumentos que permitem tal avaliação.

2.5. Diagnóstico

O diagnóstico de miopia é, normalmente, realizado durante um exame visual. Nessa avaliação poderão ser observados alguns dos sinais mencionados anteriormente, sendo a visão desfocada ao longe o mais comum e frequente. De um modo mais rápido e geral, o erro refrativo de um míope é compensado com lentes negativas, sejam oftálmicas ou de contacto. Hoje em dia já são realizados rastreios visuais nas escolas ou em outros locais públicos, o que facilita a deteção de certas falhas de visão em crianças ou adolescentes. Nestas idades, a visão desfocada do quadro, da tela do cinema ou do projetor, ou mesmo do professor, são situações bastante comuns para as quais um exame visual completo é recomendado. Crianças comunicativas ou até mesmo professores atentos serão capazes de mencionar essa falha em casa aos seus responsáveis, e estes certamente procurarão a ajuda adequada num profissional de visão.

2.6. Progressão da Miopia

Dos erros refrativos conhecidos, a miopia é pouco frequente ocorrer aquando do nascimento. O normal é todas as crianças serem hipermétropes à nascença, cujo valor de hipermetropia vai seguindo a direção miópica, ou seja, regredindo nos anos seguintes. A este processo normal designa-se de emetropização, no qual o olho que nasce hipermétrope vai diminuindo esse valor, chegando a um ponto que se considera emétrepe. Na fase escolar, há casos em que essa diminuição tem um processo mais rápido que o normal e começam a surgir pequenos

valores de miopia nessa altura, que pode continuar a evoluir até aos 20-25 anos de idade. Por outro lado, existem casos de miopia que surgem apenas por volta dos 20 anos e, geralmente, não têm um caráter tão progressivo como a que se começa a desenvolver mais precocemente. Ao tipo de miopia que se manifesta ao longo da infância mas que estabiliza por volta dos 25 anos, é denominada de miopia simples ou estacionária.

Perante a presença da ametropia, resta a sua compensação com ajudas técnicas que minimizam as dificuldades de um míope, melhorando a sua visão e qualidade de vida. Vários autores referem diversos aspetos preventivos da miopia, no entanto ainda não existe uma ligação direta entre os mesmos, já que os resultados obtidos em vários estudos não são conclusivos. Entre as várias suposições que existem, fala-se em manter bons hábitos de higiene visual (evitar a aproximação excessiva da criança do que escreve ou lê; a leitura deve ser feita num plano ligeiramente inclinado, a uns 40 cm de distância, entre outros), manter uma boa iluminação quando se realizam tarefas como estudar ou ler, manter uma postura correta, praticar atividade ao ar livre e manter uma alimentação equilibrada, quem usa óculos com baixos valores de miopia deverá retirá-los para estudar uma vez que a essa distância vê bem e com menos esforço ou fazer pausas quando se realizam tarefas por muito tempo seguido^c. Contrariamente ao que foi referido, *Martín e Vecilla* falam em fatores que estão associados a uma maior progressão da miopia quando esta aparece ainda em criança. São eles períodos de leitura ou trabalhos de visão próxima prolongados, distância de leitura muito curtas, aumento da pressão intra-ocular, presença de alterações no fundo ocular e endoforia de perto. Na idade adulta a miopia tende a estabilizar, podendo também aumentar, mas de uma forma muito mais lenta.

Além de tudo o que foi referido, fala-se que, o tão referido aumento da miopia está principalmente associado ao aumento da longitude axial da câmara vítrea, tanto em crianças como adolescentes ou adultos. No entanto, não deve esquecer-se o fato de que têm sido referidas algumas alterações na curvatura corneana em adultos.

A miopia pode desenvolver-se até determinado valor considerado normal, e acabar por estabilizar. No entanto, existem outras situações em que continua progressivamente a aumentar ao longo da vida adulta, desenvolvendo outro tipo de modificações oculares e promovendo alterações patológicas que requerem outro tipo de atenção e acompanhamento. Este tipo de miopia, menos comum, designa-se de miopia progressiva, degenerativa ou patológica.

^c Cf. P.e. *Martín R, Vecilla G*, (3)

3. Alta Miopia

“Existem inúmeras classificações para a miopia. Do ponto de vista clínico, as mais úteis são as que classificam a miopia entre simples (menor que 6,00D sem alterações anatómicas) ou patológica (com alterações anatómicas) e entre congénitas (presentes no nascimento) ou adquiridas (miopia escolar, a que aparece em adulto, secundária a patologias, etc).”

Martín R, Vecilla G. Manual de Optometría; 1971

3.1. Conceitos Gerais

Segundo vários autores, quando a miopia apresenta valores elevados, normalmente acima das 6.00D, é considerada miopia degenerativa ou patológica. É uma forma rara de miopia, no entanto, mais grave, estando associada a alterações retinianas que podem originar perdas severas de visão. Não se sabe exatamente a sua causa, mas segundo profissionais da Clínica Belfort são discutidos aspetos como uma alteração no colagénio que causa o aumento do comprimento do olho e, conseqüentemente, a miopia. É um tipo de miopia que progride de forma mais rápida que a miopia simples, cujos resultados visuais dependem, em grande parte, da extensão das alterações do polo posterior.

Em comparação com a miopia simples, que envolve um baixo grau de ametropia e um fundo ocular relativamente saudável, a miopia patológica é caracterizada pela presença de alterações degenerativas que ocorrem no segmento posterior de olhos com miopia elevada. Este tipo de miopia encontra-se muitas vezes associado ao alongamento extremo do eixo antero-posterior do globo ocular.

O diagnóstico de miopia patológica pode ocorrer durante um exame oftalmológico de rotina. O aspeto mais determinante para o diagnóstico deste tipo de miopia não é o valor objetivo da ametropia, mas sim o aspeto oftalmoscópico do fundo do olho. Ao nível optométrico, perante uma miopia deste tipo, o profissional deve ter especial atenção e monitorar o paciente de possíveis complicações como o descolamento de retina. Além disso, existem muitas outras alterações comuns passíveis de observar a nível de fundo ocular que requerem acompanhamento oftalmológico para prevenção da visão que o paciente possui. Desta forma, é extremamente importante que seja feita uma avaliação de forma contínua para que se possa detetar qualquer anormalidade ou evolução de alterações já existentes, e se faça um acompanhamento adequado, podendo prevenir o desenvolvimento de alterações mais graves que levem à diminuição ou mesmo à perda da visão. Assim sendo, de acordo com diversas clínicas e institutos de visão, alguns dos exames fundamentais para diagnóstico e monitoramento desta patologia são a Acuidade Visual, Biomicroscopia, Retinografia, Angiografia Fluoresceínica, Campimetria e OCT.

Todas as alterações oculares que ocorrem num paciente com miopia elevada expõem esse sujeito a um maior conjunto de riscos que não são normalmente associados a um olho sem a patologia.

Como é sabido, é comum na alta miopia, o olho ser maior que o normal, pelo que existe um adelgaçamento geral de todas as camadas oculares, nomeadamente a retina. Desta forma, a referida diminuição de espessura pode resultar na rutura parcial ou mesmo completa do EPR, estando, nesses casos, perante um descolamento retiniano. No decorrer do exame, fazer uma simples questão ao paciente para saber se alguma vez percebeu moscas volantes ou flashes/halos luminosos (fotopsias) na sua visão, pode ser importante na abordagem de um possível descolamento de retina. No caso de se confirmar um descolamento ou mesmo na presença de zonas de espessura muito reduzida que possam resultar em rasgaduras retinianas, deve ser feito um tratamento preventivo com laser Árgon fixando as zonas mais frágeis, fazendo com que diminua a possibilidade de ocorrer essa separação. Além do maior risco a esse tipo de urgência oftalmológica, relativamente a pessoas sem miopia, os altos míopes também apresentam maior probabilidade de desenvolverem glaucoma de ângulo aberto, catarata e membrana neovascular. Alterações mais repentinas como lesões maculares ou hemorragias intra-oculares, também fazem com que esses pacientes tenham episódios frequentes de desconforto visual, tensão e fadiga. Esse desconforto é, ainda, acentuado com a maior tendência para liquefação e formação de flocos vítreos que este tipo de patologia apresenta. Todas as situações de alterações degenerativas e atróficas intra-oculares ou de fundo de olho mencionadas, são fatores que, certamente, irão comprometer o prognóstico para uma boa acuidade e desempenho visual.

Outro ponto comum nesta patologia é a anisometropia, onde os dois olhos apresentam graus diferentes de miopia. No entanto, não é muito frequente aparecerem desigualdades superiores a 3D.

A alta miopia é mais propensa a surgir em mulheres que em homens. Pode aparecer a qualquer idade e tende a ser progressiva, desenvolvendo alguns deterioros oculares que podem levar à cegueira. Nesse caso mais extremo, este tipo de patologia pode reduzir significativamente a quantidade de visão do paciente em causa, já que, juntamente com o glaucoma e as cataratas, a miopia patológica é uma das causas mais importantes de cegueira^d.

Uma perda de nitidez na visão central poderá ser o primeiro sintoma da miopia. Em casos extremos, podem verificar-se situações onde exista perda da percepção da cor ou mesmo do contraste. A conhecida rede de Amsler pode apresentar-se distorcida. Assim sendo e, tendo em conta o grau de alterações oculares provocadas pela patologia, um sujeito com miopia elevada pode ter dificuldades na leitura, a ver televisão ou noutras atividades diárias como a condução. Em certas situações pode ser percebida uma mancha cinza no campo de visão do paciente, que indica uma perda de campo visual.

^d Apple D, Rabb M. Ocular Pathology; 1998

A causa desta patologia é incerta, estando em discussão entre vários autores causas hereditárias, doenças maternas durante a gravidez, nascimento prematuro, peso baixo ao nascer ou, ainda, diversas doenças genéticas. De entre as possíveis causas mencionadas, a hereditariedade é considerado o principal fator etiológico da miopia patológica, na qual a quantidade de miopia transmitida é variável, podendo o modo de transmissão ser dominante ou recessivo, ou estar ligada ao sexo.

3.2. Sinais e Sintomas da Alta Miopia

Clinicamente, a patologia em questão tem aspetos muito próprios que lhe são caraterísticos. Um olho com alta miopia, geralmente aparenta estar mais saído da órbita que o normal, característica designada de exoftalmia. Este aspeto deve-se ao fato de comprimento do olho alto míope ser exagerado, comparativamente ao olho normal (aspeto referenciado na figura 4, apresentada de seguida).

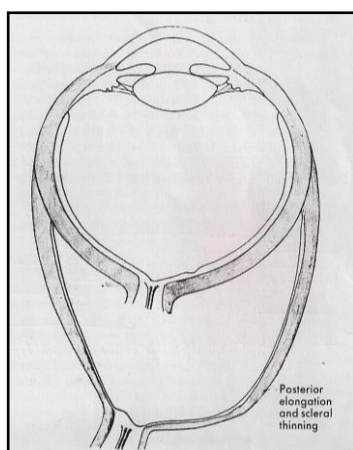


Figura 4: Comparação longitudinal entre um olho normal e um olho alto míope.

Fonte: *Ocular Pathology Clinical Applications and Self-Assessment, 5th edition*

Caraterizada por desenvolver marcantes alterações fundoscópicas, como o estafiloma posterior (devidamente referenciado no capítulo referente à retina, FO), é uma ametropia associada a um erro de refração alto e com acuidade visual subnormal após efetivar correção. Por outras palavras, outro ponto particular da alta miopia é que, apesar do uso da devida correção, há pouca melhoria nos valores de acuidade visual atingidos pelo sujeito.

Em relação a sinais e sintomas mais especificamente, fala-se de má visão ao longe mesmo com a melhor correção ótica, e boa muito perto dos olhos (questão relacionada com o ponto remoto do míope que se aproxima do globo ocular à medida que o grau de miopia é superior); há tendência a cerrar ligeiramente o olhar; apresentar midríase e certos transtornos no sentido luminoso diretamente relacionados com modificações patológicas a nível do EPR;

alteração do campo visual como um escotoma na zona cega; fotofobia e alterações nas diversas estruturas oculares como câmara anterior que aparece maior que o normal; atrofia dos músculos ciliares; transtornos corneais e esclerais; maior frequência no aparecimento de cataratas nucleares; degeneração e liquefação do vítreo que induz o aparecimento de miodesopsias; metamorfopsias; as já referidas alterações degenerativas de todas as membranas do polo posterior desenvolvendo maior facilidade de descolamento de retina, e a diminuição da visão noturna. Este último ponto não parece estar relacionado com o grau da ametropia mas sim com os valores de acuidade visual atingidos.

4. Alterações Oculares na Alta Miopia

Como vem sido mencionado ao longo do presente trabalho, existem diversas modificações que ocorrem no globo ocular na presença de miopia elevada, afetando, de um modo geral, todas as estruturas oculares. As principais alterações incidem, maioritariamente, no polo posterior.

4.1. Fundo Ocular na Alta Miopia

Carateristicamente, num olho alto míope é possível verificar várias alterações fundoscópicas como a presença de um crescente miópico em que a papila tem aparência e tamanhos normais mas com uma semi-lua branca na zona temporal; uma atrofia circumpapilar, alterações corio-retinianas com zonas de atrofia da coróide devidas à distensão a que esta é submetida, podendo observar-se os seus vasos através da retina que sofreu um adelgaçamento; estafilomas posteriores onde a retina e a coróide deixam a esclera descoberta; lesões maculares que produzem uma diminuição de acuidade visual; algumas lesões retinianas periféricas que podem dar origem a descolamentos de retina e alterações do vítreo.

A presença e desenvolvimento das lesões acima referidas depende do grau da ametropia em questão, pelo que um sujeito com miopia mais elevada está predisposto a desenvolver lesões mais graves. A figura que se segue ilustra o aspeto do fundo ocular para diferentes graus de miopia.

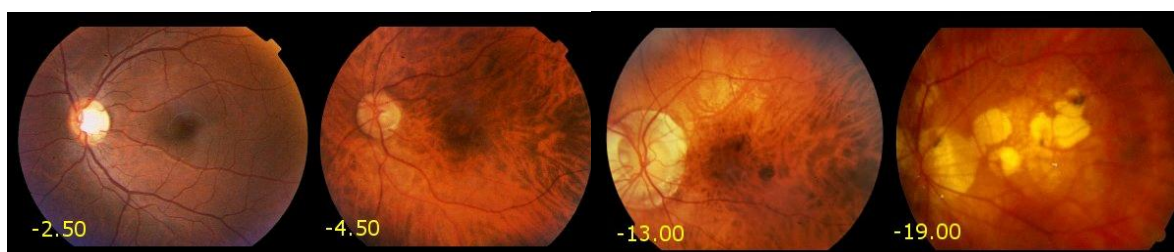


Figura 5: Alterações associadas a diversos graus de miopia.

Fonte: www.lookfordiagnosis.com

Em relação ao segmento anterior a sua aparência é relativamente normal, principalmente quando comparada com um globo buphtalmico, no qual todo o olho é ampliado por igual em todas as direções.

Segundo *Von Graefe*, o primeiro a correlacionar as alterações histológicas da miopia com mudanças oftalmoscópicas, essas alterações podem resumir-se nos seguintes aspetos:

- Alterações esclerais
- Mudanças na região papilar;
- Alterações da coróide e retina;
- Alterações degenerativas no vítreo e descolamento de vítreo.

Tendo em conta todas as perturbações que a patologia envolve, é instintivo afirmar que as alterações não se verificam apenas nos meios referidos. Desta forma, é possível falar-se da degeneração macular na miopia, tema devidamente fundamentado num capítulo mais adiante deste trabalho.

4.2. Alterações na Esclera

Devido ao aumento longitudinal do olho com alta miopia, é normal que ocorra uma diminuição geral da espessura de camadas como a esclera, coróide e retina.

Num olho normal, a esclera aumenta a sua espessura do centro para a zona posterior do globo. Em altos míopes ocorre exatamente o contrário. Esse afinamento desenvolve uma maior fragilidade escleral e, conseqüentemente, das outras camadas referidas. Na maioria dos casos, nessas situações verifica-se atrofia ou ruptura do tecido retiniano, o que pode levar à exposição da esclera. A essa alteração patológica designa-se de estafiloma, que ocorre com grande frequência em redor do disco óptico. Quando presente, o estafiloma é revestido por uma coróide fina e atrófica daí que se consiga observar a esclera, já que nessas condições a retina e a coróide deixam a esclera a descoberto. A figura 6, apresentada de seguida, é uma representação esquemática da alteração ocular que ocorre na presença de um estafiloma posterior, enquanto que a figura 7 é uma imagem real que ilustra a alteração descrita.

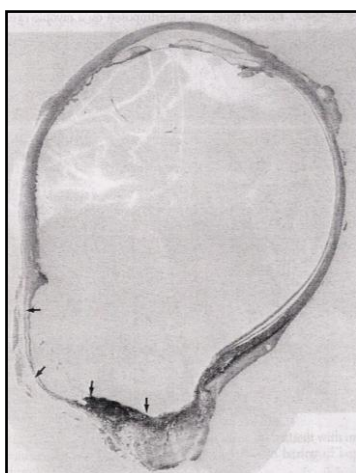


Figura 6: Olho alto míope com aumento da longitude axial ocular e estafiloma posterior.



Figura 7: Retinografia de um sujeito com -11,25 D. Presença de um crescente circunferencial e estafiloma posterior temporal inferior.

Fonte:

Fig.6: *Ocular Pathology, Clinical Applications and Self-assessment, 5th edition*

Fig.7: *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia; vol.69, n^o2*

Relativamente ao estafiloma posterior, *Steidl* e *Pruett* verificaram que pacientes com estafilomas de menor profundidade apresentavam maior frequência de membranas neovasculares de coróide e, conseqüentemente, hemorragias que conduzem a uma pior acuidade visual. Estes autores encontraram uma prevalência de 79,5% de estafilomas posteriores na análise de 116 olhos com erro refractivo de, pelo menos, -3,00 D.

4.3. Mudanças na região papilar

Na miopia, o disco óptico apresenta, caracteristicamente, uma forma oval com maior eixo no sentido vertical. Noutros casos pode parecer oblíquo, sendo essa situação designada por *tilt disk*, na qual o disco parece inclinado, com o lado temporal achatado. Pode, também, verificar-se uma deformação da cabeça do nervo ótico.

Além desse aspeto, é frequente a zona temporal do disco ser rodeada por uma área de despigmentação que corresponde a uma atrofia da coróide e do EPR permitindo, por vezes, a visualização da esclera. Esta característica do disco ótico, designada por crescente temporal ou cone miópico, é muito comum em olhos com miopia, principalmente em altos míopes. Nestas situações, a papila tem um tamanho e aparência relativamente normais, no entanto é acompanhada por uma semi-lua branca temporal ao disco. Esta alteração é devida ao aumento longitudinal do eixo antero-posterior do globo ocular, no qual todas as camadas são alongadas pelo que, na zona da papila, pode ocorrer uma incompatibilidade entre a saída do nervo óptico através da esclera e da coróide. Em alguns casos o crescente pode ser circular em torno do disco ótico, sendo designado de crescente circunferencial. Além disso, em casos raros, o crescente miópico poderá situar-se no lado nasal do disco, sendo designado de crescente inverso. Segundo *David Apple*, 80% dos crescentes adquiridos na miopia estão localizados temporalmente.

Num estudo feito por professores, médicos e alguns alunos de Oftalmologia residentes no *Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da UFRJ*, que envolveu 40 sujeitos com alta miopia, verificou-se que o crescente temporal foi visualizado em 19 olhos examinados, mostrando uma prevalência de 36,5%. De notar que, de todas as características analisadas, o crescente temporal foi a mais frequente nos sujeitos em estudo. Além disso, constatou-se que a maioria dos pacientes estudados, apresentava discos ovais com maior diâmetro vertical e discos oblíquos. Esta frequência de atrofia circumpapilar torna subjetiva e menos fiável a avaliação do aspeto do disco ótico.

De seguida seguem-se duas figuras esquemáticas referentes às alterações do disco ótico na miopia, figuras 8 e 9.

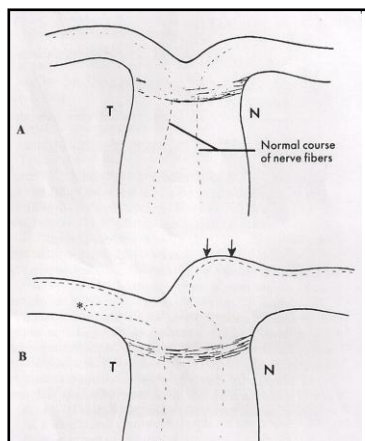


Figura 8: Comparação do percurso das fibras do disco ótico num olho normal e num olho míope.

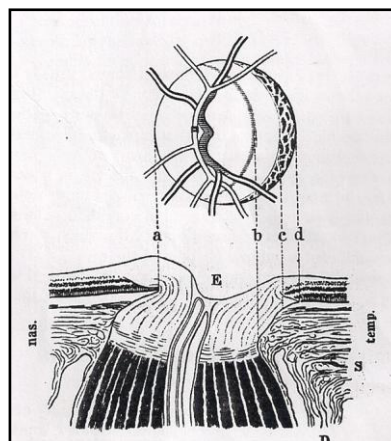


Figura 9: Imagem esquemática da estrutura crescente miópica.

Fonte: *Ocular Pathology*

Clinical Applications and Self-assessment, 5th edition

Com base na figura 8, verifica-se que, do lado temporal, a retina é mais fina já que a coróide e o epitélio pigmentar não atingem a margem do disco, promovendo o aspeto do crescente temporal. O adelgaçamento das camadas referidas é facilmente constatado com a análise da figura 9, onde se verifica a rescisão antecipada do epitélio pigmentar *d*) e da coróide *c*). No lado nasal há uma tração que puxa a retina para cima do disco.

As fibras nervosas da retina tomam um percurso peculiar no lado temporal na maioria dos altos míopes. Têm muitas vezes a forma de um laço, laço de *Weiss*, no qual se afastam do nervo e, em seguida, votam-se num ângulo agudo para atingir finalmente o nervo ótico (aspeto representado na figura 8).

Todas as alterações estruturais relativas ao nervo ótico, mencionadas anteriormente, e passíveis de visualizar nos esquemas das figs. 8 e 9, resultam no já referido crescente miópico. A imagem que se segue (figura 10) é uma imagem real de um olho míope, na qual se pode localizar perfeitamente a alteração supracitada. A zona do crescente aparece com uma tonalidade mais clara e brilhante que a restante retina, correspondendo à exposição da esclera sem cobertura coróideia ou mesmo do EPR.

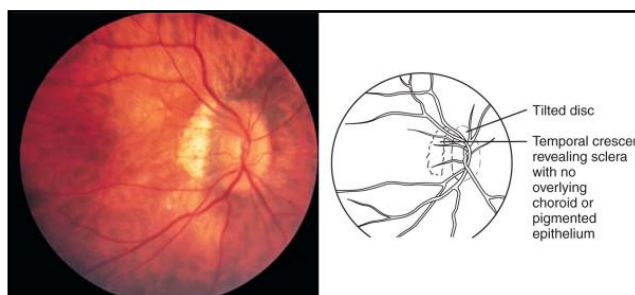


Figura 10: Retinografia de um olho com alta miopia. Presença temporal do crescente miópico.

Como se pode observar na figura apresentada, a diminuição de espessura do epitélio pigmentar produz um fundo ocular com um aspeto “malhado” devido à vascularização da coróide. Além da presença do crescente miópico, verifica-se que o disco tem uma aparência anómala inclinada, o referido *tilt disc*.

4.4. Alterações da Coróide e Retina

Tendo em conta alguns dos aspetos mais típicos da alta miopia, integrando o capítulo de alterações de coróide e retina, devem salientar-se pontos como a predisposição para descolamento retiniano, o aspeto degenerativo na retina periférica e adelgaçamento do EPR com a consequente aparência atrofica do fundo.

O adelgaçamento das camadas oculares pode promover alterações degenerativas na retina periférica, incluindo buracos de retina que promovem um maior risco de descolamento retiniano. Caso essa quebra se verifique, o vítreo pode passar para trás da retina impulsionando o referido descolamento. Esse risco aumenta significativamente à medida que aumenta a quantidade de miopia, o que vem sublinhar a importância do devido acompanhamento oftalmológico em sujeitos nestas condições.

Ao nível da coróide, em casos de miopia patológica grave, verifica-se uma atrofia que ocorre, predominantemente, perto do polo posterior. Numa fase inicial, o epitélio pigmentar da retina fica mais fino e transparente e os vasos da coróide tornam-se visíveis. Com o avançar da patologia, muitos desses vasos tendem a ser circunscritas por áreas mais claras e brilhantes que correspondem à esclera, oftalmoscopicamente visível. Existe uma multiplicação simultânea de pigmento em diversas zonas, conduzindo a áreas de hiper e hipopigmentação.

Na divisão entre a coróide e a retina, podem desenvolver-se ruturas na membrana de Bruch e coriocapilar. Essa divisão, ao nível fundoscópico, tem um aspeto muito particular em forma de raios, designadas por “rachaduras laca”, configuração apresentada na figura que se segue.



Figura 11: “Lacquer cracks” na zona macular. (20)

Como pode observar-se na figura 11, as referidas micro-ruturas da membrana de Bruch e atrofia da coróide, resultam em linhas ramificadas no FO. São fendas branco-amareladas de largura irregular, sendo maiores na horizontal. Podem formar-se uma espécie de redes pelo cruzamento de várias dessas linhas.

Os vasos sanguíneos podem sobressair através dessas ruturas e passar para o espaço sub-retiniano, sob os fotorreceptores. Esta situação designa-se por neovascularização da coróide, que pode resultar em hemorragias que promovam a separação da retina e perda de visão profunda na área da alteração, normalmente perto da zona macular. Caso se verifique uma situação deste género é urgente uma observação precisa e realização do devido tratamento. (Principal Fonte: *Review of Optometry*).

4.5. Alterações degenerativas no vítreo e descolamento do vítreo

Todo o alongamento do globo que ocorre em sujeitos com alta miopia vai provocar mudanças também na estrutura vítrea. Um descolamento posterior do vítreo pode ser provocado devido ao alongamento longitudinal ocular. Além disso, as alterações são muito semelhantes às verificadas no processo de envelhecimento, nomeadamente a liquefação, formação de opacidades e moscas volantes. A frequente simultânea liquefação e opacificação do vítreo impedem, muitas vezes, uma visualização clara do fundo do olho. A figura que se segue ilustra as alterações vítreas que podem ocorrer nesta patologia.

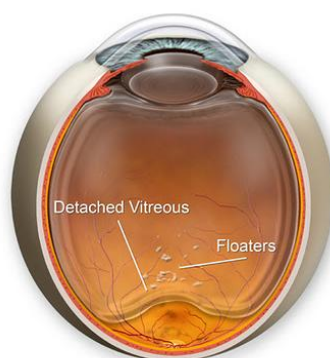


Figura 12: Descolamento posterior do vítreo e formação de *floaters*.

Fonte: *Oftalmolaser*
Centro de retina e diagnósticos oftalmológicos

O processo apresentado resulta do espessamento ou contração do gel vítreo que promove a formação de aglomerados das fibras de colagénio dentro do olho. A essas estruturas

condensadas designa-se de moscas volantes. Além do já mencionado, a tensão resultante dessa contração faz com que esse gel se afaste da parede posterior do globo ocular provocando o ilustrado descolamento do vítreo. A nível funcional, o descolamento é marcado por sinais como fotopsias azuladas e as referidas moscas volantes.

É uma alteração que aparece com maior frequência em míopes e em pacientes submetidos à cirurgia de cataratas ou à aplicação de laser YAG e em sujeitos que tenham tido alguma inflamação ocular.

O separação do vítreo da retina posterior pode provocar uma tensão de repuxamento, desenvolvendo sensação de clarões de luz ou relâmpagos na visão do paciente. Nos casos em que tal se verifique, o sujeito deve ser encaminhado e devidamente observado devido ao risco de ocorrer uma lesão retiniana.

4.6. Degeneração macular na alta miopia

De acordo com tudo o que foi mencionado, na alta miopia encontram-se áreas degenerativas no polo posterior e, portanto, também na mácula, situação descrita como degeneração macular. É uma situação bastante comum e altamente incapacitante que pode ocorrer independentemente das outras alterações já referidas. Inicialmente aparecem distúrbios pigmentares, depois aparecem áreas degenerativas e finalmente aparece uma mancha na área foveal.

Quando ocorre a rutura da membrana de Bruch pode verificar-se a passagem de vasos para o espaço sub-retiniano, situação conhecida como neovascularização da coróide (membrana neovascular da coróide) que pode culminar em hemorragias que constituem zonas hiperpigmentadas. Um exame ao fundo ocular pode revelar a presença de uma mancha redonda ou oval com cor acinzentada, designada mancha de Foster-Fuchs, na área foveal ou próximo dela. Esta designação deve-se ao fato de ser primeiramente estudada por Foster em 1862 e, mais tarde, extensivamente por Fuchs.

Essa lesão causa danos na região macular e uma subsequente perda de visão central. Segundo estudos realizados por *Richard L. Windsor* e *Laura K. Windsor*, cerca de 5% dos doentes com miopia patológica desenvolvem lesões como manchas de Fuchs. Resultados semelhantes obtiveram vários profissionais de oftalmologia num estudo que envolveu 40 pacientes no serviço de oftalmologia do hospital UFRJ, no qual 3,5% dos pacientes apresentava a alteração referida.

As imagens apresentadas na página seguinte, duas retinografias centradas na zona macular, mostram a diferença entre aspeto macular numa retina considerada normal e de um alto míope com a lesão foveal mencionada.



Figura 13: Fóvea sem alterações.



Figura 14: Mancha de Foster-Fuchs macular.

Fonte: *Zeitz Franco Zeitz.de*

4.7. Angiografia Fluoresceínica na Miopia Patológica

Um exame de extrema importância para análise e acompanhamento das lesões que esta patologia desencadeia é a Angiografia Fluoresceínica.

Neste exame complementar é injetado um contraste via venosa que vai permitir uma avaliação mais precisa de todo o aspeto fundoscópico ocular. É possível observar zonas de maior ou menor fluorescência com um significado específico que será especificado mais adiante.

As diferenças anatómicas e fisiológicas de todos os tecidos oculares, levará a diferentes reações perante a fluoresceína circulante. Inicialmente, o corante entra na coróide através das artérias ciliares posteriores, depois para a retina, seguindo por fim pela veia central da retina. Assim sendo, a angiografia é dividida em várias fases, sendo elas:

- Fase pré arterial
- Fase arterial
- Fase arterio-venosa
- Fase venosa
- Fase tardia

Na fase pré-arterial, o corante atinge a coróide e é observado um brilho. Devido às numerosas ramificações da artéria ciliar posterior a distribuição do contraste é feita de forma desigual. Qualquer defeito de circulação que persista pode ser considerado como patológico.

A nível retiniano, o corante atinge a retina através da artéria central da retina e preenche a divisão superior e inferior de uma forma muito rápida, demorando cerca de 6-8 segundos a alcançar a circulação da retina, sendo conhecida esta fase como arterial.

Durante a fase seguinte, arterio-venosa, o corante é observado nas artérias e veias da retina. Preenchendo as veias, designa-se de fase venosa, na qual a intensidade de fluorescência

continua a aumentar até um momento mais tardio desta fase. Na última fase, caso existam quebras ou ruturas de vasos, p.e., vai ocorrer um vazamento do corante provocando zonas de hiperfluorescência cuja intensidade é característica. Normalmente, a intensidade da fluorescência vai desaparecendo, com a exceção na zona do disco ótico.

De modo a efetuar uma análise mais correta, as manifestações angiográficas devem ser analisadas segundo cada estrutura afetada. Desta forma, deve olhar-se separadamente a estruturas como o nervo ótico, retina e mácula^e.

Ao nível retiniano, como mencionado anteriormente, verifica-se que o disco apresenta uma forma oval sobre a vertical ou eixo oblíquo devido ao alongamento das suas fibras, apresenta-se mais pálido e com a formação do crescente temporal.

Na Angiografia Fluoresceínica, geralmente, verifica-se uma hipofluorescência precoce do crescente, que se deve ao fato de existirem alterações a nível do complexo EPR-M.Bruch e, conseqüentemente, a ausência de vascularização coroideia peripapilar. Em redor dessa zona hipofluorescente é comum a visualização de um contorno mais fluorescente devido ao aparecimento da coriocapilar. Esta condição é observada na figura 15^f. Essa falta de fluorescência mantém-se ao longo de todo o exame, com tendência para a difusão do corante nas fases mais tardias.

Relativamente à retina, os seus vasos são mais retilíneos como resultado da extensão e relaxamento gradual do polo posterior, que se alongam mais visivelmente para o lado temporal, sendo mais perceptíveis em zonas de exposição da esclerótica. A referida situação é ilustrada na figura 16^g apresentada de seguida.

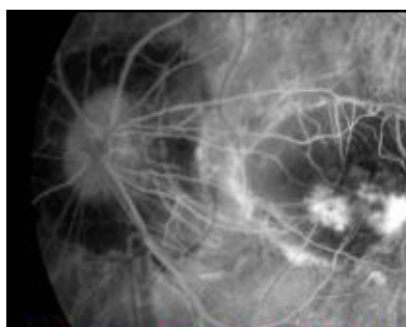


Figura 15: Aparência do disco ótico de um alto míope na Angiografia Fluoresceínica.

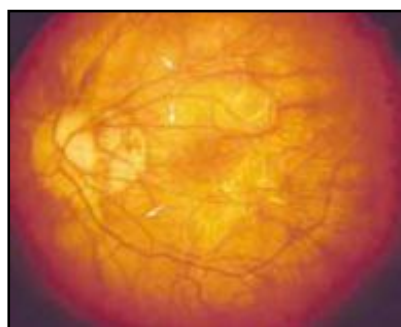


Figura 16: Retinografia OE em alto míope.

Além das alterações já mencionadas, num olho tipicamente míope podem visualizar-se zonas mais pálidas que correspondem ao conhecido estafiloma posterior. Essas zonas estão rodeadas por pigmentação normal. Nas áreas do estafiloma existe, geralmente, um certo grau de

^e Gómez L, Morfin I (15)

^f Fonte: *Clinicas Leite & Leite*

^{g, h, i} Fonte: Ver nota bibliográfica (15)

atrofia corioretiniana que facilita a visualização da cor clara da esclera^h. Na angiografia fluoresceínica essas zonas aparecem como hipofluorescente como mostra a figura 17ⁱ.

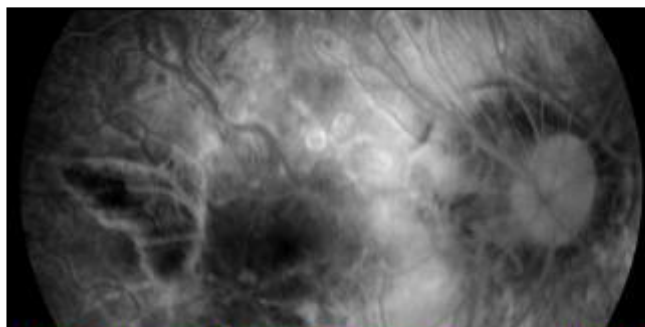


Figura 17: Angiografia OD mostrando estafiloma como zona hipofluorescente.

Ao nível da membrana de Bruch e coriocalilar também ocorrem algumas lesões que surgem como rufuras, resultando em linhas ramificadas no fundo ocular que aparecem comumente na zona do estafiloma (figura18^j). Esta alteração é mais notória quando se analisa uma fotografia aneritra na qual ficam mais claras (figura19^k).

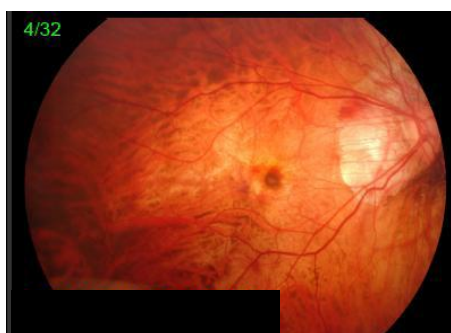


Figura 18: Retinografia OD alto míope onde se podem visualizar quebras na membrana de Bruch.

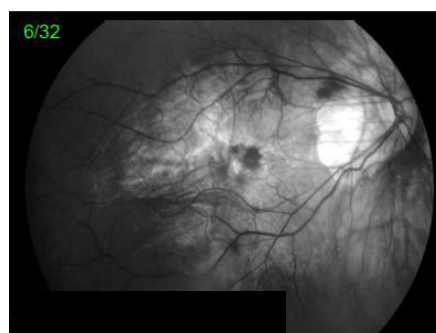


Figura 19: Fotografia aneritra do FO da figura 18, onde se intensifica a presença das *estrias laca*.

Na angiografia fluoresceínica, numa fase inicial verifica-se uma hipofluorescência devido à ausência da membrana coriocalilar. A lesão vai começando a ganhar fluorescência, aparecendo como zonas hiperfluorescentes onde há um vazamento do corante, sendo uma zona mal definida. Com o decorrer do exame a referida fluorescência vai diminuindo como se comprova na figura 20^l.

^{j, k, l, m} Fonte: Clínicas Leite & Leite

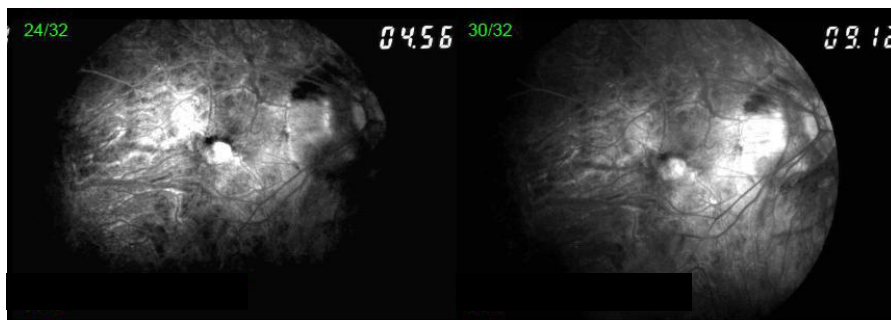


Figura 20: Angiografia Fluoresceínica ilustrando as ruturas na membrana de Bruch.

Ao nível foveal a alteração mais comum é a ruptura de membrana de Bruch e formação de uma membrana neovascular, que constitui a lesão designada de mancha de Fuchs. Essa área vai sendo progressivamente substituída por áreas de atrofia corioretiniana.

Anatomicamente, a fóvea é totalmente desprovida de vasos sanguíneos e a arcada perifoveal é vista durante a fase venosa. Em situações normais, numa angiografia fluoresceínica, a fóvea aparece como uma zona hipofluorescente, como ilustrado na figura 21^m. É comum, na alta miopia, existirem pequenas hemorragias que acabam por ser reabsorvidas com o tempo, com um prognóstico positivo sem grandes sequelas anatómicas ou funcionais. Estas hemorragias pouco densas podem estar associadas às referidas estrias resultantes da quebra na membrana de Bruch. Ao longo de toda a angiografia podem visualizar-se zonas hipofluorescentes que correspondem à área da hemorragia, aspeto constatável na figura 22ⁿ.

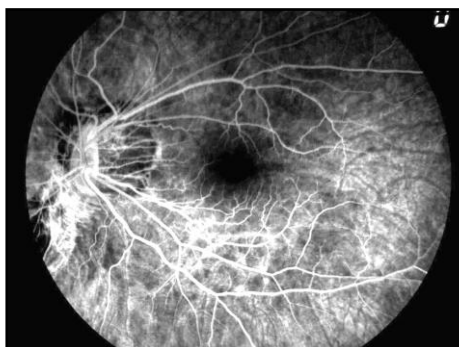


Figura 21: Angiografia Fluoresceínica ilustrando resposta foveal normal.

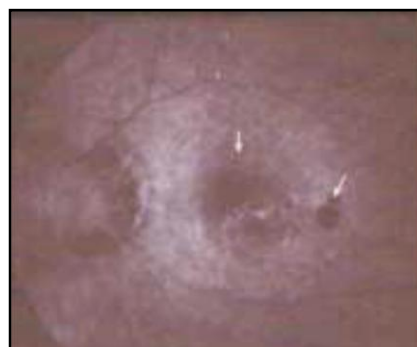


Figura 22: Angiografia Fluoresceínica ilustrando hemorragia peri foveal.

ⁿ Fonte: Ver nota bibliográfica (15)

Relativamente comum na alta miopia são as lesões designadas manchas de Fuch que aparecem com tom acinzentado. O seu tom mais claro ou escuro varia de acordo com o grau de proliferação do epitélio pigmentado. Como referido no respetivo capítulo, esta lesão é devida ao desenvolvimento de neovascularização que pode induzir à formação de hemorragias. É uma lesão de extrema importância, não só pela sua localização podendo comprometer seriamente a visão do sujeito, como pela possibilidade de exercer pressão sobre a retina possibilitando um desprendimento exsudativo do EPR ou da retina sensorial.

Na angiografia, essa lesão aparece hiperfluorescente com um contorno mais escuro, contrariamente ao aspeto visualizado na fotografia anérita na qual a mancha de Fuch é escura. A figura^o que se segue ilustra a aparência dessa alteração na retinografia e na angiografia fluoresceínica.

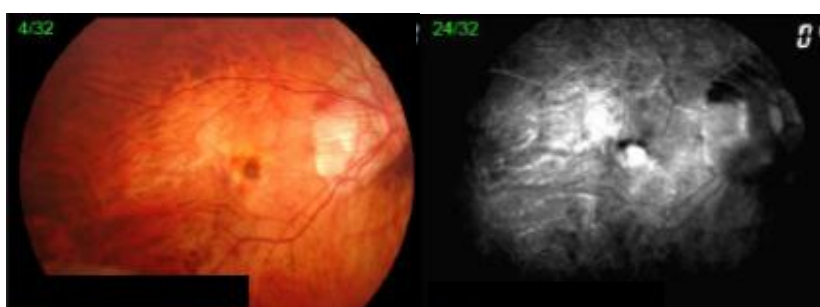


Figura 23: RET e AF OD. Mancha de Fuch macular.

No que diz respeito a membranas neovasculares retinianas, a presença destas também altera o aspeto fundoscópico na retinografia e na angiografia. Com a injeção do contraste há situações de membranas pouco agressivas (tipo I) que se caracterizam por uma hiperfluorescência inicial que não aumenta com o decorrer do exame e a dispersão do contraste é mínima. Um outro tipo de membranas (tipo II) mais problemático é caracterizado por uma difusão marcada do contraste, originando zonas hiperfluorescentes mal definidas. Este tipo de membrana causa cicatrizes fibrovasculares exsudativas que podem induzir um descolamento da retina sensorial. A figura 24 reporta às membranas tipo I referidas acima, enquanto que as mais agressivas, tipo II, estão ilustradas na figura 25.

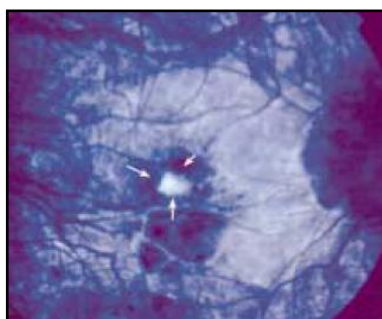


Figura 24: AF ilustrando membrana neovascular tipo I.

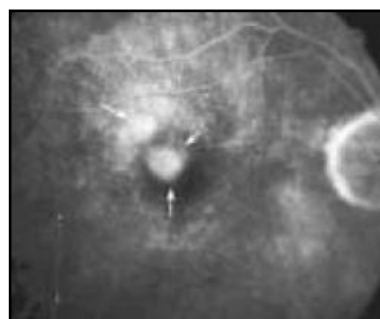


Figura 25: AF ilustrando membrana neovascular tipo II.

Fonte: Ver Mex Oftalmol; Enero-Febrero 2005; 79(1): 54-59

^o Fonte: Clínicas Leite & Leite

De seguida é apresentado um caso real de alta miopia observado durante o tempo de estágio na clínica. Nele estão presentes uma grande parte de todas as alterações que a alta miopia acarreta no olho humano. O mesmo, segue como fundamentação a toda a teoria apresentada.

5. Caso Clínico

5.1. Apresentação Geral do caso

O paciente em estudo é do sexo feminino, de raça caucasiana e tem 37 anos. Diagnóstico de alta miopia e, posteriormente, miopia degenerativa. Foi sujeita a diversas injeções de avastina e macugen. No entanto, de um modo geral, a sua visão foi sempre piorando, existindo diversas queixas de diplopia, mau estar, baixa de visão, entre outras. Esta paciente é seguida na clínica desde o ano de 2006, cujas informações serão descritas de seguida e acompanhadas com os exames complementares realizados ao longo desse tempo.

5.2. Descrição e análise

Relativamente à paciente mencionada, no ano de 2006, foi feito um diagnóstico de miopia degenerativa comprovado com alguns exames complementares realizados na mesma data. A paciente fez injeções de avastina com o intuito de melhorar a estrutura e organização retiniana e, conseqüentemente, melhorar a sua visão. De referir que a avastina é muito utilizada em doenças de retina com presença de membrana neovascular sub-retiniana, neovascularização intra-ocular e em situações de edema macular. Em 2008, por forma a verificar a estrutura e a vascularização retiniana, foram realizados dois exames complementares: OCT (Tomografia de Coerência Óptica) e AF/RET (Angiografia Fluoresceínica e Retinografia), cujos resultados são apresentados de seguida.

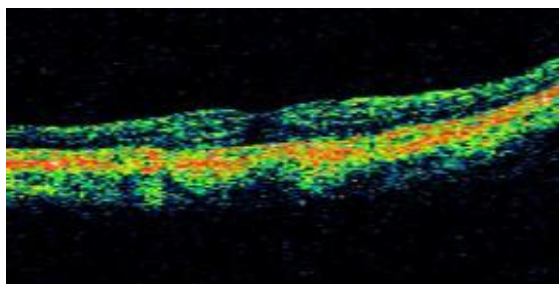


Figura 26: STRATUS OCT_OD 2008.

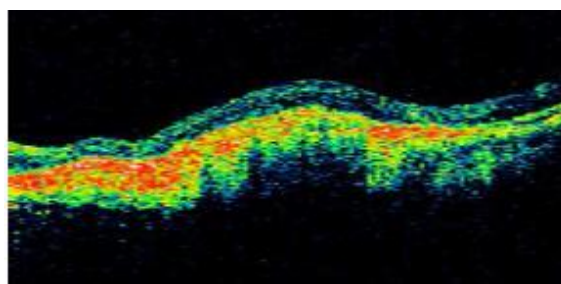


Figura 27: STRATUS OCT_OE 2008.

Como é possível observar nas figuras obtidas em 2008, a retina de ambos os olhos apresenta alterações. No olho direito consegue perceber-se a localização da fóvea, no entanto, quase não existe depressão foveal. A nível epitelial já se observam algumas alterações não sendo tão notórias como no olho esquerdo. Na figura 27 é apresentada a retina do OE, visivelmente deformada, sem depressão foveal e com alterações notórias na sua organização estrutural.

Os olhos com miopias elevadas possuem dimensões maiores e por vezes, é evidente um exoftalmo. Nesta patologia, são comuns alterações retinianas como mostram os exames

anteriores, no entanto, as principais alterações encontram-se a nível do fundo do olho. De seguida seguem-se as retinografias de OD e OE obtidas no ano de 2008.



Figura 28: Retinografia OD 2008.



Figura 29: Retinografia OE 2008.

Carateristicamente, num olho alto míope é possível verificar várias alterações como a presença de um crescente miópico, em que a papila tem aparência e tamanhos normais mas com uma semi-lua branca na zona temporal; uma atrofia circumpapilar, alterações corio-retinianas com zonas de atrofia da coróide devidas à distensão a que esta é submetida, podendo observar-se os seus vasos através da retina que sofreu um adelgaçamento; estafilomas posteriores onde a retina e a coróide deixam a esclera descoberta; lesões maculares comprovadas no resultado das figs. 28 e 29, que produzem uma diminuição de acuidade visual; algumas lesões retinianas periféricas que podem dar origem a descolamentos de retina. De referir que a retina desta paciente já foi submetida a laser fotodinâmico no OE para evitar algum desprendimento retiniano.

No ano de 2009 a paciente era míope de -23.00-3.00 (170) e -23.00-2.00(170), atingindo, apenas, uma acuidade visual de 0.4 e 0.5 com OD e OE, respectivamente.

Foram feitas injeções de avastina e macugen, tentando sempre preservar a visão que a paciente conseguia obter. Ao longo desses tratamentos, realizaram-se diversas consultas de controlo/rotina, nas quais se verificaram alterações do erro refrativo, a paciente mencionava ter diplopia, sobreposição de imagens, mau estar e diminuição abrupta de acuidade visual no OE, o que a induziu a esta última consulta. No entanto, analisando todo o historial da paciente, verifica-se que a diminuição de AV no OE foi gradual, atingindo em 2009 0.5 e em 2012 0.2 de visão. No entanto, o historial do OD foi oposto, melhorando gradualmente a AV obtida com este olho conseguindo, em 2012, atingir valores de 0.8.

A paciente usa LC semi-rígida de potência -18D, que justifica o infiltrado querático visualizado numa consulta em 2010 com hiperémia acompanhante. Em 2011 e 2012 referia incómodo e dor no OE com a LC, possivelmente devido ao sobre-uso das mesmas.

Na última consulta, efetuada a 28/03/2012, foram realizados os mesmos exames complementares por forma a poder comparar e acompanhar melhor a evolução da patologia. Os resultados obtidos encontram-se de seguida.

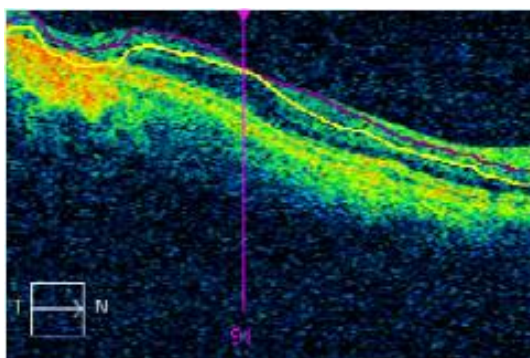


Figura 30: OCT Macular Cube 200x200_OD 2012.

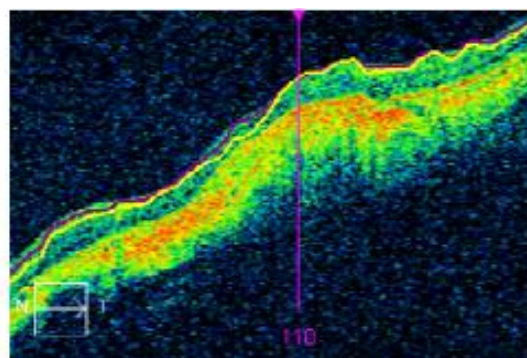


Figura 31: OCT Macular Cube 200x200_OE 2012

Analisando a imagem relativa ao OD, verifica-se que continuam a existir alterações a nível estrutural e organizacional das diversas camadas da retina. Ausência de depressão foveal evidente, muito semelhante ao verificado no ano de 2008. No entanto, deve referir-se a melhoria que houve a nível visual possivelmente devida à administração das várias injeções. Além do mencionado, é possível observar uma redução de espessura retiniana que se localiza do lado esquerdo da fóvea. Essa zona corresponde ao estafiloma facilmente visualizado na retinografia.

No que diz respeito ao OE verifica-se um agravamento da patologia, existe uma maior desorganização estrutural da retina, ausência de depressão foveal, apresentando um aumento de refletividade das camadas mais posteriores. Todas estas alterações organizacionais vão comprometer bastante a visão da paciente, como comprovam os valores de acuidade visual obtidos nessa consulta, 0.2 para o OE.

As imagens que se seguem são relativas à angiografia fluoresceínica. Encontram-se lado a lado as realizadas nos dois anos mencionados ao longo do relatório, proporcionando uma avaliação mais fácil da patologia.

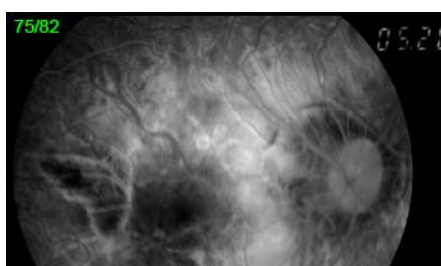


Figura 32: Angiografia Fluoresceínica OD 2008.

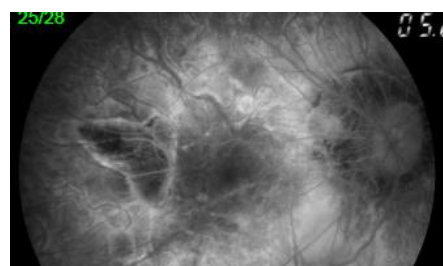


Figura 33: Angiografia Fluoresceínica OD 2012.

Analisando as figuras apresentadas relativas ao OD pode dizer-se que não existiram grandes alterações desde 2008 até à consulta de 2012. As lesões maculares não evoluíram, o que é de extrema importância para a visão da paciente; o estafiloma posterior mantém-se; verifica-se uma hipofluorescência na zona do crescente miópico que se deve ao fato de existirem alterações a nível do complexo EPR-M.Bruch e, conseqüentemente, a ausência de vascularização coroideia peripapilar.

De uma forma geral o OD melhorou bastante desde o ano de 2008 a nível de AV, atingindo, neste momento, 0.8 de visão. No fundo ocular as alterações são muito semelhantes o que significa que a patologia não evoluiu e não se desenvolveram outras alterações que pudessem continuar a comprometer a visão da paciente.

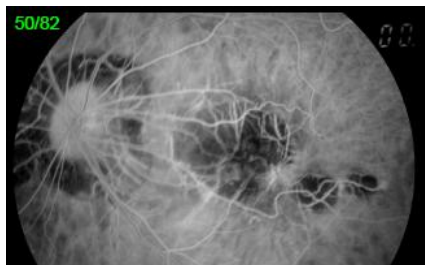


Figura 34: Angiografia Fluoresceínica OE 2008.

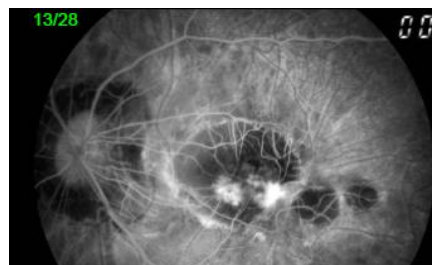


Figura 35: Angiografia Fluoresceínica OE 2012.

No que diz respeito ao OE, é possível observar algumas alterações ocorridas até à última consulta afetando, principalmente, a zona macular. A presença de drusens e, possivelmente, membranas neovasculares na mácula, foram as alterações que causaram uma baixa de AV tão notória. Nestes casos, a retina vai ficando mais fina e são evidentes, na AF, zonas hipofluorescentes, que correspondem a zonas de rutura retiniana. Devido a essa diminuição da espessura retiniana, nestas patologias é comum a necessidade de realização de laser Árgon, por forma a tentar evitar um possível descolamento nessas zonas.

O estudo do presente caso revelou-se bastante interessante, uma vez que proporcionou um conhecimento mais alargado das diversas alterações que uma miopia elevada poderá causar a nível de fundo ocular, sensibilizando para este tipo de patologia. Sendo relativamente comum e, tendo em conta o risco visual envolvido aquando da presença deste tipo de alterações, é de grande importância detetá-las e saber avaliar a progressão das mesmas.

Além do mencionado, foi possível verificar as vantagens das injeções intra-vítreas, já que, neste caso específico, proporcionaram uma melhoria bastante significativa de acuidade visual da paciente, mais especificamente no OD, passando de 0.4 em 2008 para 0.8 em 2012. Essa melhoria de visão foi de extremo valor para a paciente, já que no OE não foi possível estabilizar a sua AV. E, para pessoas que possuam uma visão tão comprometida, uma melhoria, por mais ligeira que seja, revela-se de extrema importância para a vida desse tipo de pacientes.

Conclusões

Ao longo de todo o tempo de estágio foi possível conhecer e integrar o funcionamento de diversos aparelhos utilizados na realização de exames complementares de diagnóstico, fator muito importante para ajudar na integração das possíveis alterações visuais que muitas patologias podem induzir.

No que diz respeito à miopia em si, ametropia muito comum, a sua causa é muito discutida, sem conclusões ainda definidas. No meu ponto de vista, o fator genético tem grande peso principalmente em miopias elevadas, no entanto, acredito e apoio que o resultado final de uma miopia é consequência da associação de diversos fatores, tanto biológicos como físicos.

Sendo comum um olho alto míope ser mais longo que um emétrepe, parece instintivo dizer que as camadas que o compõem devem reduzir de espessura como resultado desse alongamento. Como é algo irregular, existirão zonas de maior comprometimento estrutural que, no caso de miopia patológica, é a zona posterior do globo ocular. Tendo em conta todas as alterações oculares apresentadas no trabalho, posso afirmar que a alta miopia, que comumente produz perdas severas de visão, é uma patologia que me parece ser pouco conhecida pela população. Foi nesse sentido que surgiu o meu interesse na abordagem deste tema, visto que é algo que todos nós já ouvimos falar quer seja entre amigos ou na família, alguém com uma miopia muito alta, mas que na verdade não se sabe que alterações pode desenvolver.

Pareceu-me um tema muito interessante de desenvolver e, após a minha presença na referida clínica oftalmológica e com a realização deste trabalho, irei certamente estar mais atenta a qualquer sinal ou sintoma indicado por um paciente míope.

Ao longo deste tempo de estágio observacional, foi possível a aquisição de muitos conhecimentos ao nível patológico em geral, mas também uma integração e devida valorização de qualquer alteração que ocorra ao nível estrutural e funcional. Desta forma, qualquer indicação nesse sentido ou baixa notória de AV, induz a um encaminhamento do paciente, uma vez que pode estar a iniciar-se um processo, normalmente sequencial, de baixa séria de visão. Ao realizar esse aconselhamento, o paciente começa a ser seguido logo no início da deteção da alteração, o que aumenta significativamente a probabilidade de não existir um decréscimo visual tão manifesto.

De um modo geral, posso afirmar que este estágio foi muito produtivo, pelo que o indico a qualquer um dos meus colegas que tenha a oportunidade de o realizar. É uma experiência realmente rica, tanto ao nível de conhecimentos, como ao nível social onde se encontram situações que, na nossa prática diária de optometria, não iríamos encontrar. Assisti à observação de pacientes com patologias e sérios problemas visuais, que se apresentam como pessoas muito fortes emocionalmente e, no meu ponto de vista, tudo isso é de valorizar, sendo um aspeto que, em conjunto com todo o profissionalismo, certamente dará mais força e vontade de trabalhar a todos estes profissionais que encontram patologias tão sérias na sua prática diária.

Bibliografia

Para a realização do presente trabalho foi necessário recorrer ao auxílio de diversos meios científicos, tanto em suporte papel como informático. De acordo com as normas de *Vancouver* cito, de seguida, todos os meios utilizados.

- (1) Apple DJ, Rabb MF, Ocular Pathology - Clinical Applications and Self-Assessment, 5th edition; 1998, p.37-42
- (2) Spalton DJ, Hitchings RA, Hunter PA, Atlas Colotido de Clínica Oftalmológica, 2ª edição; 1993, p.16.19 - 16.20
- (3) Martín, Vecilla, Manual de Optometría, editorial Medica Panamericana; 1971, p.94-96 e p.107-122
- (4) Yanoff M, Fine BS, Ocular Pathology - Foreword by Morton E.Smith 5th edition; 2002, p.402,443,487
- (5) Celorio J, Atlas of Fluorescein Angiography, W.B.Saunders Company; 1993, p.59-68 e p.74-87.
- (6) Chopdar A, Fundus Fluorescein Angiography, editor Butterworth Heinemann; p.21-30 e p.57-63.
- (7) K.Wu Helen, Thompson V, Steinert R, Slade S, Hersh P, Refractive Surgery; 1999, p.7, p.17, p.19
- (8) Machat J, Excimer Laser Refractive Surgery - Practice and Principles; 1996, p.416
- (9) Cohen S, Quentel G, Angiographic Diagnosis of Retinal Disease, Eselvier Editors; 1997, p.128-131
- (10) Cohen SY, Quentel G, Angiographic Diagnosis of Retinal Disease; 1998, p.128-131.
- (11) Mogo S, Optometria I - Apontamentos; 2003, p.203-215.
- (12) Brasil OF, Brasil MV, Japiassú RM, Biancardi AL, Souza DD, Oliveira R, et al. Fundus changes evaluation in degenerative myopia. Departamento de Oftalmologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro 2006;69(2):203-6
- (13) Morales PH, Farah ME, Höfling-Lima AL, Alleman N, Bonomo PP. Peripheral retina degeneration in patients who are candidates for refractive surgery. Departamento de Oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (EPM) 2001;64:27-32
- (14) Windsor RL, Windsor LK. Compreender a perda de visão na miopia patológica, The Low Vision Centers of Indiana
- (15) Gómez L, Morfín I, Fluorangiografía retiniana (FAR) en la miopía degenerativa; Rev Mex Oftalmol; Enero-Febrero 2005; 79(1): 54-59
- (16) Ward B, Ph.D., MD, Miopia degenerativa: uma revisão da sua natureza e tratamento atual, [Online], 2011 [cited 2011 Dec].
Available from: URL:<http://www.mdsupport.org/library/degenmyopia.html>

(17) HANDBOOK OF Ocular Disease Management, Pathological Myopia and Posterior Staphyloma, [Online].

Available from: URL:http://cms.revoptom.com/handbook/oct02_sec5_3.htm

(18) Faculdade de Engenharia Porto, Óptica Geométrica, OpE - MIB 2007/2008

(19) Instituto Reynaldo Resende, De olho na patologia: Miopia progressiva ou degenerativa, [Online], 2006 [cited 2006 June 23]; Available from:

URL:<http://www.reynaldorezende.com.br/noticiaspesquisas/noticias.php?iID=43>

URL:<http://www.reynaldorezende.com.br/doencasoculares/errosrefrativos/index.php#miopia>

URL:<http://www.reynaldorezende.com.br/doencasoculares/errosrefrativos/>

(20) Retinologos Associados, Centro Nacional Especializado en Enfermidades y Cirugía de Retina, Macula, Vítreo y Uveites; 2012

Available from: URL: <http://retinapanama.com/>

Anexos

Anexo I: Relatório 1 - Miopia degenerativa

Anexo II: Relatório 2 - Descolamento de retina

Anexo III: Trabalho 1 - Lesões do Nervó Ótico e Repercussões a nível de Campo Visual

ANEXO I

Universidade da Beira Interior
Mestrado em Optometria em Ciências da Visão
2º ano - Estágio em clínica Oftalmológica
2011/2012

Estágio Clínicas Leite: Prof. Dr. Eugénio Leite
Co-orientação: Ortoptista Cátia Cantante
Ana Raquel B. Neves M 3831

No âmbito do estágio em realização relativo ao 2º ano do Mestrado em Optometria em Ciências da Visão, foi proposta a elaboração de um primeiro relatório. Neste, deverá constar a descrição e análise de exames relativos à patologia de um paciente observado na clínica. Para uma melhor integração no tema, foi necessário realizar uma pesquisa teórica, que proporcionou uma análise mais detalhada e uma melhor compreensão do tema em questão.

- Apresentação Geral do caso

O paciente em estudo é do sexo masculino, tem 43 anos de raça caucasiana. Pseudofáquico de AO, foi sofrendo algumas alterações de visão, sendo estas mais acentuadas no OD. A certo momento foi-lhe diagnosticada miopia degenerativa OD e OE, tendo que ser implementadas terapias mais complexas e eficazes para que a sua qualidade visual mantivesse níveis satisfatórios.

Todo o percurso do paciente será devidamente explicado e fundamentado com diversos exames realizados na clínica. Além do mencionado, será possível observar a vantagem de determinados tratamentos, bem como a mais-valia que trouxeram para a visão do doente referido.

- Descrição e análise

No ano 2000, o paciente era pseudofáquico de AO e, no ano de 2006, foi-lhe diagnosticada degenerescência miópica de OD e OE. Nesse mesmo ano e nos anos seguintes foram realizadas várias consultas de rotina nas quais não houve nada de especial a salientar, apenas uma ligeira perda de AV conseguindo sempre atingir os 0,6 ou 0,7 de visão.

Já no ano 2010, na realização de nova consulta de rotina, foi observada uma queda de AV no OD para 0,3. No entanto, a nível biomicroscópico já tinha sido detetada uma opacificação

inicial da cápsula posterior do cristalino onde se encontra a LIO, sendo sugerida uma capsulotomia por YAG-laser. Esta perda de transparência induziu a uma redução da qualidade e quantidade de visão do paciente, daí a aplicação do laser YAG, e a conseqüente melhora de AV do paciente.

Na visita realizada a 15/12/2010, o paciente indicou ter visão desfocada no OD há aproximadamente 3 semanas, não estando a tomar qualquer tipo de medicação ocular. Nesta avaliação, apresentava uma visão muito baixa, de 0,1 com compensação. Neste contexto e para um melhor seguimento do caso, foram realizados os exames OCT e AF.

Na análise do exame OCT é necessário olhar a vários aspetos: deve fazer-se uma análise da morfologia, da refletividade e, ainda uma análise quantitativa relativa a espessuras, volumes ou até do próprio mapa.

O OCT (referente ao OD no dia 15/12/2010) deste paciente revelou alterações de várias camadas da retina, como mostra a figura 36, abaixo apresentada. Para um melhor acompanhamento e comparação entre ambos os olhos, seguem-se duas imagens do exame OCT referentes ao OD e OE, respetivamente.

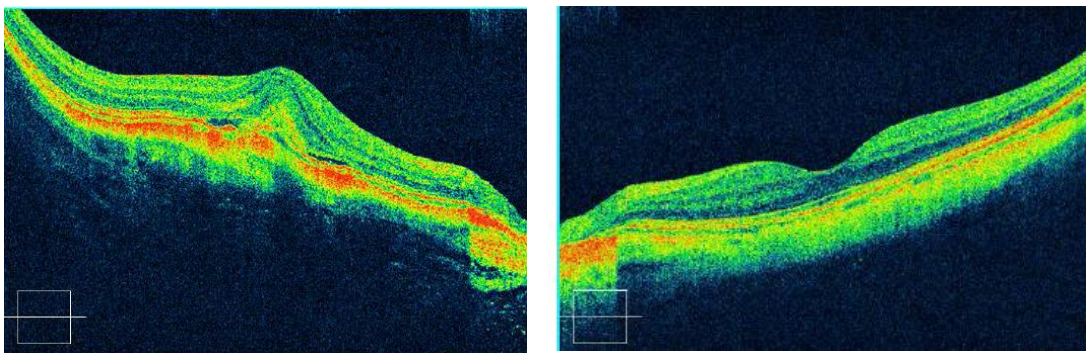


Figura 36: OCT, HDIA 5 Line Raster do OD a 15/12/2010 Figura 37: OCT, HDIA 5 Line Raster do OE a 15/12/2010.

Observando a figura 36 referente ao OD (corte transversal obtido no OCT), verifica-se que há alterações a nível do epitélio, camadas com deformações, bem como uma protusão de toda a retina. Observa uma ligeira separação hipo-reflexiva entre o epitélio e a M. Bruch, indicativa da presença de líquido. Devido a essas alterações, com aumento de espessura localizada no epitélio, poderá estar a formar-se um líquido que promova o descolamento seroso do epitélio nas zonas que envolvem a lesão mais notória. Como tal, podem observar-se zonas onde o epitélio se começa a descolar da retina sensorial (zonas hipo-reflexivas) não existindo ainda rasgaduras, bem como um edema geral nas camadas que envolvem a zona da lesão/elevação. É, ainda, importante referir que a nível estrutural e morfológico a retina do OD não é uma retina normal, verificando-se a ausência da depressão foveal.

Relativamente à fig.37, pode afirmar-se que o OE não apresenta qualquer alteração a nível de morfologia retiniana. Pode observar-se facilmente a depressão foveal, bem como uma organização coerente de todas as camadas da retina. Tudo isto apoia o fato de o sujeito em

questão não apresentar queixas visuais relativas ao OE, ao contrário do que acontece com o OD.

Assim, verificadas as alterações referidas no OD, decidiu-se administrar injeções de avastina. Esta é muito utilizada para o tratamento de doenças de retina caracterizadas pela presença de membrana neovascular sub-retiniana, neovascularização intra-ocular e em situações de edema macular. Tendo em conta a degeneração macular visualizada e, com o intuito de melhorar o aspeto retiniano, diminuir as alterações verificadas e, conseqüentemente, melhorar a visão do paciente, foram administradas 3 injeções, espaçadas de um mês entre cada dose: 1ª injeção: 17/12/2010 2ª injeção: 20/01/2011 3ª injeção: 17/02/2011

A visita seguinte, realizou-se a 19/05/2011, três meses após a última dose, para deixar que a substância atue por completo e só ao fim desse tempo é que se pode voltar a analisar a situação e concluir acerca do seu efeito. O paciente indicou sentir-se melhor, sendo este sinal comprovado com os valores de AV que este conseguiu atingir, para o OD, nesta consulta de controlo. Após a administração das referidas injeções, o sujeito em questão conseguiu alcançar os 0,7 de visão, o que demonstra o sucesso do tratamento realizado. De salientar que poderá haver necessidade de realizar novos tratamentos, conforme decorra a evolução da doença.

A última visita que o paciente efetuou foi a 30/11/2011, na qual não apresentava novas queixas, referindo que a sua visão estava bem. Verificou-se uma ligeira opacidade periférica da cápsula no OD. No entanto, compensado, o sujeito atingiu 0,63 (+5) o que é bastante satisfatório após superada a situação já referida anteriormente. Nesta consulta de rotina foi realizado um novo OCT com o objetivo de poder fazer-se uma comparação com o realizado antes da administração das injeções. Por forma a facilitar a análise e crítica de sucesso ao tratamento efetuado desde o dia 15/12/2010 até ao dia 30/11/2011, seguem-se, lado a lado, os resultados obtidos no exame OCT nas referidas datas.

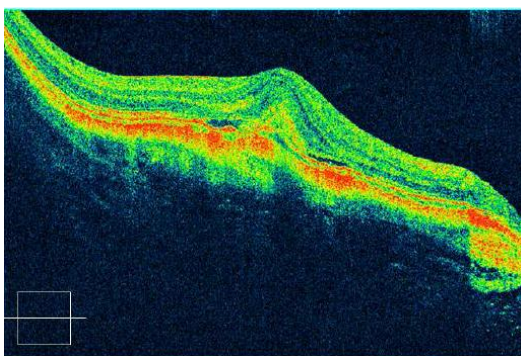


Figura 38:
OCT, HDIA 5 Line Raster do OD a 15/12/2010.

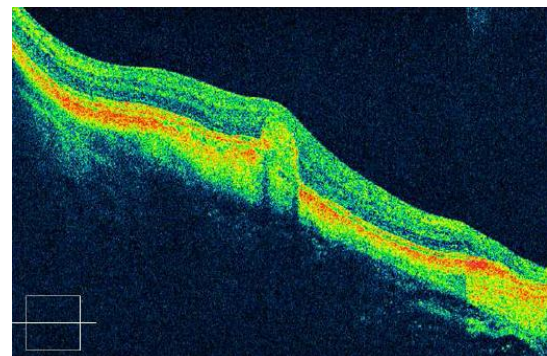


Figura 39:
OCT, HDIA 5 Line Raster do OD a 30/11/2011.

Comparando as imagens acima, relativas ao OD, verifica-se que houve uma melhoria no aspeto de todas as camadas da retina do sujeito em estudo. Após a administração das injeções de avastina, o epitélio retiniano passou a ter uma organização estrutural mais normal, sendo possível observar uma diminuição da elevação verificada no exame do ano anterior. Embora ainda não seja perceptível a depressão foveal, pode afirmar-se que houve, de

fato, uma melhoria geral na disposição de todas as camadas retinianas. O epitélio reduziu a sua espessura, tornando-se numa camada mais linear e definida. Além do mencionado, pode dizer-se houve uma diminuição do edema. Apesar de todas estas melhorias estruturais, verifica-se que a retina em questão ainda não apresenta uma distribuição normal de todas as suas camadas. No entanto, todas as ligeiras melhorias estruturais observadas estão em concordância com a qualidade visual do paciente após as injeções e o laser. Este, depois de ter reduzido a sua visão para os valores de 0,1, com o devido tratamento recuperou, melhorando a sua visão para 0,6.

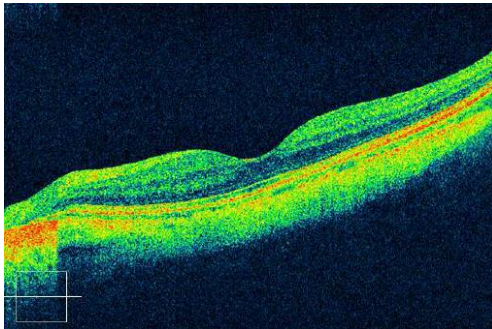


Figura 40: OCT HDIA 5 Line Raster OE 12/2010.

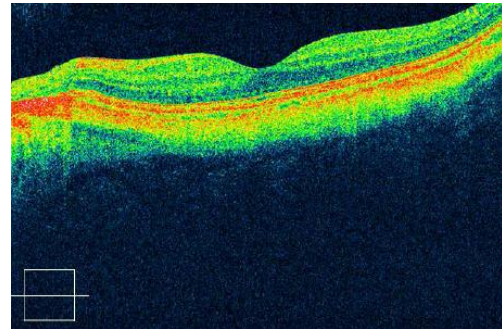


Figura 41: OCT HDIA 5 Line Raster OE 11/2011.

Analisando as imagens apresentadas, relativas ao exame OCT do OE, verifica-se que ocorreram pequenas alterações no último ano. Observa-se um epitélio com zonas de diferentes densidades. No entanto, constata-se que a retina não apresenta alterações notórias das camadas. A nível mais interno, verifica-se uma zona de maior refletividade, (apresentada a laranja) correspondente às fibras nervosas, não havendo nada de patológico a salientar nesse aspeto. Além do mencionado, verifica-se uma zona de alta refletividade localizada numa área mais externa da retina que já aparecia no exame realizado em 2010. Esta zona corresponde ao crescente miópico temporal ao disco ótico.

No que diz respeito a qualidade visual, as variações existentes no OD já foram mencionadas. Relativamente ao OE, de um modo geral, este tem apresentado uma AV quase sempre constante, começando a baixar a partir de 2009 atingindo, no ano seguinte, o valor de 0,5. No entanto, em 2011 voltou a subir ligeiramente conseguindo alcançar 0,63.

Ao nível fundoscópico, ambos os olhos apresentam características muito semelhantes, próprias de uma degenerescência miópica, aspetos apresentados nas seguintes retinografias.

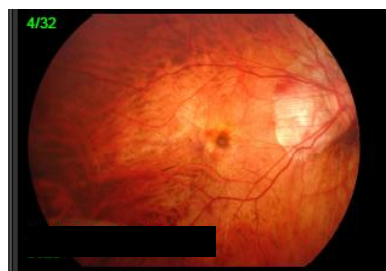


Figura 42: FO do OD a 30/11/2011.



Figura 43: FO do OE a 30/11/2011.

Observando as fundoscopias apresentadas, verifica-se que o OE apresenta um aspeto muito semelhante ao OD, nomeadamente no que diz respeito à inclinação do disco óptico e crescente miópico. Parece existir um adelgaçamento geral do epitélio pigmentar da retina, resultando uma aparência de certa forma atrófica do fundo ocular. Além do mencionado, é comum na miopia degenerativa ocorrerem quebras na membrana de Bruch e coriocapilar, resultando em linhas em todo o fundo, designadas "rachaduras laca" que aparecem comumente na zona do estafiloma posterior. Este surge como uma zona de cor amarelada onde, na fotografia aneritra, fig.45, é mais fácil observar as referidas estrias com coloração mais clara. Podem, ainda, visualizar-se os vasos da coróide em ambas as fundoscopias. No entanto, verifica-se que o OD apresenta alterações mais perturbadoras da qualidade visual.



Figura 44: RET do OD a 30/11/2011.

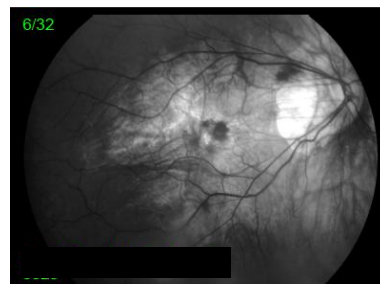


Figura 45: Fot. Aneritra do OD a 30/11/2011.

Através da análise da RET do OD apresentada na fig.44, verifica-se que existe uma zona, próximo da mácula, que apresenta uma coloração escura anormal. Essa mancha indica a presença de uma membrana neovascular sub-retiniana que, na AF aparece como uma zona de hiperfluorescência.

Ainda próximo da zona macular, observa-se uma região com cor amarelada onde se supõe o início de um estafiloma. Esta zona, onde ocorre sempre certo grau de atrofia corioretiniana, apresenta-se como uma área de hiperfluorescência na AF.

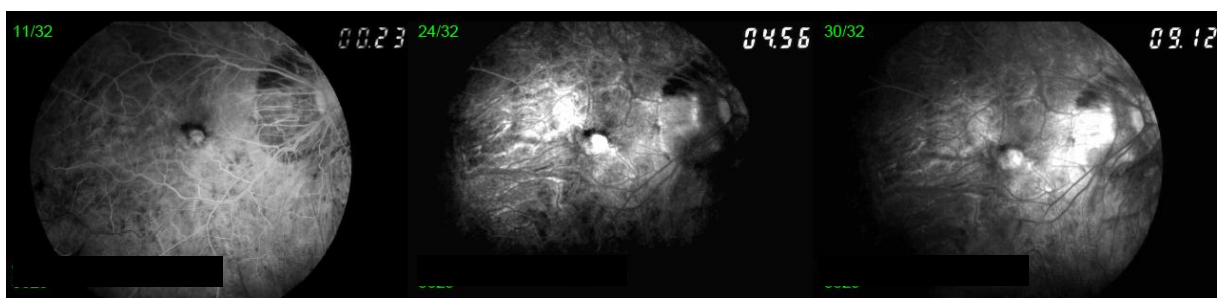


Figura 46: Angiografia Fluoresceínica do OD realizada a 30/11/2011.

Analisando a zona do disco óptico com base nas imagens da AF, verifica-se que existe uma hipofluorescência inicial na zona do crescente miópico que se mantém ao longo de todo o exame. Isto deve-se ao fato de existirem alterações a nível do complexo EPR-M.Bruch e, consequentemente, a ausência de vascularização coroideia peripapilar.

Na fase arterio-venosa, pode observar-se um contorno periférico do crescente miópico delineado com hiperfluorescência do corante. Este fato deve-se à permanência da região coriocapilar.

De um modo geral, posso afirmar que este primeiro relatório foi muito importante e produtivo, na medida em que foram adquiridos diversos conhecimentos antes não aprofundados. Na minha opinião, o caso em questão, é bastante interessante, mostrando alguns dos riscos da presença de uma degenerescência miópica e como se detetam em diversos exames complementares.

ANEXO II

Universidade da Beira Interior
Mestrado em Optometria em Ciências da Visão
2º ano - Estágio em Clínica Oftalmológica
2011/2012

Estágio Clínicas Leite: Prof. Dr. Eugénio Leite
Co-orientação: Ortoptista Cátia Cantante
Ana Raquel Borges Neves M 3831

No contexto da realização do estágio observacional em clínica oftalmológica, foi proposta a realização de um segundo relatório. Foi sugerida a análise de um novo caso, desta vez relatando um descolamento de retina.

No processo de visão estão envolvidas diversas estruturas oculares localizadas desde o polo anterior ao polo posterior do olho. Todas elas são dependentes entre si, no entanto, a retina possui um papel fundamental.

A retina é considerada uma camada fotossensível que reveste o interior do globo ocular. Esta recebe um sinal luminoso e transmite-o ao sistema nervoso através do nervo ótico, transformando o estímulo luminoso em estímulo elétrico para que o cérebro possa desencadear o processo visual. Deste modo, é de extrema importância que esta se mantenha intacta, devidamente nutrida e bem organizada a nível estrutural e morfológico.

Sendo a coróide uma camada rica em vasos sanguíneos e nutrientes, deve manter-se sempre unida à retina já que também assume o papel de a irrigar. Assim sendo, quando esta se desprende da coróide fica desnutrida perdendo a sua cor característica em tons de laranja, assumindo uma cor mais esbranquiçada e um aspeto mais endurecido.

O descolamento de retina, assim mencionado quando o epitélio pigmentar se separa da retina sensorial, é considerado uma urgência oftalmológica que requer rápida intervenção cirúrgica para que seja possível a preservação da visão.

O paciente em estudo é um senhor de 54 anos de raça caucasiana. Na primeira consulta realizada na clínica, a 24/11/2011, o paciente indica ter tido uma perda súbita de visão OE, acompanhada de cefaleias, fopsias e névoa, há cerca de 10 dias atrás. Nessa altura dirigiu-se ao hospital onde lhe foi diagnosticado hemovítreo e descolamento de retina superior no OE, no entanto queria obter uma segunda opinião.

Na avaliação realizada na pré-consulta, foram avaliados diversos aspetos, sendo comprovada a baixa visão obtida pelo OE, já relatada pelo paciente. Este refere que atualizou os seus óculos há cerca de 3 meses, apresentando um erro refrativo com valores considerados normais: OD: -3.75 -0.75*135° OE: -3.00 -0.50*155°. Embora a atualização da graduação tenha sido recente, o sujeito atinge uma acuidade visual de 0.8 OD e apenas 0.05 OE, o que sugere uma avaliação mais profunda do olho em questão.

A nível biomicroscópico, foram verificadas hemorragia vítrea OE e facoesclerose ODE. De referir que a pressão intra-ocular OD estava bem e OE não foi medida por rejeição do próprio paciente.

Com base nas queixas indicadas pelo sujeito, surge desde então a hipótese de um descolamento de retina já que este se costuma evidenciar de forma repentina, existindo uma perda súbita de visão ou campo visual. Além do que foi referido, o paciente mencionou, ainda, a presença de frotórias e uma espécie de nevoeiro, sendo estes aspetos sintomas característicos de um descolamento retiniano.

Deste modo, analisando todos os aspetos mencionados anteriormente, foi sugerida a realização de dois exames, sendo eles ecografia e biometria.

A ecografia analisa todas as estruturas oculares desde córnea, cristalino, espaço vítreo e retina permitindo, desta forma, a deteção de alterações, diagnóstico de lesões e o acompanhamento da sua evolução. É um método bastante útil e simples já que não apresenta qualquer tipo de desconforto, dor ou risco para o paciente em estudo. Caso realmente exista um descolamento, este exame comprova-o.

Por outro lado, a biometria é um exame complementar que tem como finalidade medir o comprimento axial do olho para, assim, calcular o grau da LIO a usar, caso o paciente seja submetido a uma cirurgia à catarata. Utiliza-se uma sonda que, quando contacta com a córnea, emite sons que se propagam e vão sendo refletidos de diferentes formas nas diversas estruturas do olho. Relacionando a frequência e tempo em que são refletidas, o aparelho faz o cálculo da LIO, incluindo medidas como o comprimento axial e profundidade da câmara anterior. Antes da realização deste exame é necessário obter os valores de queratometria que serão necessários para o referido cálculo realizado na biometria.

De seguida, na figura 47, é apresentado o resultado do exame Ecografia relatando algumas das diversas direções do olhar, realizado pelo paciente em estudo, no dia 24/11/2011.

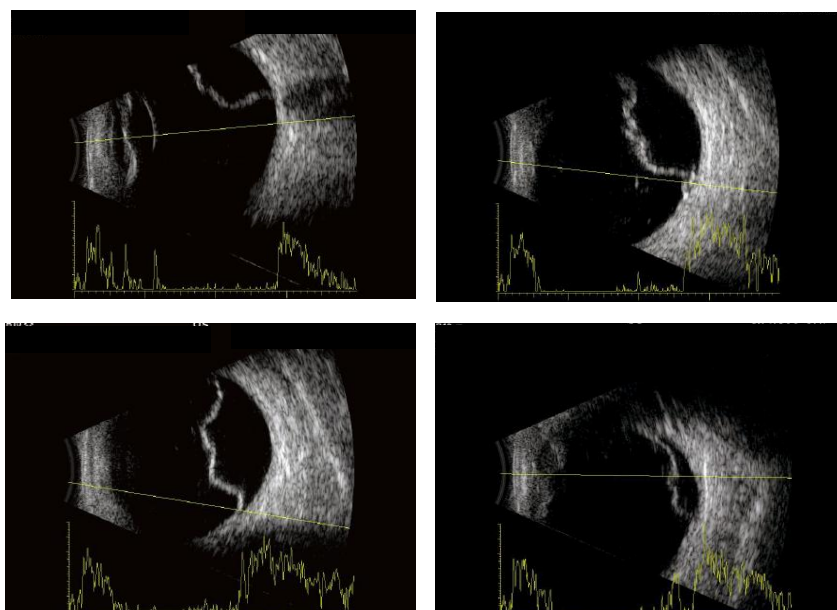


Figura 47: Ecografia OE (em algumas direções do olhar) realizada a 14/11/2011.

Na figura apresentada pode observar-se o resultado da ecografia realizada ao OE segundo várias direções do olhar. Em todas elas se pode verificar uma alteração a nível retiniano. Verifica-se a existência de uma espécie de tecido que se encontra suspenso sobre o humor vítreo. Essa alteração designa-se de descolamento de retina, onde o EPR se separa da retina sensorial. Esse tecido fica, apenas, fixo nas zonas onde ainda está unido, o que faz com que as regiões da separação descaiam e tomem o aspeto apresentado na imagem.

Aparentemente, não existiu nenhum fator evidente que possa ter desencadeado essa alteração, já que o paciente não apresenta nenhum dos mais conhecidos fatores de risco. Não apresenta miopia elevada, não tem antecedentes de descolamento no olho contra lateral nem a nível familiar, não padece de doenças oculares nem sofreu nenhum tipo de traumatismo ocular. No entanto, aparentava ser uma pessoa bastante nervosa, podendo ter sido esse o motivo que desencadeou a referida alteração.

Neste contexto foi, também, realizada uma biometria, neste caso a AO. O resultado do referido exame encontra-se apresentado no fim deste anexo.

Neste exame complementar são realizadas 10 medições sobre as quais o aparelho faz uma média, apresentando valores da profundidade de câmara anterior AC e do comprimento total do olho TI. Um aspeto importante a analisar neste exame é o valor do desvio padrão que nos dá indicações sobre a sua fiabilidade. Se o valor for igual ou inferior a 0.10 então considera-se que o exame está fiável. No caso em estudo, o desvio padrão apresenta o valor de 0.12 para o OD e 0.13 para o OE. Não sendo um valor dentro do limite de fiabilidade, este é muito próximo, pelo que se pode aceitar o exame e considerá-lo fiável.

No gráfico apresentado nas biometrias (no final do relatório), verifica-se a existência de três picos mais acentuados que correspondem respectivamente à córnea, cristalino e retina. A presença desses picos em contraste com os valores entre eles ser nulo, é devido à diferença de densidade entre meios referidos e os meios líquidos onde se encontra o humor aquoso e vítreo. O valor máximo desses picos indica a centragem da sonda utilizada com o eixo óptico do olho, bem como a inexistência de qualquer agregado que pudesse interferir com a captação do sinal.

Neste exame são apresentados quatro tipos de lentes intra-oculares e respetivas potências caso se utilize cada uma delas na cirurgia. O cálculo da potência de cada lente é feito quando se inserem os valores queratométricos do paciente no final das medições efetuadas com a sonda. Uma lente é difrativa (*Restor*), a *Artisan* é uma lente de câmara anterior, a *Acri lisa* e *IOL2* são lentes monofocais.

A potência de cada uma das referidas lentes vem acompanhada de um erro que indica hipo ou hiper-compensação no caso de se utilizar a graduação correspondente a esse valor de erro. Se o valor referente ao erro for positivo então, com essa potência, o paciente será hipo-compensado desse valor. Caso o erro seja negativo, o paciente fica hiper-compensado. Por exemplo, no caso do OE, se fosse utilizada a lente *Restor* de 16.5D, o paciente iria ficar 0.02 de hipo-compensado. Deve ter sido em conta o valor que acarreta um menor erro.

Perante situação apresentada, foi proposta a realização de uma cirurgia ao OE, que se realizou dias após esta visita. Foi realizada vitrectomia mecânica associada a extração do cristalino com colocação de LIO de CP.

Na visita seguinte, realizada a 16/12/2011, o paciente já permitiu a medição da pressão intra-ocular a AO, cujos valores se consideram normais, apesar da pressão de OD ser mais elevada que OE. Ao nível fundoscópico, o descolamento retiniano já estava repostado. Isto deve-se à vitrectomia com aplicação de gás, realizada há cerca de 15 dias. Nesse momento foi possível verificar uma melhoria significativa na visão do paciente em relação à obtida antes da cirurgia.

Um mês após o controlo referido anteriormente, foi realizada uma nova consulta afim de analisar a evolução da situação e verificar o sucesso do tratamento realizado. Os respetivos resultados analisados posteriormente e anexados ao presente relatório.

Na minha opinião, o caso estudado revelou-se de extremo interesse, já que reporta para uma patologia que ocorre com alguma frequência e que requer urgência oftalmológica para que seja possível restabelecer a visão do paciente em causa. Foi possível, ainda, verificar a vantagem da realização de uma vitrectomia com gás que, bem-sucedida, permite ao paciente que sofre descolamento de retina obter de novo a sua visão.

Tendo em conta que o descolamento de retina é uma patologia que ocorre com alguma frequência, estando associada a diversos fatores de risco, é toda a importância que as cirurgias realizadas para repor a situação sejam bem estudadas e se obtenha o sucesso verificado neste caso.

Phone :

Fax :

Patient :
Address :
Phone :

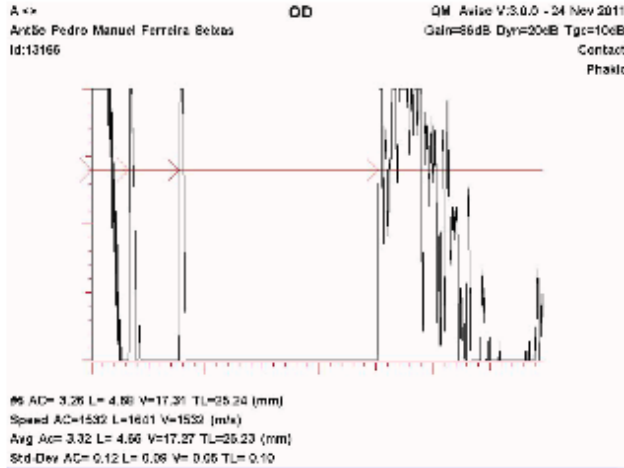
Gender : Male

Date of birth : 09 Feb 1957

Eye : Right

A TP-01 07J682 - 40 mm

Exam Date : 24 Nov 2011



Speed AC=1532 L=1641 V=1532 (m/s)

#1 - AC= 3.50 L= 4.45 V=17.31 TL=25.27 (mm)
#2 - AC= 3.33 L= 4.72 V=17.27 TL=25.32 (mm)
#3 - AC= 3.35 L= 4.68 V=17.27 TL=25.30 (mm)
#4 - AC= 3.26 L= 4.68 V=17.25 TL=25.19 (mm)
#5 - AC= 3.31 L= 4.68 V=17.31 TL=25.30 (mm)
>#6 - AC= 3.26 L= 4.68 V=17.31 TL=25.24 (mm) <
#7 - AC= 3.35 L= 4.62 V=17.31 TL=25.28 (mm)
#8 - AC= 3.45 L= 4.57 V=17.27 TL=25.29 (mm)
#9 - AC= 3.31 L= 4.66 V=17.20 TL=25.17 (mm)
#10 - AC= 3.06 L= 4.76 V=17.16 TL=24.98 (mm)
Avg Ac= 3.32 L= 4.65 V=17.27 TL=25.23 (mm)
Stat-2 AC= 3.33 L= 4.72 V=17.16 TL=25.21 (mm)
Std-Dev AC= 0.12 L= 0.09 V= 0.05 TL= 0.10
> Gain=86dB Dyn=20dB Tgc=10dB

Selected values for IOL calculation:

AC: 3,32 mm L: 4,65 mm TL:25,23 mm

Measured K K1 : 42.25 D K2 : 42.75 D **K : 42.50D**

IOL 2 - A=118.7		
SRK-T	IOL	Refr.
A = 118.70	15.00	1.13
	15.50	0.80
	16.00	0.47
IOL Emme : 16.69 D	16.50	0.13
	17.00	-0.21
Ame : 0.00 D	17.50	-0.55
IOL Am : 16.69 D	18.00	-0.90

Restor - A=118.9		
SRK-T	IOL	Refr.
A = 118.90	15.50	0.91
	16.00	0.59
	16.50	0.25
IOL Emme : 16.88 D	17.00	-0.08
	17.50	-0.42
Ame : 0.00 D	18.00	-0.76
IOL Am : 16.88 D	18.50	-1.11

Lente Multifocal Acri lisa 366D - A=117.8		
SRK-T	IOL	Refr.
A = 117.80	14.50	0.97
	15.00	0.62
	15.50	0.28
IOL Emme : 15.89 D	16.00	-0.08
	16.50	-0.44
Ame : 0.00 D	17.00	-0.80
IOL Am : 15.89 D	17.50	-1.16

Artisan Aphakia - A=115		
SRK-T	IOL	Refr.
A = 115.00	12.00	1.37
	12.50	0.98
	13.00	0.59
IOL Emme : 13.74 D	13.50	0.19
	14.00	-0.21
Ame : 0.00 D	14.50	-0.62
IOL Am : 13.74 D	15.00	-1.03

Leite & Leite
Prof Eugenio Leite

24 Nov 2011

Phone :

Fax :

Patient :

Address :

Phone :

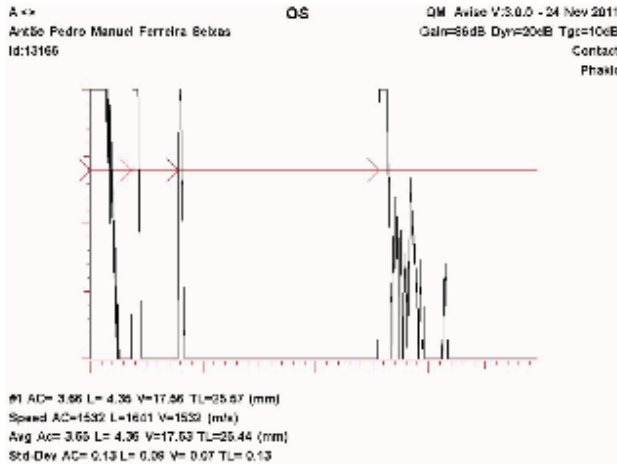
Gender : Male

Date of birth : 09 Feb 1957

Eye : Left

A TP-01 07J682 - 40 mm

Exam Date : 24 Nov 2011



Speed AC=1532 L=1641 V=1532 (m/s)

> #1 - AC= 3.66 L= 4.35 V=17.56 TL=25.57 (mm) <
 #2 - AC= 3.68 L= 4.29 V=17.60 TL=25.56 (mm)
 #3 - AC= 3.68 L= 4.33 V=17.60 TL=25.60 (mm)
 #4 - AC= 3.58 L= 4.27 V=17.66 TL=25.50 (mm)
 #5 - AC= 3.33 L= 4.41 V=17.43 TL=25.17 (mm)
 #6 - AC= 3.45 L= 4.41 V=17.50 TL=25.36 (mm)
 #7 - AC= 3.73 L= 4.21 V=17.48 TL=25.42 (mm)
 #8 - AC= 3.47 L= 4.43 V=17.48 TL=25.38 (mm)
 #9 - AC= 3.43 L= 4.45 V=17.48 TL=25.36 (mm)
 #10 - AC= 3.50 L= 4.47 V=17.46 TL=25.44 (mm)
 Avg AC= 3.55 L= 4.36 V=17.53 TL=25.44 (mm)
 Stat-2 AC= 3.66 L= 4.35 V=17.43 TL=25.43 (mm)
 Std-Dev AC= 0.13 L= 0.09 V= 0.07 TL= 0.13
 > Gain=86dB Dyn=20dB Tgc=10dB

Selected values for IOL calculation:

AC: 3,55 mm L: 4,36 mm TL:25,44 mm

Measured K K1 : 42.00 D K2 : 42.50D **K : 42.25D**

IOL 2 - A=118.7																	
SRK-T	<table border="1"><thead><tr><th>IOL</th><th>Refr.</th></tr></thead><tbody><tr><td>15.00</td><td>0.90</td></tr><tr><td>15.50</td><td>0.57</td></tr><tr><td>16.00</td><td>0.24</td></tr><tr><td>16.50</td><td>-0.10</td></tr><tr><td>17.00</td><td>-0.45</td></tr><tr><td>17.50</td><td>-0.80</td></tr><tr><td>18.00</td><td>-1.15</td></tr></tbody></table>	IOL	Refr.	15.00	0.90	15.50	0.57	16.00	0.24	16.50	-0.10	17.00	-0.45	17.50	-0.80	18.00	-1.15
IOL	Refr.																
15.00	0.90																
15.50	0.57																
16.00	0.24																
16.50	-0.10																
17.00	-0.45																
17.50	-0.80																
18.00	-1.15																
A = 118.70																	
IOL Emme : 16.35 D																	
Ame : 0.00 D																	
IOL Am : 16.35 D																	
Restor - A=118.9																	
SRK-T	<table border="1"><thead><tr><th>IOL</th><th>Refr.</th></tr></thead><tbody><tr><td>15.00</td><td>1.01</td></tr><tr><td>15.50</td><td>0.69</td></tr><tr><td>16.00</td><td>0.35</td></tr><tr><td>16.50</td><td>0.02</td></tr><tr><td>17.00</td><td>-0.32</td></tr><tr><td>17.50</td><td>-0.66</td></tr><tr><td>18.00</td><td>-1.01</td></tr></tbody></table>	IOL	Refr.	15.00	1.01	15.50	0.69	16.00	0.35	16.50	0.02	17.00	-0.32	17.50	-0.66	18.00	-1.01
IOL	Refr.																
15.00	1.01																
15.50	0.69																
16.00	0.35																
16.50	0.02																
17.00	-0.32																
17.50	-0.66																
18.00	-1.01																
A = 118.90																	
IOL Emme : 16.53 D																	
Ame : 0.00 D																	
IOL Am : 16.53 D																	

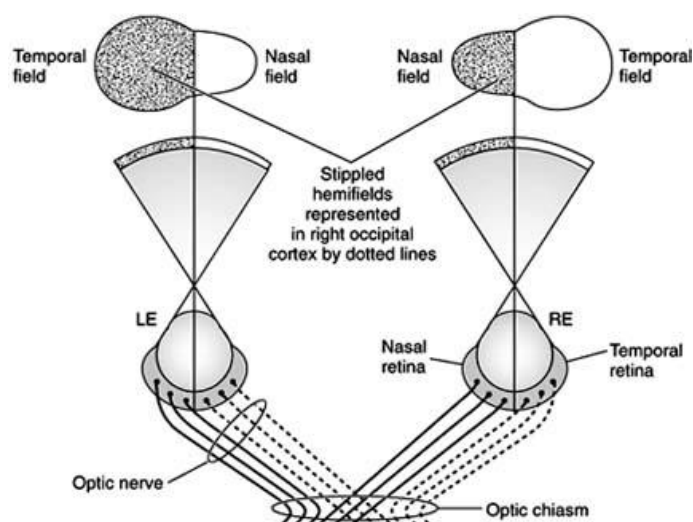
Lente Multifocal Acri lisa 366D - A=117.8																	
SRK-T	<table border="1"><thead><tr><th>IOL</th><th>Refr.</th></tr></thead><tbody><tr><td>14.00</td><td>1.09</td></tr><tr><td>14.50</td><td>0.75</td></tr><tr><td>15.00</td><td>0.40</td></tr><tr><td>15.50</td><td>0.05</td></tr><tr><td>16.00</td><td>-0.31</td></tr><tr><td>16.50</td><td>-0.67</td></tr><tr><td>17.00</td><td>-1.03</td></tr></tbody></table>	IOL	Refr.	14.00	1.09	14.50	0.75	15.00	0.40	15.50	0.05	16.00	-0.31	16.50	-0.67	17.00	-1.03
IOL	Refr.																
14.00	1.09																
14.50	0.75																
15.00	0.40																
15.50	0.05																
16.00	-0.31																
16.50	-0.67																
17.00	-1.03																
A = 117.80																	
IOL Emme : 15.57 D																	
Ame : 0.00 D																	
IOL Am : 15.57 D																	
Artisan Aphakia - A=115																	
SRK-T	<table border="1"><thead><tr><th>IOL</th><th>Refr.</th></tr></thead><tbody><tr><td>12.00</td><td>1.17</td></tr><tr><td>12.50</td><td>0.78</td></tr><tr><td>13.00</td><td>0.38</td></tr><tr><td>13.50</td><td>-0.02</td></tr><tr><td>14.00</td><td>-0.43</td></tr><tr><td>14.50</td><td>-0.84</td></tr><tr><td>15.00</td><td>-1.25</td></tr></tbody></table>	IOL	Refr.	12.00	1.17	12.50	0.78	13.00	0.38	13.50	-0.02	14.00	-0.43	14.50	-0.84	15.00	-1.25
IOL	Refr.																
12.00	1.17																
12.50	0.78																
13.00	0.38																
13.50	-0.02																
14.00	-0.43																
14.50	-0.84																
15.00	-1.25																
A = 115.00																	
IOL Emme : 13.47 D																	
Ame : 0.00 D																	
IOL Am : 13.47 D																	

ANEXO III

Universidade da Beira Interior
Mestrado em Optometria em Ciências da Visão
2º ano – Estágio em clínica Oftalmológica
2011/2012

Lesões do Nervo Ótico

e repercussões a nível de Campo Visual



Estágio Clínicas Leite: Prof. Dr. Eugénio Leite
Co-orientação: Ortoptista Cátia Cantante
Ana Raquel B. Neves M 3831

Índice

Introdução.....	pág. 3
Processo visual: função do nervo ótico.....	pág. 4
Anatomia do nervo ótico.....	pág. 5
Lesões congénitas e adquiridas.....	pág. 7
Avaliação da função do nervo ótico.....	pág. 8
Sinais e Sintomas associados a Lesões do nervo ótico.....	pág. 9
Campo Visual Normal.....	pág. 10
Alterações do Campo Visual.....	pág. 12
Lesões do NO mais comuns e suas Repercussões a nível de campo visual	
- Papiledema.....	pág.15
- Coloboma do Nervo Ótico.....	pág. 16
- Hipoplasia do Nervo Ótico.....	pág. 17
- Glaucoma.....	pág.18
Conclusão.....	pág. 21
Bibliografia.....	pág. 21

A retina é um tecido nervoso altamente especializado, sendo realmente uma parte do cérebro que se tornou exteriorizada...revela-se bastante importante no processo da visão, juntamente com as vias óticas e córtex visual.

Introdução

Olhando a toda a complexidade do mundo que nos rodeia e à constituição de sentidos que o ser humano dispõe, pode dizer-se que é através da visão que se obtém a maioria da informação sobre tudo o que nos envolve.

O presente trabalho surgiu no sentido de desenvolver mais conhecimentos ao nível das lesões do nervo ótico e do campo visual. Por forma a interligar estes dois conteúdos, surgiu a ideia de abordar as lesões que podem surgir neste que é considerado o II par de nervos cranianos, e verificar quais as repercussões que cada lesão poderá provocar no campo visual do paciente em tal situação.

Dessa forma será feita uma abordagem a vários assuntos que serviram de apoio, e ajudam a uma melhor compreensão e acompanhamento do trabalho. Serão relatados temas como o processo geral de visão, constituição e função do nervo ótico, campo visual normal, entre outros. Além de toda a informação já citada irão, ainda, ser mencionadas quais as lesões do nervo ótico mais comuns nos diferentes segmentos em que ele se divide, e a repercussão de cada lesão no campo visual do paciente. Neste contexto surge a campimetria como um exame complementar de grande valor, ajudando no diagnóstico da lesão em causa, já que lesões diferentes podem provocar alterações semelhantes.

• Processo Visual: constituição/função do nervo ótico

De um modo geral, para que o processo visual ocorra são necessários três fatores, sendo eles a luz, um objeto e o olho. É necessário que a luz incida num objeto para que esta possa ser refletida pelo mesmo e o nosso olho capte a referida reflexão. Neste processo, a imagem observada atravessa os meios transparentes do interior do olho, sendo projetada sobre a retina atravessando todas as suas camadas, gerando um impulso nervoso.

Sabe-se que o disco ótico é constituído por fibras nervosas provenientes da retina (que no seu conjunto irão formar o nervo ótico) pela veia, artéria central da retina e seus ramos. O nervo ótico constitui, com o seu homólogo contralateral, o (II) par de nervos cranianos, sendo que dentro da órbita ele permanece entre os músculos extrínsecos do olho. Este nervo emerge próximo ao polo posterior de cada globo ocular, entrando no crânio pelo canal ótico.

Note-se que existem quase 1.1milhões de células em cada nervo ótico. Este sai do globo ocular 3mm medialmente e 1mm inferiormente ao polo posterior do mesmo. Deste ponto, dirige-se posterior e medialmente atravessando a órbita e penetrando a cavidade craneal seguindo até ao quiasma. Aqui, cada nervo ótico une-se com o do lado oposto, onde existe cruzamento parcial das fibras, ou seja, as fibras que se encontram do lado nasal da retina cruzam para o lado oposto, enquanto que as fibras nervosas originárias da retina temporal seguem pelo quiasma sem sofrer qualquer cruzamento. Seguidamente, seguem pelo trato ótico até ao corpo geniculado lateral, transformando-se em radiação ótica. Relativamente à anatomia mais específica do disco, é importante referir que as fibras superiores temporais e nasais formam o nervo ótico superior, as fibras inferiores da retina formam o nervo ótico inferior, enquanto que fibras papilo-maculares formam o nervo ótico central, como mostra a figura 1 que se segue.

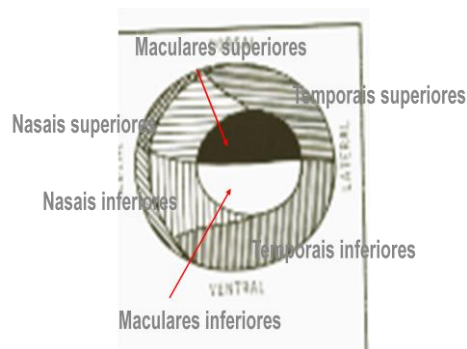


Figura 1: Esquema da disposição das fibras no nervo ótico.

Através das vias óticas (nervo ótico, quiasma, trato ótico, corpo geniculado lateral, radiações óticas), o referido nervo ótico transmite a informação visual recolhida até ao córtex cerebral, localizado no lóbulo occipital do nosso cérebro, mais propriamente às áreas 17, 18 e 19 de Brodmann que são responsáveis pelo processamento da informação, fazendo com que

seja possível a percepção de cor, tamanho, distância e noções de espaço. Num processo mais complexo surge ainda uma terceira dimensão da imagem. Para que isto ocorra, o cérebro baseia-se na ligeira disparidade que existe entre as imagens obtidas por cada um dos olhos, atingindo um nível de fusão. Somente com um olho, apenas se consegue obter a noção de duas dimensões: largura e altura. No entanto, binocularmente, passa a existir também a noção de uma terceira dimensão, a profundidade.

Desta forma, o nervo ótico desempenha um papel muito importante, já que um problema em qualquer local ao longo do seu percurso ou dos seus ramos, ou uma lesão nas áreas posteriores do cérebro que detetam os estímulos visuais, podem provocar alterações da visão. Assim sendo, torna-se relevante detetar e diagnosticar certas alterações ou lesões que possam ocorrer, já que o nervo ótico é considerado a primeira parte da via visual.

Segundo *David O. Harrington* deve sempre ser realizado um exame que dê mais informações acerca do local e repercussões da lesão que existe. Neste contexto, o autor refere-se ao exame de campimetria, que não considera de realização obrigatória em casos de mudanças visíveis no disco ótico e na aparência das fibras nervosas da retina, que podem ser observadas oftalmoscopicamente. No entanto, exames como oftalmoscopia, lâmpada de fenda, angiografia fluoresceínica e ultra-sons podem ser insuficientes, o que induz a que a campimetria seja um exame de referência, com informação muito mais rica e objetiva.

• Anatomia do Nervo Ótico

O nervo ótico tem, aproximadamente, 50-60 mm de comprimento da parte posterior do olho até ao quiasma ótico¹. Pode dividir-se em quatro segmentos distintos: intraocular, intraorbital, intracanalicular e intracranial, e a natureza da lesão que produz o defeito deve considerar-se dentro de cada uma destas divisões.

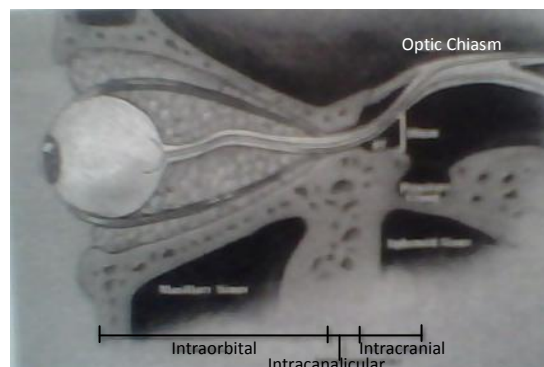


Figura 2: Corte sagital onde se observam as diferentes partes do nervo ótico formando o quiasma (*Thomas C.Spoon*).

1. *Thomas C. Spoon (Taylor & Francis)*

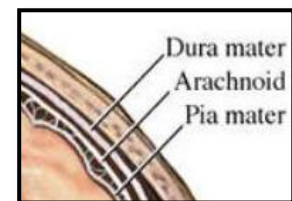
O primeiro segmento do nervo ótico, intraocular, pode também designar-se de papila ótica ou cabeça do nervo e disco ótico. Este segmento, como o próprio nome indica, corresponde à papila ou disco ótico e é a porção do nervo visível com o oftalmoscópio. Tem cerca de 1 mm de comprimento, é constituída por axónios não mielinizados, formando a parte prelaminar do nervo cercada pela retina e coróide. Nesta zona, o nervo ótico tem 1mm por 1.5 mm de diâmetro. As fibras nervosas, passam através de múltiplas fenestrações na lâmina crivosa, local onde podem ocorrer lesões no nervo ótico, quer devido a pressão intra-ocular elevada, bem como por pressão intracranial elevada.

Neste segmento do nervo ótico podem ocorrer as seguintes lesões: coloboma do nervo ótico, fibras nervosas mielinizadas, hipoplasia congénita do nervo ótico, drusas, “fossetas” na cabeça do nervo ótico, papiledema, atrofia ótica secundária, papilite ou neurite ótica, lesões vasculares do disco ótico (NOIA) ou traumatismo papilar. Cada uma destas alterações tem repercussões e características específicas.

Posteriormente à lâmina crivosa, o nervo ótico aumenta a sua espessura para cerca de 3-4 mm de diâmetro, e possui um comprimento também superior, cerca de 20-25 mm. A característica anatómica que mais marca o início do nervo intraorbital é a mielinização das fibras. Um aspeto muito interessante a mencionar, é o fato de que, nesta zona, certa parte desse segmento adota um trajeto ondulado, permitindo que o nervo se mova livremente durante os movimentos oculares, além de permitir um certo grau de proptose antes que surja uma disfunção visual.

Neste segmento do disco ótico deve evidenciar-se a pia-mater, já que esta tem ligação de nível sanguíneo com o nervo intraorbital. A dura mater envolve esta zona e é contínua com a esclera na parte posterior do globo.

O espaço subaracnóide intraorbital, localizado entre pia e dura-mater, comunica livremente com o espaço subaracnóide intracraniano através do canal ótico, o que induz a uma livre circulação do fluido espinal do cérebro para o nervo ótico. Caso



exista uma pressão elevada do líquido cefalorraquidiano, essa pressão pode ser transmitida para o nervo ótico causando papiledema e disfunção visual por compressão de fibras na lâmina crivosa. Neste segmento do nervo ótico, caso exista uma inflamação do mesmo, o paciente em questão pode queixar-se de dor ocular, já que nessa zona, o nervo ótico se encontra bastante próximo do anel de Zinn e uma inflamação diminui, consequentemente, esse pequeno espaço de separação podendo comprimir o nervo.

Segundo a divisão acima mencionada, o terceiro segmento do nervo ótico designa-se de intracanalicular e compreende a porção do nervo desde que sai do canal ótico até entrar no canal intracranial. Possui 6-10 mm de comprimento e considera-se que nesta zona o nervo é imóvel já que a bainha da dura-máter é aderente ao osso aracnóide. Deste modo, o nervo ótico intracanalicular está sujeito a lesões por trauma ou compressão por lesões radiologicamente silenciosas.

Por fim, o quarto segmento do nervo ótico, intracranial, considera-se desde a sua entrada na cavidade intra-craniana até ao quiasma ótico. Saindo do canal intracraniano, o nervo perde a sua camada de dura-máter e prolonga-se cerca de 10 mm posterior e medialmente com uma inclinação de 45 graus unindo-se ao nervo ótico contralateral, formando o quiasma ótico. A artéria carótida interna encontra-se na zona lateral de cada nervo ótico, e inferiormente a este situa-se o seio esfenoidal e a glândula pituitária. De referir que qualquer infeção, tumor ou aneurisma destas estruturas intracranianas pode apresentar-se como neuropatia óptica isolada ou síndrome quiasmática.

Com base nesta separação anatómica, pode relacionar-se mais facilmente a lesão em questão com os defeitos a nível do CV que pode originar.

• Lesões Congénitas e Adquiridas

De acordo com o momento em que se desenvolve a alteração, podem dividir-se as lesões do nervo ótico congénitas das adquiridas.

As lesões congénitas incluem a hipoplasia do nervo ótico, coloboma, atrofia ótica, “fosseta” ótica e disco inclinado. O diagnóstico deste tipo de alterações é muito importante já que ocorrem com frequência. Quando surge possibilidade de papiledema, é relevante realizar o seu diagnóstico diferencial, uma vez que pode estar associado a outra alteração do sistema nervoso central e comprometer a qualidade de visão do paciente, causando problemas de visão central caso haja envolvimento macular.

Além das lesões já referidas, podem incluir-se nesta classificação o Síndrome de Morning-Glory e, ainda, a presença de drusas e fibras nervosas retinianas mielinizadas (Fiona Rowe, 2006). Este tipo de lesões, normalmente, encontra-se associado a perda de acuidade visual ou de campo visual. No caso de hipoplasia, o paciente possui uma acuidade visual diminuída, defeitos do seu campo visual além do disco ótico ser, caracteristicamente, pequeno.

Por outro lado, Fiona, reporta várias lesões que poderão ser adquiridas devido a alterações no funcionamento considerado normal. Este tipo de lesão é geralmente representado pela perda progressiva aguda ou escurecimento da visão central.

Fala-se de lesões por compressão (substâncias no disco ótico, doença ocular da tiróide, tumores), hereditárias (neuropatia óptica de Leber), edema, glaucoma (de tensão ocular elevada, glaucoma de tensão normal, glaucoma primário de ângulo aberto ou fechado, glaucoma secundário de ângulo aberto ou fechado), neuropatia inflamatória (neurite ótica ou retrobulbar, papilite ótica), atrofia ótica, neuropatia ótica tóxica (induzida por drogas, ambliopia tóxica) e anormalidades vasculares (aneurismas, neuropatia ótica isquémica anterior).

Tendo em conta todas as lesões já mencionadas, as drusas do nervo ótico, papila inclinada, fibras nervosas retinianas mielinizadas, coloboma e hipoplasia do nervo ótico são consideradas alterações não patológicas.

• Avaliação da função do Nervó Ótico

Perante a vasta quantidade de lesões que podem ocorrer no disco ótico, torna-se importante averiguar em todos os exames o seu estado funcional. Deste modo seguem-se vários exames que permitem avaliar a função e integridade do nervo ótico, através dos quais se pode detetar alguma anormalidade. Medição da acuidade visual, sensibilidade ao contraste, percepção da cor, oftalmoscopia, reflexos pupilares e análise dos campos visuais são exames clínicos que ajudam na análise da função do mesmo.

Ao efetuar a medição da acuidade visual está-se a avaliar uma das funções da visão central, que poderá estar comprometida em lesões do nervo ótico como acontece em grande parte das patologias oculares. Esta avaliação deve ser efetuada com a melhor compensação do paciente, discriminando letras pretas em fundo branco ou detetar detalhes finos de elevado contraste. Tendo em conta a situação de cada paciente, assim terá que se ajustar a forma de avaliar este parâmetro. Caso o paciente não seja capaz de discriminar pequenos detalhes num cartão de otótipos, tem que diminuir a distância do cartão, avaliar a capacidade de contagem de dedos ou até mesmo a capacidade de percepção luminosa em situações mais extremas.

Em relação a lesões no quiasma ótico, para que exista alteração de AV, terá que haver alteração simultânea das fibras maculares cruzadas e não cruzadas. Este parâmetro, normalmente, não está comprometido em lesões retro-quiasmáticas, pelo que uma AV normal faz suspeitar de uma lesão pré-retiniana, retiniana ou retro-quiasmática.

Relativamente a erros refrativos, a AV melhora ao colocar-se no eixo ótico do paciente o furo estenopéico, enquanto que se a diminuição de AV for devido a lesões no nervo ótico isso já não acontece, mantendo-se uma diminuição da acuidade, independentemente da colocação do furo ou correção ótica adequada.

Outro parâmetro de visão central de grande importância é o contraste. Esta avaliação envolve a decodificação de determinados otótipos de contraste cada vez menor. No caso de lesão do nervo ótico, o paciente indica frequentemente ter a visão nublada, e mesmo após um caso nevríte ótica o déficit de contraste pode continuar a estar presente.

Ainda dentro da visão central, pode incluir-se o exame da percepção da cor, cuja degradação varia consoante a lesão em causa, podendo usar-se as conhecidas cartas de Ishihara para fazer a avaliação. Por exemplo, na neuropatia isquémica, o comprometimento da percepção da cor é proporcional ao da acuidade visual, enquanto que na nevríte ótica, a percepção da cor estará muito mais comprometida que a acuidade visual. Geralmente, as lesões do nervo ótico manifestam-se pelo comprometimento da cor vermelha. Além de lesões do nervo ótico, uma lesão das vias posteriores também pode dar origem a alteração da percepção da cor, ou até mesmo promover a uma cegueira para a cor (lesão occipital bilateral inferomedial), mantendo normais os valores de AV.

Com grande informação e valor de diagnóstico surge o exame dos campos visuais, não apenas por confrontação de campos mas com a realização de uma campimetria, que não só nos dá informações sobre a visão central, mas também sobre a periférica. Com esta avaliação mais

objetiva, podem encontrar-se defeitos centrais (típico da neurite ótica, embora também possa dever-se a lesões isquêmicas compressivas), cecocentrais, arciformes (a causa mais frequente é o glaucoma), radiados, em anel, altitudinais (neuropatias óticas de natureza isquêmica), hemianópicos, quadrantanópicos e reduções generalizadas. Além da diminuição de campo visual em si, o campímetro dá-nos, ainda, informações sobre a sensibilidade da retina central e periférica do paciente. (Nota: os diversos tipos de defeitos de campo visual serão mencionados noutra parte em epígrafe deste trabalho).

De salientar que em lesões vasculares, os bordos do campo visual são regulares, o que não acontece em tumores, são muito incompletos quando é afetado o trato ótico. De um modo geral, a visão macular é quase sempre poupada, exceto em lesões do nervo ótico.

Através da oftalmoscopia direta é possível observar o disco ótico e, de forma simples, despistar um edema do disco. A papila normal é de cor rósea, os vasos da papila estão no mesmo plano de focagem que os da retina e apresenta os limites bem definidos, ou seja, uma fronteira entre a papila e a retina bem clara. Verifica-se edema da papila quando essa fronteira está indefinida, existe hiperémia, engurgitamento das veias e a papila aparece elevada. Por outro lado, quando existe uma atrofia papilar, verifica-se um disco pequeno e pálido, podendo apresentar-se mesmo branco. No entanto, associando todos os sinais associados a estes fatores poderão fazer-nos pensar em outras lesões.

Além de todos os exames já referidos, as pupilas são estruturas que também devem ser examinadas. Com o reflexo pupilar pretende avaliar a integridade das vias aferente e eferente. As pupilas devem ser redondas e terem o mesmo diâmetro, embora se possa considerar normal uma assimetria até 1 mm. No escuro a pupila deverá dilatar por ação do simpático, e deve contrair à luz, por ação do parasimpático. Devem ser observados os reflexos direto e consensual, além da simetria dos reflexos diretos.

Um defeito relativo pupilar afrente traduz, normalmente, uma patologia do nervo ótico, já para uma doença macular provocar um defeito relativo pupilar aferente esta terá que ser extensa.

• Sinais e Sintomas associados e lesões do Nervo Ótico

Sabe-se que uma lesão do nervo ótico afeta inúmeros fatores visuais. Além de poder haver uma diminuição de acuidade e de campo visual, existem três parâmetros muito importantes que também podem estar afetados. Deve ter-se em atenção diversos sinais e sintomas que, juntamente com os dados obtidos nos exames mencionados anteriormente, poderão ajudar na realização de diagnóstico correto, fornecendo informações de extrema importância. O fundo ocular, o aspeto do globo ocular e do seu segmento anterior são fatores também a ter em conta. Um exemplo relativo ao aspeto do globo ocular, poderá ser no caso de um glaucoma

agudo, no qual é possível observar uma córnea edemaciada e a pupila, além de apresentar uma forma oval, é não-reactiva.

De acordo com todos estes aspetos e, segundo *Fiona Rowe*, os pacientes podem queixar-se de escurecimentos transitórios de visão e amaurose fugaz, redução de AV e de visão das cores alterada.

• Campo Visual Normal

Pode definir-se o campo visual como qualquer parte visível de cada olho num determinado instante enquanto este se mantém fixo (*Prof. Paulo Brito*). Embora, geralmente, se considere o campo visual como a fusão das imagens obtidas por cada olho, para efeitos de diagnóstico costuma examinar-se cada um separadamente. Uma vez determinado o CV de cada olho, estes podem ser comparados entre si para uma análise de simetria, ou comparados individualmente com uma base de dados construída a partir de olhos considerados de sensibilidade normal.

Nos últimos tempos, a perimetria evoluiu muito e *Traquair*, muito conhecido nesta área, lançou o termo de “ilha de visão” que se refere à sensibilidade retiniana. Afirmou que o CV era como uma “ilha de visão em um oceano de cegueira”. A representação gráfica da referida ilha encontra-se na figura ao lado, e representa o Campo Visual normal. Este tem um contorno definido.

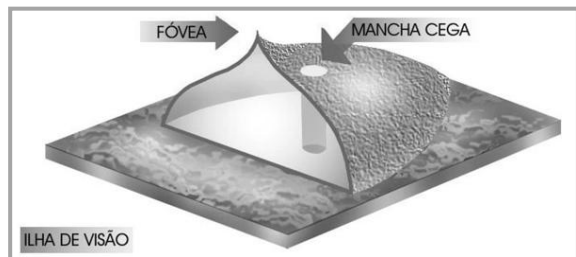


Figura 3: Ilustração esquemática da conhecida Ilha de Visão.

Nessa situação, uma pessoa deve ver lateralmente a distância de 90 a 100 graus, o nasal a 60 graus, o superior de 50 a 60 graus, e o inferior entre 60 a 70 graus. Deste modo, pode afirmar-se que o campo de visão é mais amplo nos quadrantes inferior e lateral do que nos superior e nasal (*David O.Harrington & Michael V. Drake*).

O pico de sensibilidade está entre 30 e 40 dB, e o campo temporal é maior que o nasal. O declive na sensibilidade é abrupto desde o ponto de fixação até à área paracentral e logo bastante gradual para a média periferia de onde volta a diminuir mais rapidamente. A IV também pode ser determinada “piscando-se” estímulos individuais em diferentes pontos (x,y) e variando-se a intensidade desses pontos até que fiquem invisíveis. Os valores obtidos são considerados “limiares” e, como os estímulos estão em posições fixas, esta técnica é conhecida como perimetria estática.

Nesta representação, os escotomas seriam marcados com uma diminuição do volume. As isópteras são as linhas que delimitam a ilha, separando as zonas de visão das zonas onde ela não existe, facilmente observáveis nos resultados do perímetro de Goldman.

Segundo vários autores, considera-se que o grau de adaptação ao escuro deve ser realizado antes da execução do exame de perimetria. Este fator é importante já que existem fotorreceptores específicos para as diferentes condições de luminosidade. Durante a visão fotópica, condição onde atuam os cones, o olho adapta-se a iluminações comumente encontradas no nosso dia-a-dia na luz natural ou em luz artificial. O processo de adaptação à luz é um processo muito rápido podendo realizar-se em cerca de 2 minutos. Por outro lado, a adaptação ao escuro, onde atuam os bastonetes, é um processo muito mais lento, demorando cerca de 45 minutos.

Durante a realização de uma perimetria como a do perímetro de Goldman, a iluminação do fundo mantém-se constante e a intensidade do estímulo vai variando. O limiar de sensibilidade é determinado aumentando a intensidade do sinal de teste até que o contraste entre este e o fundo seja suficiente para que o paciente o consiga detetar. A classificação para a sensibilidade para um certo estímulo como normal ou anormal, ocorre pela comparação com dados médios colhidos em olhos de uma determinada população. Esta base de dados fica armazenada na memória do aparelho e é utilizada toda vez que se realiza um exame.

Neste teste são determinados: a quantidade de visão, a posição, o tamanho, a forma da mancha cega fisiológica e anormalidades da visão central ou periférica. Existem variações individuais no campo visual, devido a configuração facial, forma da cavidade orbitaria, posição do olho na orbita, a largura da fissura da pálpebra, mas tais alterações não tem valor como diagnóstico.

O exame dos campos requer cooperação do paciente. O resultado é melhor em pacientes ativos e que interagem com o examinador. O olho que está a ser examinado deve fixar um objeto, a iluminação deve ser adequada e constante, e ausência de fadiga é essencial para que se obtenha um exame fiável.

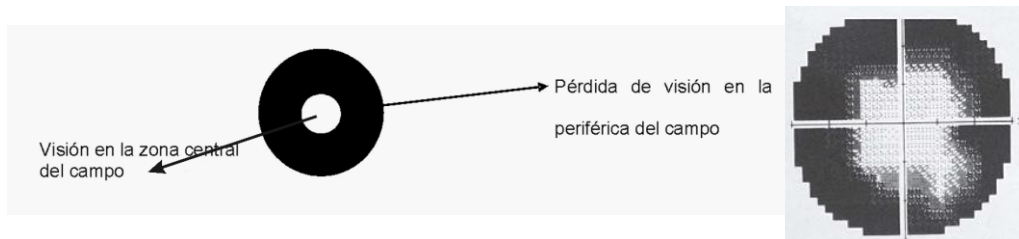
De referir que o resultado se encontra sujeito a um certo grau de subjetividade que depende vários fatores como a experiência do examinador, a técnica empregue no exame, a forma como se explicam os procedimentos ao cliente, entre outros.

Outra forma mais peculiar de avaliar o campo visual do paciente é executar uma confrontação de campos. Neste exame, é comparado o campo visual do paciente com o do examinador, usado como padrão. O objeto testado deve ser equidistante dos dois e o paciente deve responder quando perceber o primeiro movimento, dizer a cor e distinguir a forma do objeto. Após testar cada olho, é avaliada a extinção visual, observando a capacidade do paciente ver objetos idênticos ou o movimento deles, quando estão simultaneamente nos quadrantes temporal superior e inferior de ambos os olhos.

• Alterações do Campo Visual

Devido a várias lesões neurológicas, o campo visual pode sofrer determinadas alterações. Assim, *David O. Harrington & Michael V. Drake* descreveram três tipos de defeitos: contração, depressão e escotoma.

A contração do campo visual é caracterizada por um estreitamento da visão da periferia para o centro, pelo que é uma alteração que compromete o campo visual periférico total ou parcial. Além desta forma mais característica, uma contração pode ainda apresentar-se em setor, em hemianopsia total ou parcial e hemianopsia escotomatosa. Esta área de contração visual considera-se cega para todos os estímulos independentemente do seu tamanho e intensidade. Segundo vários oftalmologistas, esta alteração pode ser regular ou irregular; concêntrica; excêntrica nasal ou temporal, superior ou inferior. Um exemplo de contração em lesões do nervo ótico é o caso de uma atrofia ótica que se caracteriza pelo estreitamento do campo visual em todos os meridianos, como mostram as figuras que se seguem.



No caso de existir uma depressão no campo visual, a área de defeito nunca é absoluta. Existe uma diminuição da sensibilidade retiniana que provoca defeitos, geralmente, relativos.

A depressão pode ser dividida em depressão geral e depressão local. No caso de uma depressão geral, todas as isópteras são mais pequenas e algumas centrais podem mesmo desaparecer. Deste modo, pode dizer-se que a sensibilidade retiniana se encontra diminuída em todas as áreas do campo visual, incluindo a zona mais central, que muitas vezes são as mais afetadas. Em pessoas com visão normal pode verificar-se uma depressão geral caso o paciente possua uma refração inadequada ou falta de adição para perto ou esteja em miose. Além disso, opacidade dos meios óticos, leucomas corneanos, cataratas ou turvação vítrea são situações que também podem gerar este tipo de depressão.

As depressões localizadas são a forma mais comum de defeito campimétrico. Este defeito pode apresentar diversas formas, incluindo mesmo a forma de um escotoma, e apresentar-se nas várias direções do CV, podendo ser periférico, central ou uma combinação entre ambos. As depressões locais mais comuns são o defeito em setor, sendo o mais típico a hemianopsia. Esta é a perda de uma metade do campo visual, normalmente respeita o meridiano vertical ou horizontal.

A hemianópsia homónima é um defeito do campo visual que ocorre do mesmo lado do meridiano vertical do CV de ambos os olhos, sendo bilateral. Existe perda de visão na metade nasal de um olho e da parte temporal do outro. De referir que este defeito é causado por

lesões depois do quiasma ótico, onde existe interrupção das fibras da metade temporal da retina ipsilateral e das fibras da metade nasal da retina oposta.

Designa-se por hemianópsia homónima total quando existe mais do que uma depressão existindo verdadeira contração do CV, e homónima parcial quando está afetado um pouco menos da metade do campo visual de cada olho.

Outro defeito comum é a quadrantanópsia homónima que é uma forma de hemianópsia homónima, sendo mais específica, afetando neste caso os quadrantes do campo visual.

Fala-se de hemianópsia bitemporal quando nos referimos ao defeito visual em que uma parte ou todo o campo temporal de cada olho se encontra afetado, não reagindo a estímulos. Este defeito implica uma interrupção das fibras cruzadas no quiasma ótico. É incomum os campos serem bilateralmente simétricos, isto porque as fibras da retina inferior que passam pela porção inferior do quiasma ótico são afetadas em primeiro lugar, pelo que o defeito primário da visão aparece no quadrante superior. Este defeito pode variar desde uma ligeira depressão na parte superior até à completa cegueira do hemicampo temporal. A causa mais comum desde tipo de lesão é o adenoma pituitário, ocorrendo também com tumor paraselar, supraselar, meningeoma, craniofaringeoma, gliomas do quiasma ótico, aneurisma, trauma e hidrocefalia.

A quadrantanópsia binasal é um defeito muito raro, geralmente formado por mais do que uma lesão, sendo irregular e assimétrica nos campos visuais de ambos os olhos. Pode ocorrer com lesões bilaterais que interrompem a continuidade das fibras da metade temporal de cada retina. Por vezes está presente em arteriosclerose ou aneurismas bilaterais das artérias carótidas interna.

Outro defeito raro é a hemianópsia cruzada, em que é afetado um quadrante superior de um CV e o quadrante inferior do CV do olho contralateral. Além desta, a hemianópsia altitudinal ou horizontal também é pouco frequente. Neste tipo de lesão existe perda do CV superior ou perda do CV inferior. Pode estar associada a lesão da região abaixo do quiasma ótico fazendo certa pressão nas fibras anteriores o que causa perda de campo superior. Por outro lado, pode estar associada com hidrocefalia interna ou lesão do III ventrículo, pressionando a parte superior do quiasma, causando uma perda do campo inferior.

Uma hemianópsia homónima dupla é um defeito de campo que simula a contração concêntrica do campo visual com perda de visão periférica a todos os estímulos. É um defeito relativamente raro e resulta de lesões na área occipital.

Relativamente a diagnósticos, mais importante que o tamanho do defeito visual, é a sua forma e localização. Além do mencionado, a intensidade, uniformidade, margens, aparecimento e evolução do defeito também são fatores muito importantes a ter em atenção, tanto no processo de evolução como diagnóstico patológico.

A intensidade de certo defeito tem em conta a AV atingida dentro dessa zona. Esta alteração pode variar desde uma perda de campo quase indetetável, até à cegueira ao estímulo. Isto não significa que a perda visual seja uniforme em todo o defeito, podendo variar consideravelmente ao longo dessa área.

Um aspeto de extrema importância é as margens do defeito do campo de visão. Estas podem apresentar-se como regulares ou irregulares, estáticas ou variáveis, podem respeitar os meridianos horizontal ou vertical ou não.

Um escotoma é uma área de cegueira rodeada de visão normal ou relativamente normal. Este tipo de alteração, numa perimetria, apresenta-se como uma mancha escura que pode apresentar vários tamanhos, formas e intensidade dentro do campo visual de cada sujeito. Todos nós possuímos um escotoma no nosso campo de visão que se refere à localização disco ótico. Esta mancha cega fisiológica não contém cones nem bastonetes, sendo um ponto considerado cego a impressões visuais. Situa-se 15 graus para o lado temporal e logo abaixo do centro de fixação. Esta mancha cega pode ser considerada como um tipo de escotoma paracentral. Em lesões do nervo ótico como papiledema e neurite ótica, esta encontra-se aumentada.

Tal como outros defeitos visuais, o escotoma pode ser unilateral ou bilateral e deve ser analisado com base nas suas características, nas quais se inclui a posição, forma, tamanho, intensidade, uniformidade, margens, aparecimento, progressão e uni vs bilateralidade.

Os escotomas patológicos podem ser classificados quanto à percepção e à situação. Segundo a percepção podem ser positivos ou negativos, absolutos e relativos. Os positivos são percebidos pelo paciente, enquanto que os negativos só são perceptíveis na realização do exame dos campos visuais. Estes ocorrem por lesões do próprio nervo ótico, trato e radiações. No escotoma relativo, o paciente vê a forma, mas não vê cor e a percepção do objeto está alterada. No escotoma absoluto, o paciente simplesmente não vê. Há situações como exsudados ou hemorragias sobre a retina ou alterações de camadas médias que podem induzir falhas de CV perceptíveis pelo paciente, não sendo considerados verdadeiros escotomas.

Quanto à localização, os escotomas mais frequentes são o central, paracentral, anular ou periféricos. Os escotomas centrais podem ser subdivididos em central, paracentral, pericentral e centrocecal.

Um escotoma central é caracterizado por cegueira na zona central do campo visual, que corresponde ao ponto de fixação na imagem. Esta situação resulta do envolvimento da área macular suscetível a toxinas e a pressão.

No caso de escotoma paracentral verifica-se uma diminuição de acuidade visual numa área próxima da área de fixação sendo excêntrica a esta, não a comprometendo. Este tipo de escotomas, ainda se podem classificar segundo a sua posição, ou seja, abaixo, acima, nasal ou temporal à fixação. Além disso outro fator a ter em conta é o quadrante que foi atingido.

Em escotomas pericentraes, verifica-se uma diminuição de sensibilidade da área que envolve a área de fixação, estando esta relativamente conservada.

Por fim, consideram-se escotomas centrocecaes, os que envolvem a área da referida mancha cega, podendo ser simplesmente o aumento desta.

• Lesões do Nervo Ótico e suas repercussões a nível de Campo Visual

Como foi mostrado ao longo do trabalho, existem diversas lesões que podem ocorrer a nível do nervo ótico, algumas delas com repercussões muito sérias a nível visual. Nesta parte do trabalho serão relatadas com mais pormenor algumas dessas lesões já mencionadas anteriormente. Pela frequência com que ocorrem e por serem termos mais conhecidos irão ser descritos os seguintes defeitos: papiledema, coloboma do nervo ótico, hipoplasia do nervo ótico e glaucoma.

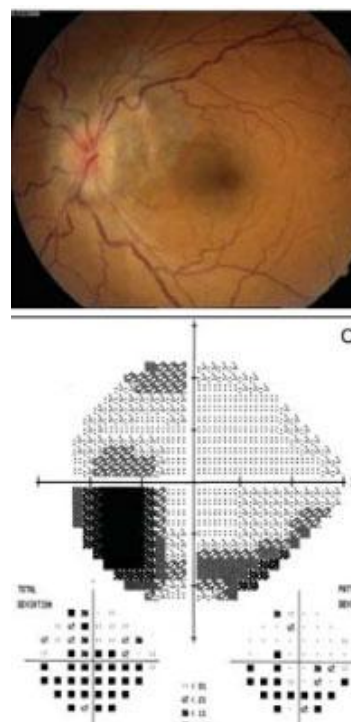
✚ Papiledema

O edema da cabeça do nervo ótico é secundário a um aumento da pressão intracraniana, levando a um alargamento da mancha cega com certas características. Na maioria dos casos, as alterações da cabeça do nervo ótico são visíveis oftalmoscopicamente e pode verificar-se se existem alterações de campo visual.

O edema do disco tem grande tendência a estender-se para próximo da mácula. Este aumento da mancha cega pode levar a um escotoma centrocecal com margens inclinadas e de densidade variável. Por vezes, a área imediatamente abaixo do ponto de fixação mostra uma pequena ilha de densidade aumentada unida à mancha cega ampliada através de uma zona estreita de escotoma relativo. Em certas situações é difícil distinguir este tipo de defeito do campo visual do defeito papilo-macular que existe na neurite ótica, em que a acuidade visual central é muito menor.

Numa fase mais precoce, verifica-se que o disco ótico sofre perda de contornos na margem nasal e hiperémia, existindo uma depressão central preservada. O edema da cabeça do nervo ótico de moderada gravidade por incremento da pressão intracraniana, origina um aumento generalizado da mancha cega em todas as direções. Na maioria dos edemas graves existem exsudados e hemorragias sobre o nervo, no papiledema crónico pode ocorrer uma gliose considerável, que pode influenciar o grau de ampliação da mancha cega. As figuras apresentadas ao lado mostram o aspeto fundoscópico e as alterações que ocorrem a nível do CV num papiledema, já referidas anteriormente.

De referir que um pseudo tumor cerebral ou hipertensão intracraniana benigna pode produzir diversos defeitos do



campo visual, sendo frequente existir uma perda visual transitória.

Habitualmente, neste tipo de lesão, a visão central mantém-se normal. No entanto há vários sinais bastante importantes e característicos deste tipo de lesão do nervo ótico. Num pseudopapiledema, observam-se frequentemente margens do disco mal definidas, uma escavação pouco definida, ausência de edema, elevação do disco, ausência de hemorragia, pulsos venosos espontâneos.

Mais especificamente, num papiledema, além da presença de hemorragias, das margens do disco mal definidas e do edema do mesmo, pode verificar-se certa tortuosidade dos vasos da retina bem como uma hiperémia do disco ótico. Nesta situação, o paciente costuma indicar a presença de cefaleias, momentos de visão escura (crises que duram segundos), campo visual reduzido devido ao prolongamento da crise (destruição das fibras nervosas), no entanto, a menos que o indivíduo já esteja num estado terminal, a sua acuidade visual não é afetada.

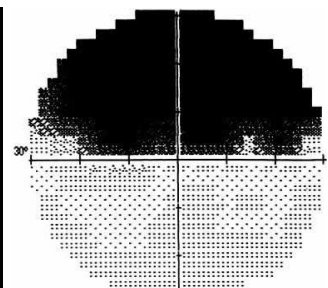
As principais causas deste tipo de lesão são tumores cerebrais, abscessos cerebrais, meningites, tumores orbitários, hemorragias e a referida pressão intracraniana elevada.

Coloboma do Nervo Ótico

Ao longo de toda a etapa da embriogénese podem ocorrer diversas anomalias do desenvolvimento do globo ocular, sendo o coloboma do nervo ótico umas dessas malformações relacionadas a um defeito no processo embriológico onde ocorre um fecho incompleto da fenda fetal.

Este tipo de defeito localiza-se, tipicamente, na zona inferior e temporal da papila. O aro neuro-retinal está ausente na parte inferior do disco, e geralmente é identificável superiormente. Além do fator referido, o coloboma do disco ótico é caracterizado por uma escavação marcada, brilhante e com coloração esbranquiçada. Muitas vezes confunde-se com a escavação glaucomatosa, especialmente quando é acompanhada com defeito do campo visual, já que existe também um aumento da mancha cega. Contudo, nos colobomas a aparência do disco e o estado do campo visual é estacionário, em contraposição à perda progressiva de campo visual que ocorre no glaucoma. Frequentemente encontra-se associada com microftalmia e várias síndromes, sendo possível que ocorra esporadicamente ou então ser herdada por autossomia dominante.

Os colobomas inferiores muito extensos podem apresentar-se a nível de campo visual como uma hemianópsia altitudinal superior. Nestas situações a acuidade visual é reduzida em graus variados.



As figuras apresentadas de seguida representam o aspeto fundoscópico e as alterações do campo visual de um sujeito com coloboma de disco ótico com hemianópsia altitudinal superior.

Segundo vários estudos acerca da lesão, os defeitos provocados no CV não se correlacionam necessariamente com a sua aparência, pelo que a única característica que se relaciona com o resultado visual é o grau de envolvimento foveal pelo coloboma.

Assim sendo, o tamanho do coloboma, a cor do nervo ótico, não estão relacionados com resultado visual. É comum a presença de erro refrativo significativo e anisometropia.

Hipoplasia do Nervo Ótico

A hipoplasia do nervo ótico é uma anomalia congénita relativamente comum. É um defeito caracterizado por uma papila cinza ou branca com um anel concêntrico maior de pigmentação distinta. Os defeitos do campo visual variam desde cegueira total de um ou ambos os olhos, a um escotoma paracentral mínimo, podendo também ocorrer hemianopsia bitemporal ou bilateral.

Tem sido associada com vários fatores meio-ambientais, como a diabetes na mãe, síndrome alcoólico-fetal, ingestão materna de quitina, SIDA e infeção fetal ou neonatal com citomegalovírus.

Esta patologia pode ocorrer de forma isolada ou associada a defeitos anteriores da linha média do SNC, como malformação quiasmática e degenerescência do veio medular anterior e o septo pelúcido.

Nestas lesões, o paciente pode perder o campo visual binasal ou bitemporal. Uma hipoplasia bilateral subtil do nervo ótico pode passar despercebida se não houver um índice de suspeita bastante alto. O paciente pode não se aperceber do defeito do campo visual, como acontece em muitos defeitos congénitos, e a área da perda visual pode ser detetada pelo próprio paciente ou numa consulta de rotina. Deve considerar-se a hipótese de uma hipoplasia do nervo ótico quando existe um desequilíbrio dos músculos extra-oculares ou um nistagmo que não tenham outra explicação. Além da referida alteração do campo visual, o paciente pode apresentar uma diminuição de acuidade visual, defeito na condução aferente pupilar e distúrbios na visão das cores.

A camada das fibras nervosas e células ganglionares podem estar minimizadas ou mesmo ausentes na presença deste defeito. Para detetar esta situação será útil efetuar uma revisão ou fotografias com filtro aneritra.

De uma forma mais específica, os sinais mais comuns e importantes de verificar neste tipo de defeito do nervo ótico são os seguintes: disco ótico pequeno acinzentado e rodeado por uma hipopigmentação (sinal de duplo anel), vasos retinianos normais, nistagmo, estrabismo e

ausência de reflexo foveal. Os aspetos fundoscópicos mencionados anteriormente são possíveis de verificar na figura 4 que se segue.

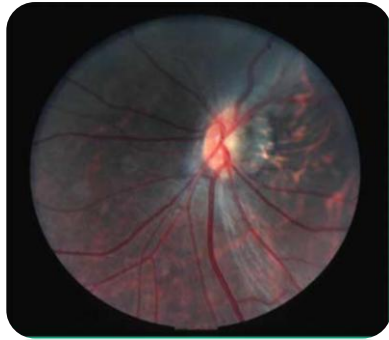


Figura 4: Retinografia de um fundo ocular com hipoplasia do nervo ótico.

A perda funcional de campo pode estar associada com defeitos visíveis na camada das fibras nervosas da retina, pelo que quanto maior for o número de fibras nervosas afetadas mais severa será a hipoplasia.

Glaucoma

Além de todas as lesões já referidas, segundo *Fiona Rowe*, o glaucoma é também uma anomalia adquirida que, para certos estados, pode manifestar alterações a nível de campo visual. Isto ocorre uma vez que o glaucoma surge quando existe uma falha no sistema de drenagem, levando a um aumento da PIO que pode afetar o nervo ótico e, conseqüentemente, o campo visual do sujeito.

Devido às alterações irreversíveis que pode causar no CV de um paciente e à sua incidência da população, o glaucoma é uma patologia de extrema importância. Pode distinguir-se o glaucoma de ângulo aberto do de ângulo fechado. O primeiro ocorre de forma insidiosa, enquanto que o glaucoma de ângulo fechado é mais raro no qual se verifica um aumento súbito da PIO, sendo estes casos considerados urgência médica.

De salientar que este último ocorre 3 a 4 vezes mais em sujeitos do sexo masculino, tem uma evolução insidiosa e um início sem qualquer dor. Segundo o *American Academy of Ophthalmology*, vários estudos em olhos normais mostraram que as mulheres têm a câmara anterior mais pequena que os homens. Relativamente a associação com erros refrativos, deve ter-se em conta que a câmara anterior é menor em olhos hipermetrópicos. De acordo com a teoria, sabe-se que o glaucoma pode ocorrer em olhos com os diversos tipos de erro refrativo, no entanto está mais associado a hipermetropia.

Outro parâmetro importante é o fato de a câmara anterior diminuir em profundidade e volume com a idade. Essas mudanças predispõem o bloqueio pupilar e aumentam a prevalência do glaucoma induzido de ângulo-fechado com a idade. Desta forma, este tipo

glaucoma é mais comum entre os 55 e 65 anos de idade, no entanto também pode ocorrer em adultos jovens, sendo relatados alguns casos mesmo em crianças.

Assim sendo, em todas as consultas devem ser avaliados alguns fatores que descartem a presença desta alteração, como a medição da PIO e a observação do fundo ocular, nomeadamente o disco ótico, já que este é um indicador sensível da pressão intra-ocular.

Neste contexto é importante ter em conta todo o percurso do humor aquoso, já que uma drenagem inapropriada pode proporcionar uma alteração dos valores normais da PIO. O humor aquoso é produzido nos processos ciliares e segregado para a câmara posterior do globo ocular, passando através da pupila até à câmara anterior. Quando existe um estreitamento de ângulo de câmara anterior (caso a pupila dilate ou a câmara anterior seja pequena), o HA não consegue ultrapassar essa resistência. Desta forma, este líquido sai da câmara anterior pela malha trabecular para o canal de Schlemm e, uma menor percentagem, sai através do sistema úveo-escleral. Caso exista um aumento prolongado da pressão intra-ocular pode verificar-se uma lesão do nervo ótico e, como consequência, alteração do campo visual do paciente. Desta forma, a avaliação de campos visuais é usada para documentar a extensão e as alterações do CV ao longo do tempo.

Têm sido propostos diversos estágios de defeitos do CV: defeitos absolutos mas sem ligação com o ponto cego, defeitos arqueados em ligação com o ponto cego, defeitos absolutos extensos com ilha central restante, alteração do CV envolvendo o centro mas com ilha central de visão restante temporal, entre outras. Quando existe perda generalizada do campo visual, verifica-se diminuição do limiar de sensibilidade e uma constrição das isópteras periféricas com preservação do CV central macular até ao fim do desenrolar da patologia. Uma depressão global do CV indica uma perda difusa de fibras nervosas ao longo do nervo ótico.

No entanto o aspeto mais comum de alteração do campo visual no glaucoma é o aumento da mancha cega acompanhado com um defeito com aspeto arqueado. De referir que a maioria dos defeitos ocorre nos 30 graus centrais.

Os defeitos de CV que podem surgir num paciente com glaucoma podem desenvolver-se muito lentamente e, portanto, a patologia parecer bastante estável por um período considerável de tempo. Por outro lado, existem casos em que os defeitos do CV se desenvolvem de uma forma bastante agressiva, havendo situações em que os pacientes ficam com perdas visuais significativas em períodos relativamente curtos de tempo. Essas alterações podem surgir em ambos os olhos em simultâneo ou assimetricamente, com padrões semelhantes ou diferentes nos dois olhos.

De um modo geral, as características clássicas de glaucoma são a perda das fibras nervosas superiores e inferiores da retina, sendo normalmente uma perda de campo assimétrica. Quando esta perda surge, segue o trajeto das fibras nervosas da retina e envolve, invariavelmente, a mancha cega. Num período inicial verifica-se uma perda de sensibilidade nessa zona, marcada por um aumento da mesma. Antes de se formar o típico defeito provocado pelas fibras nervosas, podem surgir pequenas depressões tipo ilha numa área designada região de Bjerrum. Partindo da mancha cega pode formar-se um escotoma

arciforme e avançar superior ou inferiormente à fóvea, zona de fixação. Nestas situações, verifica-se a formação de uma cauda na direção temporal, onde as zonas escuras representam a perda de campo visual. Em casos muito avançados e, de acordo com o grau da extensão periférica, o campo visual pode reduzir-se e aparecer um escotoma onde apenas resta uma ilha de visão central.

Num estudo onde foi feita uma análise retrospectiva a 6200 prontuários do ambulatório de Glaucoma de São Paulo, verificou-se que o escotoma arqueado superior foi o defeito no exame do CV mais comum em sujeitos com glaucoma moderado a grave. A imagem que se segue mostra as alterações de CV que vão ocorrendo com a progressão do glaucoma, já mencionadas acima.

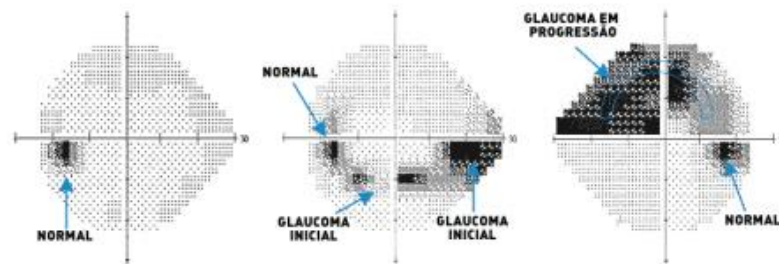


Fig. 5: Exame de Campimetria Computadorizada.

○ Conclusão

Com a realização do presente trabalho escrito foi possível melhorar o conhecimento não só acerca da anatomia do nervo ótico, mas também sobre as diversas alterações que nele podem ocorrer. A nível prático, foi importante conhecer as alterações fundoscópicas das lesões mais comuns deste nervo, já que podem ser muito relevantes na deteção, diagnóstico e encaminhamento de um paciente com esse tipo de alterações. Além do mencionado, foi possível também relacionar certas alterações do campo visual com as lesões apresentadas.

Como foi referido no início deste trabalho e como conclusão do tema em si, pode afirmar-se que, além de uma visualização atenta do fundo ocular, escuta ativa de queixas e sintomas indicados pelo paciente, deve recorrer-se à campimetria para que a avaliação final de cada situação seja completa e o mais precisa possível.

○ Bibliografia

Para a realização do presente trabalho foi necessário recorrer ao apoio de certos documentos afim de obter mais e melhor informação. Além de utilizar material próprio como fotocópias e outros apontamentos, pesquisei nos seguintes livros:

- ROWE, Fiona J.; VISUAL FIELDS VIA THE VISUAL PATHWAY, 2006 Blackwell Publishing.
- MILLER, Neil R. & NEWMAN, Nancy J.; CLINICAL CEURO-OPHTHALMOLOGY, 5th edition Volume one, Walsh & Hoyt's.
- SPOOR, Thomas C.; ATLAS OF NEURO-OPHTHALMOLOGY, Taylor & Francis.
- HARRINGTON, David O./ DRAKE, Michael V.; LOS CAMPOS VISUALES - Texto y Atlas de Perimetria Clínica, MASSON - SALVAT medicina.
- Oftalmologia; Noções Básicas de Oftalmologia, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
- American Academy of Ophthalmology; Glaucoma, The Eye M.D. Association, section 10 Basic and Clinical Science Course, 2007-2008.
- www.institutopaulobrito.com.br; Professor Paulo Brito, Clínica Neurológica.