



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR

Ciências da Saúde

**Uveíte hipertensiva após facoemulsificação com
lente intraocular**

(Versão Definitiva Após Defesa Pública)

Fábio Manuel Resende Pinto

Relatório de estágio para obtenção do Grau de Mestre em
Optometria e Ciências da Visão
(2º ciclo de estudos)

Orientador: Professor Doutor Manuel Monteiro Pereira

Covilhã, julho de 2018

Dedicatória

Dedico todo o esforço que depus neste trabalho aos meus avós, Amadeu Resende e Maria Isabel Resende (in memoriam), que foram os pais que nunca tive. Por toda a dedicação, paciência, esforço, educação e amor que por mim sempre tiveram.

À minha mãe Maria do Céu Resende (in memoriam), que infelizmente não tive oportunidade de conhecer. Mas, sei que de algum lugar, ela olha por mim.

Agradecimentos

Se existisse uma palavra para agradecer à minha família, ela certamente não caberia no dicionário. A eles o meu bem-haja, por tudo o que fizeram e fazem por mim. Um agradecimento especial aos meus tios António Cardoso e Alzira Resende e aos meus primos Leandro Cardoso e Cátia Cardoso, por numa das fases mais difíceis da minha vida cuidarem de mim como um filho e um irmão.

À Clínica Oftalmológica das Antas, que desde o primeiro dia me senti em casa.

Ao Professor Doutor Manuel Monteiro Pereira, na qualidade de professor, orientador, mas acima de tudo um amigo. Desde o primeiro dia que me recebeu de braços abertos, pelas inúmeras lições de oftalmologia, pelas palavras amigas, pelos conselhos, por toda a dedicação/tempo que depositou em mim. O meu muito obrigado, pelo professor, orientador e amigo que foi ao longo destes meses.

À assistente médica, Dra. Cristina Teixeira, pela hospitalidade, pelas palavras de incentivo, e acima de tudo pela amizade.

À gestora da clínica, Dra. Filipa Pereira, pela hospitalidade, simpatia e amizade.

Às enfermeiras, Virgínia Azevedo e Cristina Moreira, pelas inúmeras lições de procedimentos cirúrgicos, pelas palavras de incentivo e pela amizade.

Às Ortoptistas Dra. Filipa Ferro e Rita Ladeiro, pelo ensinamento de exames oftalmológicos, de exercícios de ortóptica e visão binocular, pelas palavras de incentivo, pela amizade e acima de tudo pela paciência.

À minha querida amiga Vanessa Menoita, pelo companheirismo, horas de estudo, paciência e pela fiel amizade que sempre demonstrou ao longo destes anos.

À paciente F.S. e família que desde o primeiro dia se disponibilizou para me ajudar em tudo.

Por último, mas não menos importante, a todos os meus amigos, amigos de curso, amigos de faculdade e professores que ao longo destes anos fizeram parte da minha vida académica.

Resumo

Uveíte, é o termo utilizado para definir a inflamação do trato uveal. A uveíte tem uma prevalência de 1/4500 na população geral. Estima-se que seja responsável por 5-20% dos casos de perda visual nos EUA, 3 a 7% em países europeus e de 3 a 10% em países em desenvolvimento. O tratamento da uveíte faz-se a maior parte das vezes através de corticóides, cicloplégicos, midriáticos, imunossuppressores, agentes não-esteróides anti-inflamatórios e fotocoagulação.

A pressão intraocular elevada é uma complicação frequente da inflamação intraocular, afetando de 5 a 19% dos pacientes com uveíte. A pressão intraocular elevada pode ser aguda ou crônica e ambas podem levar a defeitos no campo visual no glaucoma secundário à uveíte hipertensiva.

Neste relatório, descrevemos um caso de uma uveíte hipertensiva após complicação de uma facoemulsificação, numa paciente de 48 anos. A terapêutica teve como fase inicial o tratamento da uveíte e diminuição da pressão intraocular, seguindo-se a recolocação da lente intraocular.

Palavras-chave

Úvea, Uveíte, Uveíte Hipertensiva, Facoemulsificação, Lente Intraocular.

Abstract

Uveitis is the term used to define inflammation of the uveal tract. Uveitis has a prevalence of 1/4500 in the general population. It is estimated to be responsible for 5-20% of visual loss cases in the US, 3 to 7% in European countries and 3 to 10% in developing countries. The treatment of uveitis is most often through corticoids, mydriastic cycloplegics, immunosuppressants, non-steroidal anti-inflammatory agents and photocoagulation.

Elevated intraocular pressure is a frequent complication of intraocular inflammation, affecting 5 to 19% of patients with uveitis. Elevated intraocular pressure could be acute or chronic and both could lead to visual field defects in glaucoma secondary to hypertensive uveitis.

In this report, we describe a case of a hypertensive uveitis after a complication of phacoemulsification in a 48 year old patient. Therapy was initially treated with uveitis and decreased intraocular pressure, followed by intraocular lens replacement.

Keywords

Uvea, Uveitis, Hypertensive Uveitis, Phacoemulsification, Intraocular Lens.

Índice

1-Introdução	1
1.1-Facoemulsificação	1
1.1.1-Procedimento	2
1.1.2-Complicações da cirurgia de catarata	3
1.2-Uveíte	5
1.2.1-Epidemiologia	6
1.2.2-Sinais e Sintomas de Uveíte.....	8
1.2.3-Diagnóstico Diferencial de Uveíte	9
1.2.4-Tratamento da Uveíte	11
1.2.5-Complicações da Uveíte	12
1.2.6-Tipos Específicos de Uveíte	13
1.2.7-Doenças Sistémicas com Uveíte	16
1.3-Uveíte Hipertensiva.....	19
2-Caso Clínico	21
2.1-Análise/Discussão do Caso.....	31
3-Conclusão	33
4-Referências	35

Lista de acrónimos

AV	Acuidade Visual
ERP	Epitélio Pigmentar da Retina
HV	Humor Vítreo
LIO	Lente Intraocular
OCT	Tomografia de Coerência Ótica
OD	Olho Direito
OE	Olho Esquerdo
PIO	Pressão intraocular
SC	Sem Compensação
TAG	Tonometria de Aplanção por Goldmann
VL	Visão de Longe

1-Introdução

1.1- Facoemulsificação

O cristalino é uma estrutura biconvexa e transparente situada atrás da íris. Nos adultos tem cerca de 9 mm de diâmetro e uma espessura de 4-5 mm. É formado por 65% de água e 35% de proteínas no adulto. O cristalino tem três camadas: a cápsula, o córtex e o núcleo. A cápsula é uma membrana fina, que envolve todo o cristalino. O córtex é formado por fibras, que continuam a ser formadas ao longo da vida. As fibras velhas migram para o centro, à medida que as novas vão sendo formadas. As mais antigas, constituem o núcleo. O cristalino está ligado ao corpo ciliar por ligamentos conhecidos por zónulas. (1)

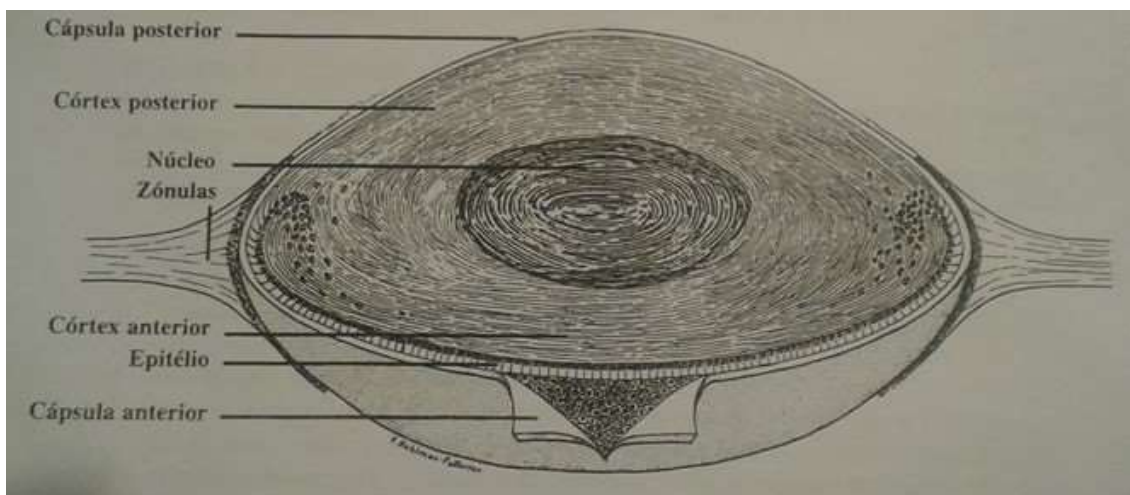


Fig.1 - Anatomia do cristalino

A catarata é definida como opacificação do cristalino, provocando uma diminuição da acuidade visual ou até mesmo cegueira. Esta é uma das principais causas de cegueira em todo o mundo. Estima-se que 10% da população norte-americana têm cataratas e que esta prevalência aumenta em 50% no grupo etário de 65 a 74 anos, enquanto em pessoas acima dos 75 anos a incidência aumenta para 75%. (1,2,3,4,5,6)

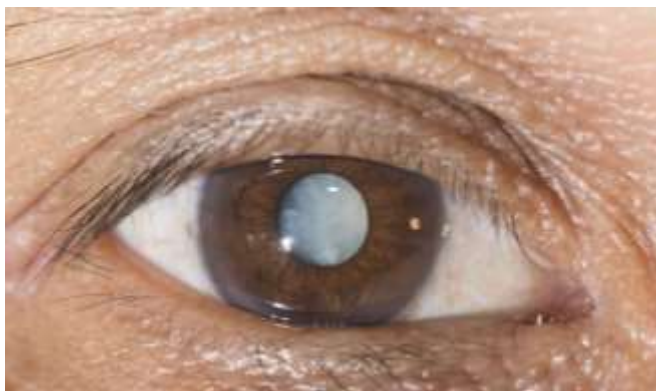


Fig.2- Catarata

Atualmente, a facoemulsificação é a principal técnica de cirurgia de catarata nos países desenvolvidos. (1,3,7)

Esta técnica apresenta um excelente prognóstico, sendo que aproximadamente 90% dos pacientes conseguem melhorar a visão, após a cirurgia. Considera-se que alguns dos principais fatores determinantes para a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas sejam a experiência do cirurgião e a técnica utilizada. (1,4,5)

1.1.1- Procedimento

Na maior parte dos casos, usa-se anestesia tópica na cirurgia das cataratas. A cirurgia é feita em regime ambulatorio. Leva cerca de 15-30 minutos. As duas técnicas mais comuns, de remoção do cristalino são a facoemulsificação e a extração extracapsular da catarata. A facoemulsificação é a cirurgia de eleição, devido às menores dimensões da incisão e a uma reabilitação visual mais rápida. (1,7)

Na facoemulsificação o cirurgião faz uma incisão de 2-3 mm e extrai a cápsula anterior do cristalino. O aparelho de facoemulsificação emite vibração ultrassônica para partir e extrair, o material duro do cristalino. O cirurgião usa irrigação mecânica e sucção para remover o córtex do cristalino e depois insere a lente no saco capsular. Existem hoje em dia implantes de lentes flexíveis, que podem ser dobradas e introduzidas no olho através de uma pequena incisão. (1,7)

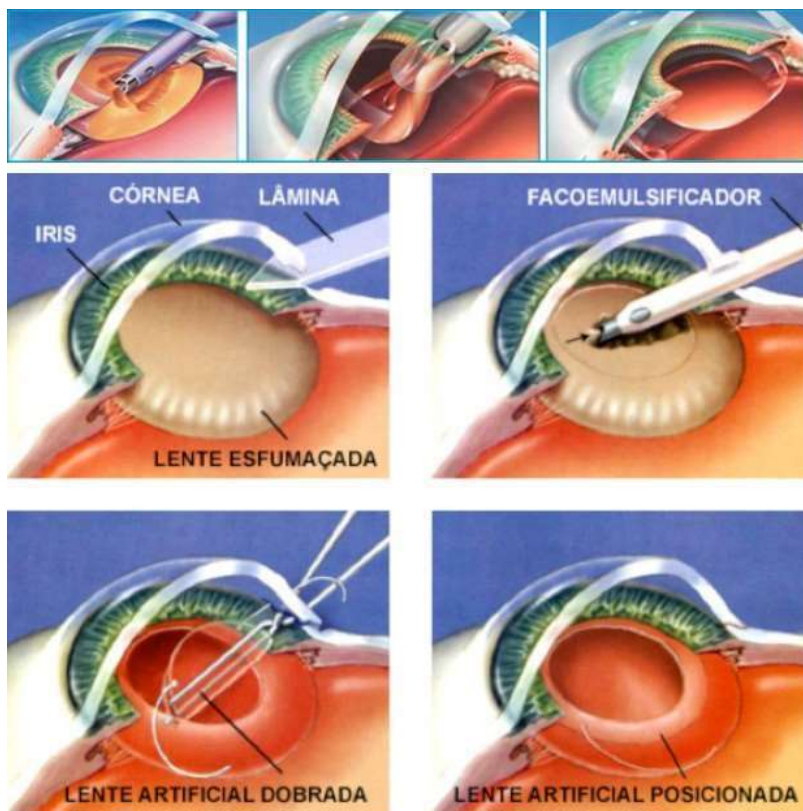


Fig. 3- Procedimento da facoemulsificação

1.1.2- Complicações da cirurgia de catarata

A cirurgia de catarata por facoemulsificação à semelhança de qualquer outra operação possui alguns riscos e complicações eventuais que devem ser acautelados. A técnica de facoemulsificação não está isenta de riscos, sendo suscetíveis de algumas complicações que podem comprometer a visão, como: queimadura da córnea, traumatismo da íris, rutura da cápsula posterior, perda de vítreo, edema macular cistóide, infeções e astigmatismo induzido. (1,6,7)

Uma das complicações frequentes é a opacificação da cápsula posterior passados alguns meses ou mesmo anos após cirurgia de catarata. A opacificação ocorre em cerca de 30% dos olhos submetidos à operação de catarata, provocando diminuição de visão. (1,6,7)

1.2- Uveíte

Uveíte, é o termo utilizado para definir a inflamação do trato uveal. A camada média vascular do olho, o trato uveal, é uma estrutura fortemente pigmentada e altamente vascularizada, formada por três componentes anatómicos distintos: a íris, o corpo ciliar e a coróide. A função primária desta estrutura é dar suprimento nutricional às outras estruturas oculares. (1,8,10,11,12,13,14,16)

A íris representa a parte mais anterior do trato uveal e é a única diretamente visível por observação exterior, divide os compartimentos aquosos do olho em câmara anterior e câmara posterior. A íris é constituída por tecido estromal, de origem mesodérmico, revestida posteriormente por uma camada pigmentada, que se estende da margem pupilar da íris dorsal ao corpo ciliar. A abertura central da íris, é a pupila que se contrai ou dilata conforme a quantidade de luz que entra no olho. (1,16)

O corpo ciliar, é a extensão posterior da íris e contém o músculo ciliar, que intervém na acomodação. O epitélio, dá origem a duas camadas distintas. A camada de epitélio pigmentado externa é contínua posteriormente com o epitélio pigmentado da retina (EPR). A camada epitelial não-pigmentada interna do corpo ciliar produz o humor aquoso e estende-se posteriormente com a retina sensorial. O humor aquoso do epitélio do corpo ciliar contribui para a manutenção da pressão intraocular (PIO) e suporta o metabolismo do cristalino e da córnea. A pressão do olho depende do coeficiente de secreção do humor aquoso e da facilidade com que passa através da rede trabecular para o canal de Schlemm e veias aquosas. (1,16)

A coróide reúne a maior porção do trato uveal, está em posição posterior entre a retina e a esclera. A sua principal função é o aporte de sangue à retina posterior. (1,16)

Com base na localização anatómica das inflamações, as uveítes podem ser classificadas em quatro grupos:

- Uveíte anterior (inflamação localizada na íris e/ou corpo ciliar);
- Uveíte intermédia (inflamação primária do corpo ciliar, coróide e retina periférica);
- Uveíte posterior (qualquer inflamação do corpo vítreo, da retina e/ou da coróide);
- Pan-uveíte (quando a inflamação afeta todas as estruturas da úvea) (1,8,10,13)

Para o segmento anterior do olho, os termos irite e iridociclite descrevem inflamação da íris e do complexo íris-corpo ciliar, respetivamente. (1,8,10,13)

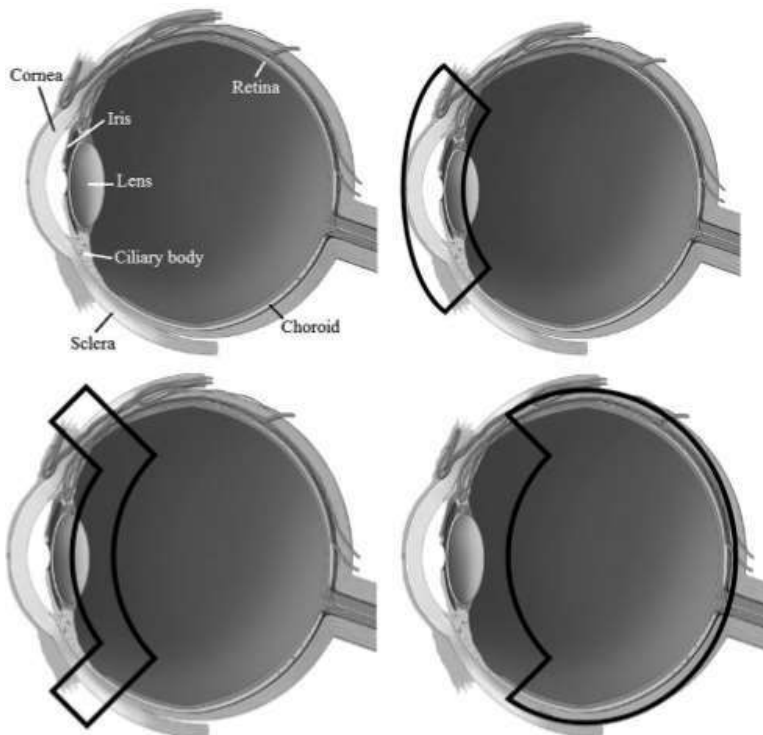


Fig.4 - Anatomia do olho e definição de anatomia de uveíte anterior, intermediária e posterior.

Os termos vitrite, retinite e coroidite designam inflamações das várias partes do segmento posterior do olho. (8,10,12)

Outra classificação das uveítes é relacionada com um termo utilizado pela anatomopatologia, que pode ser utilizado para auxiliar tanto no diagnóstico quanto na classificação das uveítes: granulomatosa e não granulomatosa. Uveíte granulomatosa é caracterizada por formação de nódulos de íris (Koeppel ou Bussaca) e precipitados ceráticos “mutton fat”. (8,12,13)

As uveítes cujas inflamações duram semanas ou poucos meses e que terminada a crise desaparecem, são chamadas uveítes agudas. Nas uveítes crônicas a inflamação dura meses ou anos, sem desaparecimento completo entre os períodos de exacerbação. (8,12,13)

1.2.1- Epidemiologia

A uveíte tem uma prevalência de 1/4500 na população geral. Estima-se que seja responsável por 5-20% dos casos de perda visual nos EUA, 3 a 7% em países europeus e de 3 a 10% em países em desenvolvimento. Estas diferenças, não podem ser explicadas apenas por disparidades socioeconômicas ou no acesso a serviços de saúde, já que fatores como idade, sexo, raça, hábitos de vida, localização geográfica, fatores imunológicos e fatores endócrinos influenciam o aparecimento de uveítes. (9,10,11,12,14)

Idade. As idades mais afetadas são entre os 20 aos 60 anos. Nos pacientes idosos, as formas mais comuns de uveíte são a toxoplasmose, herpes zoster e uveíte afáquica, enquanto que nos jovens são a toxoplasmose congênita, toxocaríase e uveítes periféricas. (14,16)

Sexo. Ambos os sexos são igualmente afetados. Nos homens as formas de uveíte mais comuns é a oftalmia simpática, devido a uma maior incidência de lesões penetrantes, uveíte aguda anterior não-granulomatosa secundária a espondilite anquilosante sistémica e síndrome de Reiter. Já nas mulheres há uma maior incidência de uveíte anterior crônica e toxoplasmose. (14,16)

Raça. Nos EUA, a toxoplasmose e a histoplasmose é mais comum em brancos do que em negros. (14,16)

Localização geográfica. A oftalmia simpática é quase inexistente no sudoeste do Pacífico. A histoplasmose é encontrada quase exclusivamente no centro dos EUA. A sarcoidose é mais comum no Sudeste e no Atlântico Sul e na região dos Golfos dos EUA. A doença de Behçet é encontrada no Mediterrâneo e no Japão. A síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) é mais comum no Japão que nos EUA. (14)

Fatores imunológicos. O sistema antígeno-leucocitário humano (HLA) controla as funções de homeostasia imunológica, celulares e respostas imuno-humorais, assim como o código de antígenos de histocompatibilidade em superfícies celulares. Os genes da região do cromossoma 6, responsáveis pela codificação dos antígenos HLA, controlam muitas respostas imunológicas. Síndromes de uveíte (síndrome VKH, síndrome de Behçet, síndrome de Reiter) da qual há uma forte correlação com o HLA pode ser devido a fatores de herança genética que controlam a expressão dos antígenos do HLA, respostas imunes, e possivelmente resposta para mediadores inflamatórios endógenos. (14)

Fatores endócrinos. Há uma forte correlação entre hipotireoidismo e uveíte. (14)

Em 3000 pacientes com uveíte atendidos numa clínica na Inglaterra durante um período de 22 anos, a distribuição anatômica da uveíte foi a seguinte: anterior 46%, intermedia 11,1%, posterior 21,8% e pan-uveíte 21,1%. (10)

1.2.2- Sinais e sintomas de uveíte

Uveíte anterior

Sintomas

- Fotofobia e dor
- Visão normal ou diminuída
- Início dos sintomas, agudo ou insidioso
- Eventuais sintomas não-oculares (por ex., lombalgias, rigidez articular, disúria) são causados por vários distúrbios sistêmicos associados à uveíte. (1,13,14,17)

Sinais

- Rubor
- Pode ser unilateral ou bilateral
- Ocorre injeção da conjuntiva, basicamente à volta da córnea (injeção ciliar)
- Depósitos na superfície posterior da córnea (precipitados ceráticos) variam de dimensão e aspeto (finos e esbranquiçados, na uveíte não-granulomatosa e grandes acinzentados “gordura de carneiro” na uveíte granulomatosa).
- Células inflamatórias flutuantes “flare” na câmara anterior são detetáveis só com ajuda de uma lâmpada de fenda. Quando suficientemente graves, essas células inflamatórias podem depositar-se na câmara anterior (hipópion).
- Aderências da íris à superfície anterior do cristalino (sinéquias posteriores), que podem alterar as dimensões ou a forma da pupila.
- Pupila miótica, mesmo sem sinéquias posteriores.
- Nódulos de células inflamatórias, na superfície anterior da íris. Chamam-se *nódulos de Koeppe*, se localizados no bordo pupilar, e *nódulos de Bussaca*, quando localizados na restante superfície da íris. (1,13,14,17)

Uveíte posterior

Sintomas

- Visão desfocada
- “Moscas volantes”
- Ocasionalmente, dor e fotofobia (1,13,14,17)

Sinais

- Pode ser unilateral ou bilateral
- Células inflamatórias, dentro do humor vítreo que provocam dificuldade na visualização do fundo do olho
- Edema da papila
- Observa-se na retina e na coróide, hemorragias, exsudados, infiltrações e embainhamento vascular. (1,13,14,17)

Pan-uveíte

Sintomas

- Início pode ser agudo ou insidioso
- Hipovisão (1,13,14,17)

Sinais

- Pupilas mióticas
- Precipitados ceráticos (gordura de carneiro)
- Sinéquias posteriores
- Nódulos da íris (1,13,14,17)

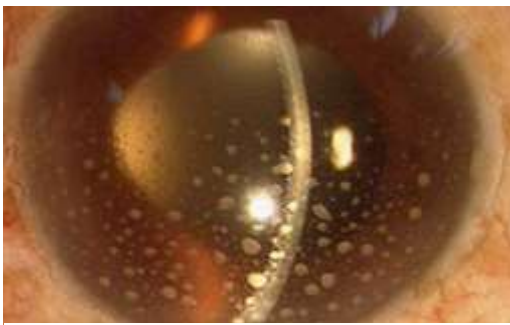


Fig.5- Precipitados ceráticos (gordura de carneiro)



Fig.6- Hipópion na câmara anterior

1.2.3- Diagnóstico diferencial de uveíte

O diagnóstico correto da uveíte torna-se muitas vezes um grande desafio. (15)

O diagnóstico baseia-se, em grande parte, no reconhecimento de padrões que incluem a idade, o sexo, a demografia, sintomas e sinais apresentados, o historial médico e exame ocular. (11,12,15,16,17)

O primeiro passo no desenvolvimento de um diagnóstico diferencial para pacientes com um processo inflamatório é classificar a uveíte da forma mais detalhada possível. Em primeiro lugar é necessário determinar se a lesão é uma inflamação, um tumor, um processo vascular ou uma degeneração. Para isso, é necessário integrar diferentes formas de classificar as uveítes com base em critérios anatómicos (porção afetada da úvea), evolução clínica (aguda, crónica ou unilateral ou bilateral) e histopatológicas (granulomatosas ou não granulomatosas). Assim, é possível gerar uma lista de possíveis diagnósticos, combinando os dados obtidos com as respostas. (11,12,14, 15, 16,17)

Uveíte Anterior	Uveíte Intermédia	Uveíte Posterior
Sarcoidose	Sarcoidose	Toxoplasmose
Tuberculose	Doença de Lyme	Histoplasmose
Herpes simples	Doença do arranhão de gato	Necrose retiniana aguda
Sífilis	Esclerose Múltipla	Oftalmia simpática
Isquemia ocular	Toxocaríase	Retinite herpética
Doença de Lyme	<i>Pars planitis</i>	Citomegalovírus
Brucelose		Doença de Lyme
Traumática		Síndrome de Vogt Koyanagi-Harada
Uveíte induzida por drogas		Doença do arranhão de gato
Toxoplasmose		Toxocaríase
Lepra		Doença de Crohn
		Esclerose Múltipla

Tab. 1- Diagnóstico diferencial por localização anatómica (16)

1.2.4- Tratamento da uveíte

O tratamento da uveíte faz-se a maior parte das vezes através de corticóides, cicloplégicos midriáticos, imunossupressores, agentes não-esteróides anti-inflamatórios e fotocoagulação. (12,14)

Os corticosteroides são fármacos de primeira opção no tratamento da uveíte. São agentes muito efetivos, de administração fácil e de baixo custo. Estes fármacos reduzem a inflamação por redução da exsudação leucocitária e plasmática, manutenção da integridade da membrana celular, inibição da libertação de lisozima dos granulócitos e dos fagócitos, estabilização das membranas lisossómicas, intracelular e supressão dos linfócitos circulantes. Os corticosteroides devem ser usados com precaução no tratamento de uveítes secundárias a processos inflamatórios, nomeadamente aquelas de etiologia herpética ou bacteriana. (14, 23)

Os potenciais efeitos colaterais incluem ptose palpebral temporariamente, midríase pupilar de 0,6-2mm, aumento da PIO aproximadamente em 30% em pacientes tratados durante 3 semanas ou mais, formação de catarata subcapsular posterior. (14, 23)

Cicloplégicos midriáticos são fármacos utilizados em caso de patologia inflamatória do segmento anterior do olho, para dificultarem a formação de aderências e/ou para reduzirem a hiperpermeabilidade do corpo ciliar, a dor resultante do espasmo do músculo ciliar e para prevenir sinéquias posteriores. (14, 23)

A fenilefrina a 10% não deve ser usada em casa, devido aos seus efeitos cardiotoxicos. Além do mais, não tem efeito terapêutico na inflamação e faz perder pigmento na câmara anterior, complicando assim, o grau da inflamação e possivelmente contribuindo para o glaucoma pigmentar. (14, 23)

Agentes imunossupressores são perigosos e não devem ser prescritos por um oftalmologista sozinho, mas em conjunto com um oncologista ou hematologista (médicos familiarizados com estes fármacos e confiantes no seu uso). (14, 23)

A seleção dos pacientes para o uso de imunossupressores, são aqueles em que os corticosteroides não têm efeito e têm ameaça progressiva de perda da visão. São seguros quando as instruções são seguidas e devem ter conhecimento dos possíveis efeitos colaterais. Não têm contraindicação como na tuberculose ativa ou toxoplasmose e em pacientes que podem beneficiar do uso destes fármacos. Espera-se uma boa resposta aos agentes imunossupressores, os pacientes com síndrome de Behçet, pars planitis e oftalmia simpática. (14, 23)

Drogas anti-inflamatórias não esteróides parecem agir por meio de mediadores que bloqueiam locais das respostas inflamatórias, tais como polipeptídeos do sistema quinina, enzimas lisossômicas, linfocinas e as prostaglandinas. (14, 23)

As prostaglandinas são um dos muitos mediadores químicos envolvidos na patogénese da uveíte. As prostaglandinas causam um aumento do conteúdo proteico do humor aquoso e contração do músculo liso médio (miose pupilar). Certas prostaglandinas baixam a PIO e outras (E_1 e E_2) podem aumentar. A permeabilidade aumentada do epitélio ciliar pode ser um fator crítico no aumento da PIO pela libertação das prostaglandinas. (14, 23)

Fotocoagulação não tem grande efeito terapêutico na coriorretinite, nem no estádio agudo nem atrófico. É, entretanto, o tratamento de escolha na histoplasmose ocular onde se desenvolve uma neovascularização sob a retina. A coagulação leva à obliteração dos capilares e a alguma recuperação da visão. (14)

1.2.5- Complicações da uveíte

Ceratopatia em banda normalmente indica que o paciente teve uma uveíte quando criança. (14)

Cataratas, especialmente cataratas subcapsulares posteriores, são complicações comuns de uveítes, particularmente ciclites. (14, 20)

Edema do disco e mácula podem ser observados nas uveítes posteriores mais severas e pan-uveítes. O edema do disco ótico não resulta da diminuição visual, mas o edema macular é a maior causa de diminuição visual. (14, 20)

Edema da córnea é proporcional ao dano do endotélio da córnea e ao aumento da PIO. (14)

Glaucoma secundário pode se desenvolver na uveíte por vários mecanismos.

- Hipersecreção (raro);
- Bloqueio da malha trabecular por material inflamatório (mais comum);
- Sinéquias anteriores (adesões inflamatórias entre a córnea e a íris, normalmente devido a nódulos ou infiltrações trabeculares, fechando deste modo o ângulo);
- Corticóides frequentemente usados no tratamento da uveíte, resultam no aumento da PIO e podem agravar o glaucoma primário;
- Esclerose da malha trabecular pode seguir-se à uveíte crônica;
- Formação de uma membrana hialina sobre o trabéculo, bloqueando o fluxo; (14, 20)

Descolamento da retina. A uveíte pode também dar aumento ao descolamento de retina por retração do vítreo, com conseqüente tração e roturas da retina. (14)

1.2.6- Tipos específicos de uveítes

Uveíte tuberculosa, deve ser suspeitada em qualquer caso de irite crônica, especialmente em pacientes idosos e em qualquer doença granulomatosa do pólo posterior. A patogénese da uveíte tuberculosa não é conhecida. O diagnóstico é feito pelo teste na pele. (14)

Uveíte sífilítica e neurosífilis são cada vez menos comuns. Estas situações podem ser congénitas, ativas ao nascimento e nos anos seguintes, mais frequentes, podem aparecer em idade adulta. (14)

Uveíte viral

- Adenovírus pode produzir infiltrados sub epiteliais corneanos e irite não-granulomatosa, aparecendo 7-10 dias após o início da infeção.
- Uveíte por herpes zoster pode ser apresentada como uma iridociclite não-granulomatosa (vasculite) ou como coriorretinite difusa e iridociclite. Hipópion, hemorragia dentro da câmara anterior, atrofia setorial da íris, oftalmia simpática e phthisis bulbar podem todos resultar de vasculite zoster severa e isquemia. O diagnóstico é baseado em achados clínicos de dermatite zoster.
- Doença de inclusão citomegálica (DIC) é uma infeção viral multissistêmica causada por citomegalovírus (CMV). A infeção pode ser periférica, central ou total. O diagnóstico diferencial inclui toxoplasmose congénita ou infeção nematoide.
- Retinopatia pigmentar embriopática representa uma coriorretinite encontrada em pacientes com sífilis congénita, rubéola congénita, varicela, influenza e irradiação durante o primeiro trimestre da gravidez.
- Síndrome de Behçet (uveíte recorrente em jovens adultos) caracteriza-se por uma uveíte não-granulomatosa associada a hipópion, lesões aftosas na boca e ulcerações genital.
- Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada é uma pan-uveíte granulomatosa, com manifestações cerebrais e despigmentação da pele e dos cabelos, manifestando-se clinicamente por coroidite difusa. Esta coroidite difusa começa com perda visual bilateral, quase sempre acompanhada por cefaleias e náuseas.
- Oftalmia simpática é uma pan-uveíte granulomatosa bilateral que geralmente surge quatro a oito semanas após uma agressão ou cirurgia intraocular. A etiologia é desconhecida, mas acredita-se que o agente responsável seja um vírus introduzido no momento da agressão, da cirurgia ou uma alergia ao pigmento ocular. (14)

Toxoplasmose é a causa mais comum de coriorretinite no mundo. Quase sempre é congénita, embora muito raramente possa ser adquirida. Se uma mãe contrai a doença durante a gravidez existe 40% de probabilidade de o filho ser afetado. A toxoplasmose congénita inclui coloboma macular, coriorretinite por herpes simples, hemólise neonatal, trauma cerebral e focos de retinoblastoma. (14)

Toxocaríase é a única doença parasitária nos EUA. O diagnóstico diferencial inclui toxoplasmose e retinoblastoma, que tem sido o erro mais comum de diagnóstico. Nenhuma calcificação intraocular é observada, em contraste com o retinoblastoma. (14)

Uveíte na infância não é comum. Aproximadamente 8% dos casos são vistos em crianças abaixo dos 16 anos de idade. (14)

Endoftalmite é uma inflamação dos tecidos intraoculares em resposta a alguma infecção, trauma, reação imune, mudanças físicas ou químicas, vasculite ou neoplasma. (14, 17)

Classificação

A endoftalmite mais comum é a endoftalmite pós-operatória aguda, com uma incidência de 0,05-3.00%, que pode ser secundária à invasão bacteriana ou fúngica. Esta condição é mais comum em pacientes debilitados, tais como diabetes, pacientes com doenças imunossupressoras, ou pacientes com alcoolismo. (2,14, 17)

Outra forma de endoftalmite pós-operatória aguda, é a endoftalmite estéril que pode ser causada por químicos (agentes irritantes), retenção de corpos estranhos (esponjas ou pós de luvas), incidência crescente da manipulação do humor vítreo, tanto em vitrectomia de céu aberto ou perda advertida do HV durante a cirurgia da catarata. (14)

Uma outra forma de endoftalmite é a inflamação pós-operatória de longo termo. Esta é comum ser associada à bolha filtrante, que dão acesso a organismo externos diretamente para dentro do olho através de uma cobertura conjuntival muito fina. A fistula do vítreo que é resultante da externalização do vítreo sem proteção pela conjuntiva, produz o acesso direto para o interior do olho para qualquer organismo externo. (14)

Uma forma menos comum de endoftalmite é a endoftalmite metastática de localização extra-ocular. (14)

Na endoftalmite os agentes etiológicos encontram-se divididos pela seguinte ordem. (14)

Bacterianos - pós-operatórios

Staphylococcus aureus

Espécies Gram-negativas

Pseudomonas

Escherichia (14)

Proteus

Staphylococcus epidermidis, pneumococcus, streptococcus Miscelânia (14)

Uveíte hipertensiva após facoemulsificação com lente intraocular

Bacterianos metastáticos

Estreptococos

Pneumococos

Estafilococos (14)

Fúngicos - pós-operatórios

Volutella

Neurospora

Fusarium

Candida (14)

Fúngicos-metastáticos

Candida

Aproximadamente 50% das endoftalmites pós-catarata são devido a *S. aureus*, e 25% a espécies Gram-negativas. A terceira causa mais comum é a *S. epidermis*. (14)

As manifestações clínicas de endoftalmite podem, algumas vezes, ser usadas para diferenciar bactérias, fungos e agentes etiológicos estéreis. (14)

Bacterianas

Início repentino (24-48horas)

Dor, quemose e vermelhidão

Edema palpebral

Perda rápida da visão

Hipópion e glaucoma difuso (14)

Fúngico

Início demorado (8-14 dias ou mais)

Alguma dor e hiperemia

Hipópion

Mancha branco-acinzentada localizada no vítreo anterior e estendendo-se sobre a face.

Rara exsudação na câmara anterior (14)

Estéril

Trauma cirúrgico impróprio

Encarcerações de conteúdo intra-oculares (cristalino, vítreo, íris) em feridas, corpos estranhos (esponja, pós) com retenção

Uso de ar e de soluções intraoculares

Vitrectomia (14)

1.2.7- Doenças sistémicas com uveíte

Tuberculose

A tuberculose pode afetar os olhos de muitas maneiras: granuloma de conjuntiva, ceratite intersticial, doença flictenular, episclerite, uveíte anterior (granulomatosa ou não), vasculite retiniana e corresponde a cerca de 1 a 3% dos casos de uveíte. Os achados oculares mais frequentes da uveíte anterior relacionados à tuberculose são: precipitados ceráticos granulomatosos e nódulos de íris. A iridociclite, na ausência de tratamento específico, progride lentamente até o envolvimento do vítreo, retina, coróide e nervo ótico. (8)

Sífilis

A sífilis ocular manifesta-se através de várias apresentações clínicas, sendo responsável por 2 a 8% de todas as uveítes. (8)

Sarcoidose

A sarcoidose é uma doença granulomatosa de etiologia desconhecida, que pode afetar os olhos. As manifestações oculares incluem nódulos palpebrais e conjuntivais, uveíte anterior granulomatosa, uveíte posterior, retinite, neuropatia ótica e dacrioadenite. É responsável por 10 a 20% de todas as uveítes. A manifestação ocular mais comum é a iridociclite. (8)

Doença de Behçet

Trata-se de uma vasculite sistêmica generalizada e crônica, classificada como autoimune, que apresenta características clínicas variadas. pode causar alterações em praticamente todos os órgãos. Seus sinais mais frequentes são as úlceras orais e genitais, ocorrendo também manifestações oculares, dérmicas, neurais, pulmonares e outras. A etiologia da doença de Behçet permanece desconhecida, sendo que diversos fatores se mostraram envolvidos com o seu aparecimento, tais como: vírus (Herpes simples, adenovírus), exposição a antígenos estreptocócicos, hereditariedade (HLA B51). O acometimento ocular é frequente na doença de Behçet, podendo variar entre a iridociclite aguda não granulomatosa, com hipópion ou vasculite retiniana. (8)

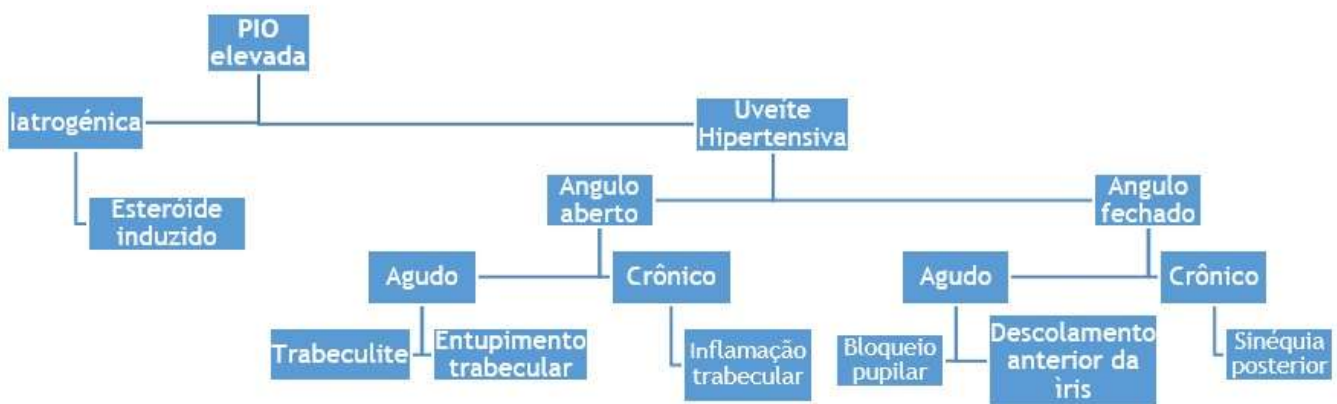
Artrite Reumatoide Juvenil (ARJ)

A ARJ é a doença reumática mais comum na infância, podendo afetar pessoas abaixo dos 16 anos, com início geralmente entre dois e quatro anos. A iridociclite é o achado ocular mais frequente e quando não diagnosticada ou mantida sem tratamento, pode levar a cegueira nesses pacientes. (8)

1.3- Uveíte Hipertensiva

A tonometria de aplanção por Goldmann (TAG) é o método de aferição mais utilizado no mundo para medida da pressão intraocular (PIO). (19)

A pressão intraocular elevada (PIO) é uma complicação frequente da inflamação intraocular, afetando de 5 a 19% dos pacientes com uveíte. A PIO elevada pode ser aguda ou crônica e ambas podem levar a defeitos no campo visual no glaucoma secundário à uveíte hipertensiva. (18, 21)



Esquema 1- Mecanismo de elevação da pressão intraocular na uveíte. (22)

O único método certo de fazer um diagnóstico adequado nestes casos é o uso do biomicroscópio. É aconselhável examinar a superfície posterior da córnea e o conteúdo do aquoso com este instrumento em todos os casos de aumento da tensão intraocular, e particularmente em indivíduos mais jovens. Onde uma uveíte crônica existe em seus estádios iniciais, encontra-se um aumento do flare aquoso, algumas células, que são linfócitos, movendo-se lentamente na corrente de convecção do aquoso e, frequentemente, um ligeiro edema do endotélio da córnea. (20)

Geralmente é durante a fase inicial de uma uveíte crônica que se encontra hipertensão. A pupila é um pouco mais larga que o normal. Com o diagnóstico de hipertensão e uveíte crônica estabelecida por meio do biomicroscópio e tonómetro, torna-se necessário determinar o fator etiológico da uveíte. (20)

O tratamento local deve ser direcionado ao controle da hipertensão sem, se possível, aumentar a gravidade da uveíte. Se a uveíte é suficientemente severa para provocar a formação de sinéquias posteriores, é necessário dilatar a pupila para prevenir esta complicação. (20)

2- Caso clínico

No dia 19/10/2017, a paciente F.S., sexo feminino, 48 anos, apresentou-se na Clínica Oftalmológica das Antas, com queixas de hipovisão no olho esquerdo.

Anamnese

Motivo da consulta

Segunda opinião por baixa de visão do OE após facoemulsificação com lente intraocular (LIO).

História da doença

Refere que foi operada a catarata do OE com LIO, tendo ficado a ver mal. Alguns dias depois fez Vitrectomia e recolocação da LIO.

Era uma paciente, psicologicamente muito abalada uma vez que já tinha realizado 2 cirurgias após complicação da facoemulsificação e continuava com hipovisão do OE

Colocava Cosopt no OE 2x ao dia e anti-inflamatório

Antecedentes oculares

Óculos e pseudofaquia bilateral.

Antecedentes pessoais

Saudável

Antecedentes familiares

Sem historial de relevo

Observação

AV_{VL SC}

OD 10/10

OE 1/10 (com compensação não melhora)

Biomicroscopia

OD normal

OE Edema da córnea, “tyndall” (uveíte), LIO sub-luxada inferiormente, restos de córtex e rutura da cápsula posterior do cristalino.

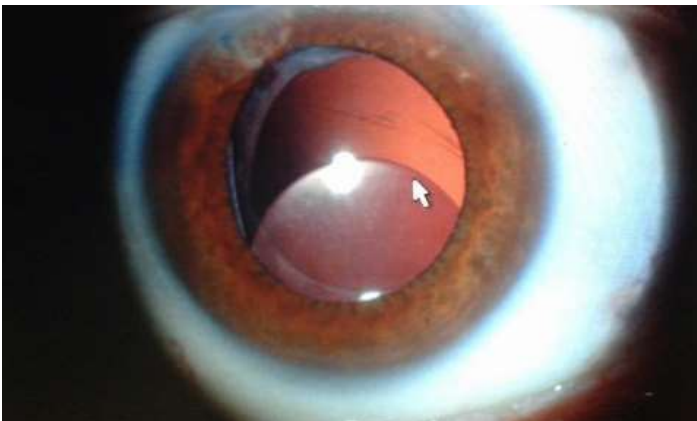


Fig. 7 - LIO sub-luxada inferiormente OE

Uveíte hipertensiva após facoemulsificação com lente intraocular

PIO

OD 14 mmHg

OE 20 mmHg

Oftalmoscopia

OD Normal

OE Humor Vítreo muito turvo, com restos de córtex

OCT

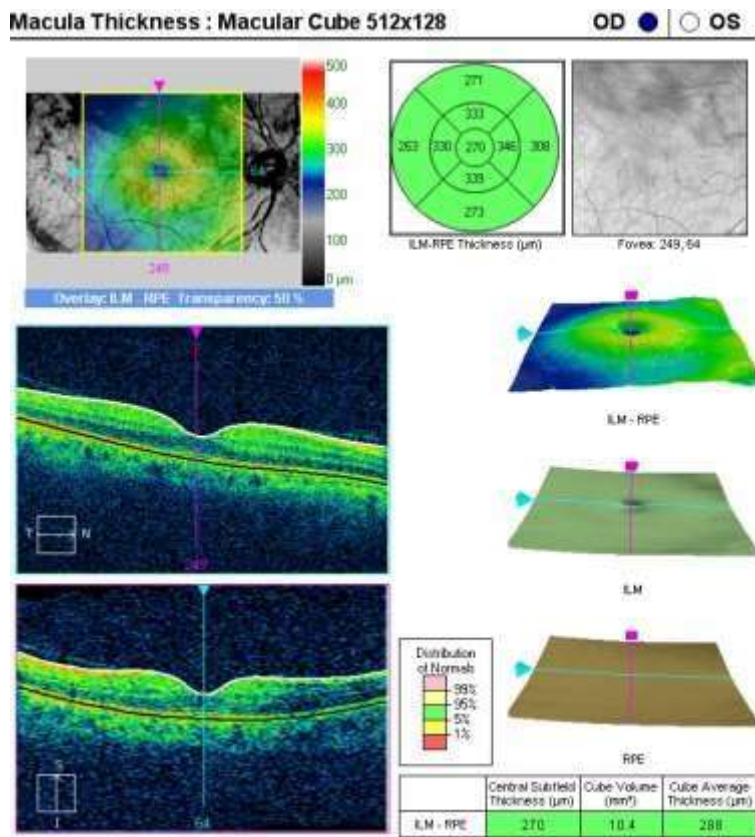


Fig. 8- OCT macular OD no dia 19/10

Uveíte hipertensiva após facoemulsificação com lente intraocular

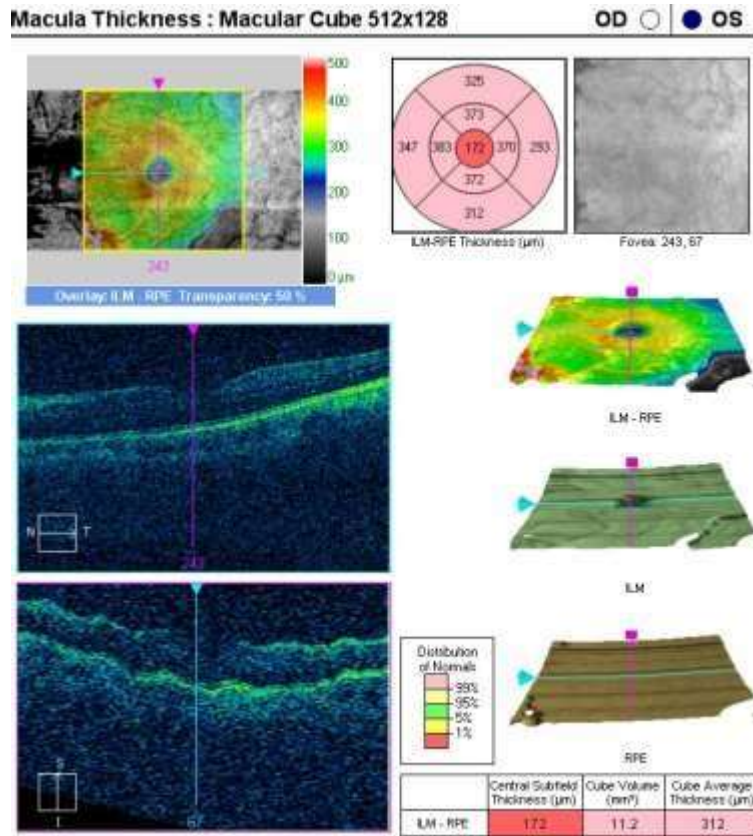


Fig. 9 - OCT macular OE no dia 19/10

Tratamento

Foi medicada com Cosopt, Ronic, Yellox e Carbinib 500mg

27/10/2017 (8 dias depois)

Observação

AV_{VL} sc

OD 10/10

OE 2/10

Biomicroscopia

OD normal

OE Edema da córnea, LIO sub-luxada inferiormente e inclinada, restos de córtex e rutura da cápsula posterior do cristalino.

PIO

OD 14 mmHg

OE 20 mmHg

Oftalmoscopia

OD Normal

OE Humor Vítreo muito turvo, com restos de córtex

OCT

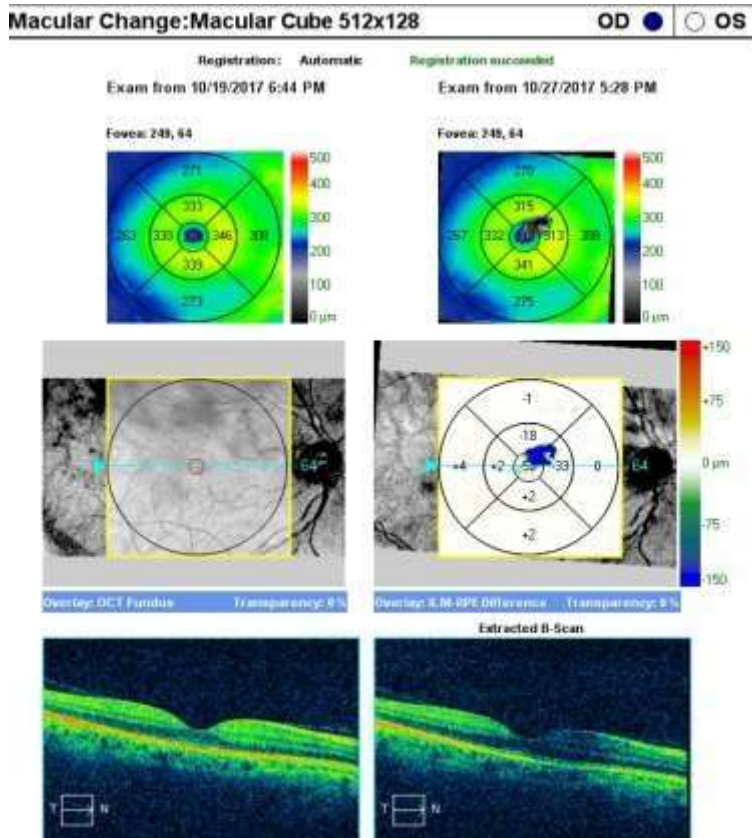


Fig. 10 - OCT macular OD no dia 27/10

Uveíte hipertensiva após facoemulsificação com lente intraocular

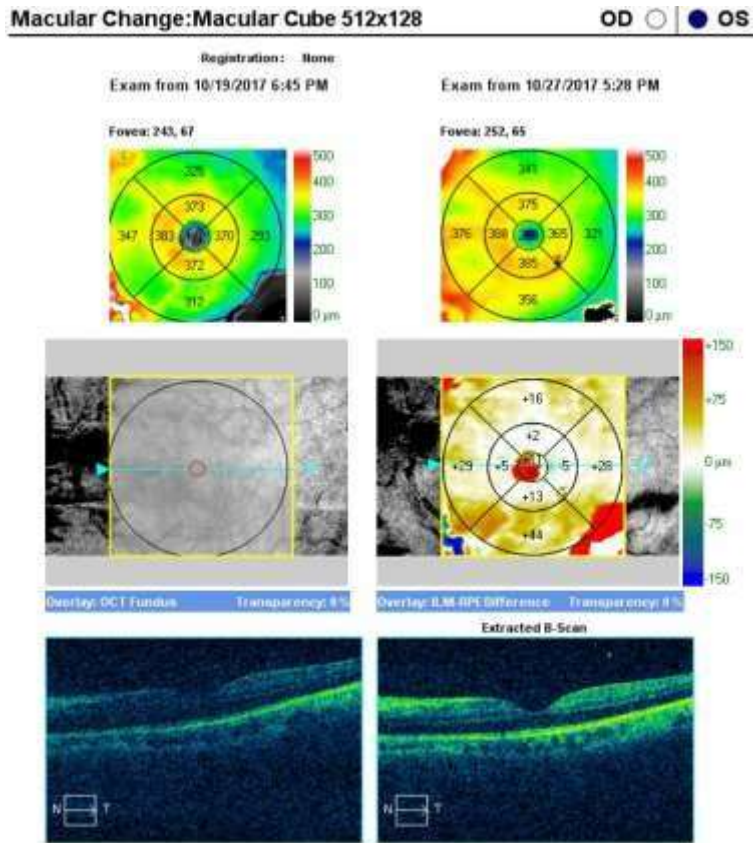


Fig. 11 - OCT macular OE no dia 27/10

Tratamento

Foi medicada com Cosopt, Ronic, Yellox e Carbinib 500mg

10/11/2017

Observação

AV_{VL} sc

OD 10/10

OE -1/10

Biomicroscopia

OD Normal

OE LIO sub-luxada inferiormente ainda mais, restos de córtex, rutura da cápsula posterior do cristalino, córnea transparente.

PIO

OD 14mmHg

OE 14mmHg

Oftalmoscopia

OD Normal

OE Humor Vítreo muito turvo, com restos de córtex; retina impossível de visualizar.

OCT

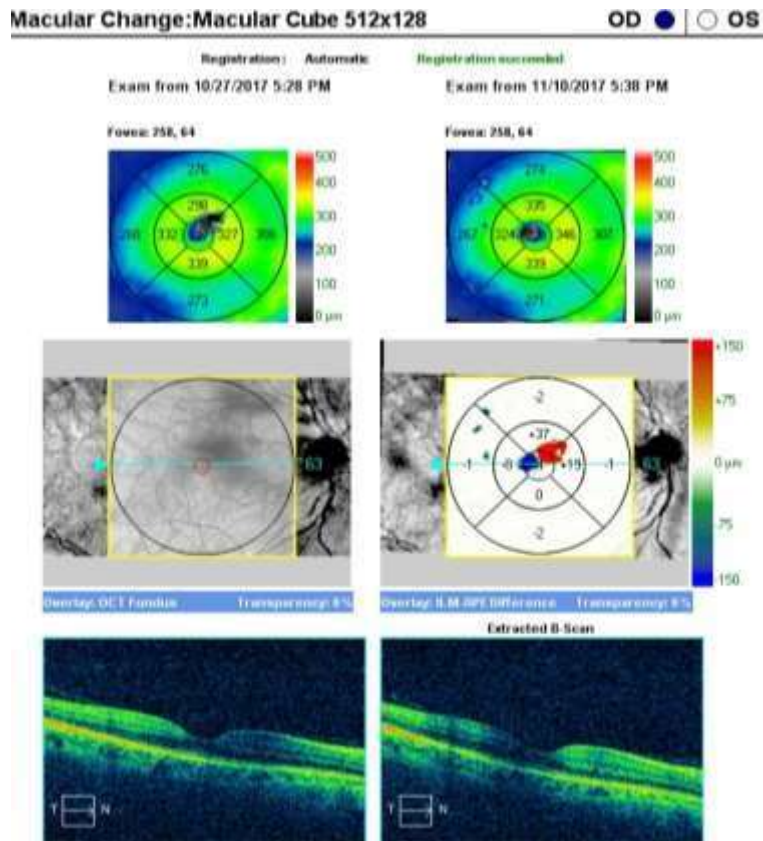


Fig. 12 - OCT macular OD no dia 10/11

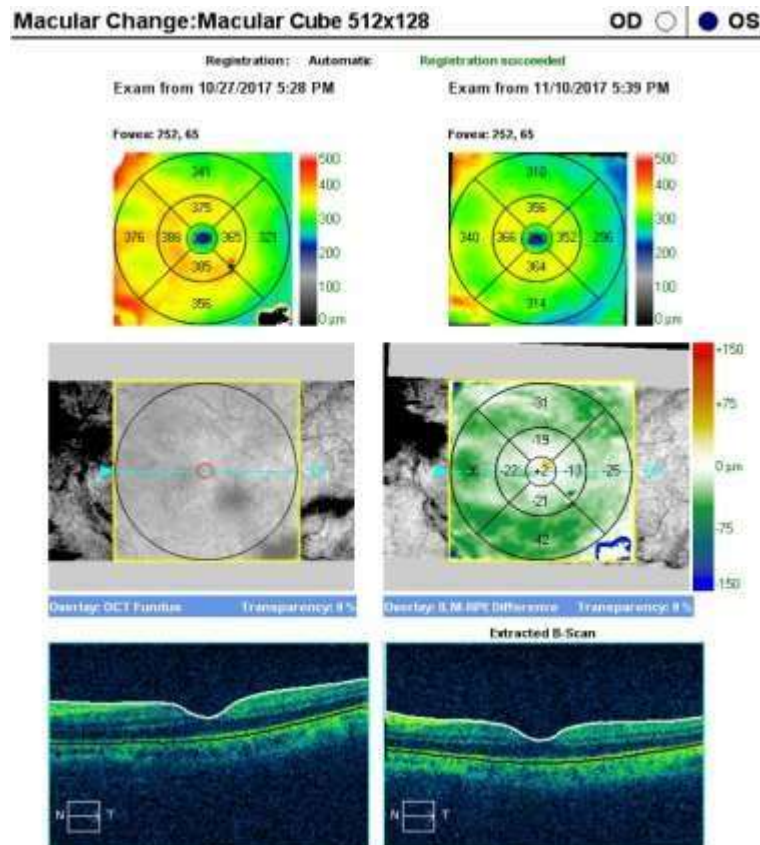


Fig. 13 - OCT macular OE no dia 10/11

Contagem de Células Endoteliais

OD 2947

OE 1597

Plano Terapêutico

Vitrectomia via-pars-plana

Recolocação da LIO

13/11/2017

Fez Vitrectomia via pars-plana

Recolocação da LIO, com encarceramento do disco na capsulotomia iatrogénica posterior.



Fig. 14 - Bolha de ar na câmara anterior, miose centrada pós-cirúrgica

Tratamento

Foi medicada com Ronic e Floxedol

24/11/2017

Observação

Biomicroscopia

OD Normal

OE Córnea ligeiramente turva, segmento anterior normal e LIO centrada.

PIO

OD 14mmHg

OE 20mmHg

Oftalmoscopia

OD Normal

OE Normal

Uveíte hipertensiva após facoemulsificação com lente intraocular

OCT Macular

OD Normal

OE Normal

Tratamento

Foi medicada com Ronic e Cosopt

21/12/2017

A paciente sentia-se bem e muito contente.

Observação

AV_{VL}

OD 10/10 s/c

OE 9/10 (-0.50x70°)

Biomicroscopia

OD Normal

OE Córnea transparente, LIO centrada, Miose centrada

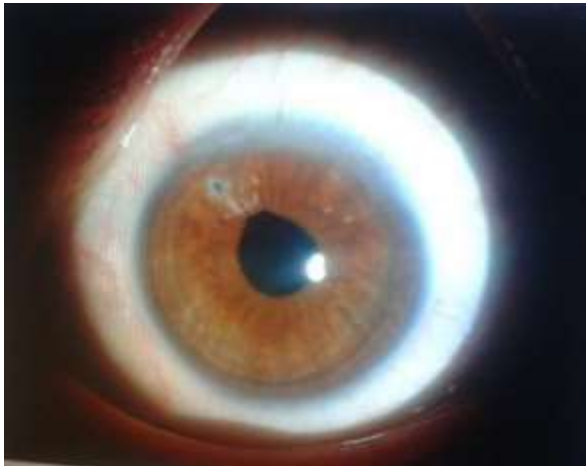


Fig. 15- Biomicroscopia OE

PIO

OD 14 mmHg

OE 18 mmHg

OCT

OD Normal

OE Normal

Tratamento

Foi medicada com Ronic 2x dia, Hyabak 2x ao dia e Cosopt 2x dia

01/02/2018

Observação

AV_{VL}

OD 10/10

OE 9/10 (-0.50x70°)

Biomicroscopia

OD Normal

OE LIO centrada, Isocórica (pupila redonda e centrada)



Fig. 16- Biomicroscopia OE

Oftalmoscopia

OD Normal

OE Normal

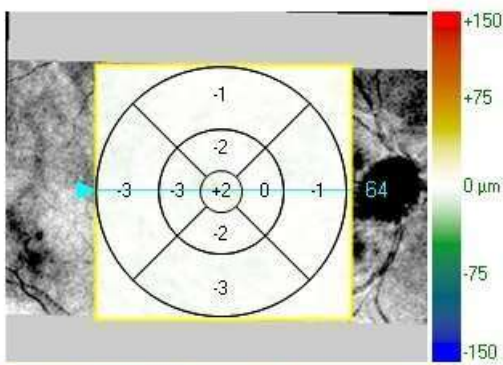
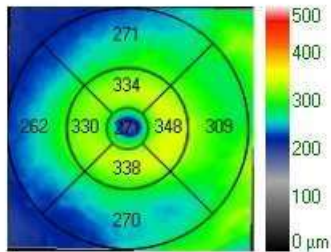
OCT

2x128 OD ● ○ OS

Registration succeeded

Exam from 2/1/2018 6:48 PM

Fovea: 249, 64



Overlay: ILM-RPE Difference Transparency: 0 %

Extracted B-Scan

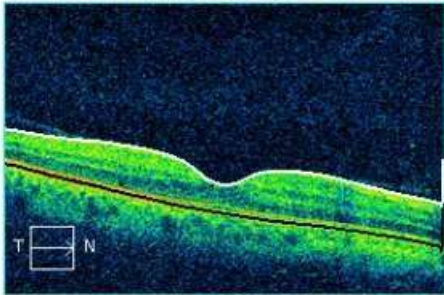


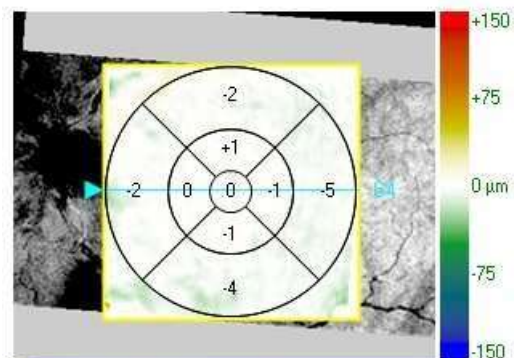
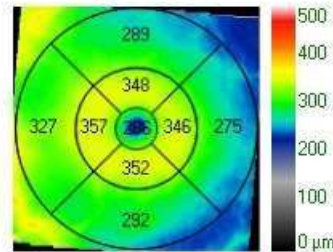
Fig. 17 - OCT macular OD no dia 01/02

2x128 OD ○ ● OS

Registration succeeded

Exam from 2/1/2018 6:49 PM

Fovea: 256, 64



Overlay: ILM-RPE Difference Transparency: 0 %

Extracted B-Scan

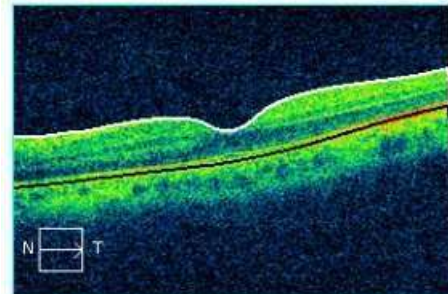


Fig. 18 - OCT macular OE no dia 01/02

Tratamento

Foi medicada com Duokopt 1x dia, Oculotect 1x dia

A paciente teve alta, e estava muito feliz.

2.1- Análise/Discussão do caso

Esta paciente recorreu à consulta de oftalmologia na Clínica Oftalmológica das Antas, para uma segunda opinião por hipovisão do OE. Além do seu estado visual, o seu estado psicológico encontrava-se muito abalado uma vez que já tinha realizado 2 cirurgias e a visão do OE era muito baixa.

Apresentava AV de 1/10 no OE e não melhorava com compensação, após a análise do segmento anterior com lâmpada de fenda foi possível observar edema da córnea, “*tyndall*”, LIO sub-luxada inferiormente, restos de córtex, rutura da cápsula posterior do cristalino e vitrite

A medição da PIO com o método de tonometria de Goldmann indicada o valor de 20mmHg no OE, apesar de a paciente estar medicada com Cosopt (Dorzolamida + Timolol)

Era possível observar através da oftalmoscopia indireta, o humor vítreo muito turvo com restos de córtex. A imagem do OCT macular (fig. 11) era de má qualidade devido à turvação do humor vítreo.

Foi indicado à paciente, que nesta fase o mais importante era o tratamento da uveíte hipertensiva.

A terapêutica indicada foi Cosopt, Ronic, Yellox e Carbinib 500mg.

Passado 8 dias (27/10/2017), houve um aumento significativo da visão, AV 2/10 no OE. A paciente após saber que a visão tinha melhorado e pela reputação do Prof. Doutor Manuel Monteiro encorajou-se para uma nova cirurgia para recolocação da LIO.

O segmento anterior do OE, à semelhança da consulta anterior apresentava edema da córnea, a LIO sub-luxada inferiormente e inclinada, restos de córtex e rutura da cápsula posterior do cristalino.

A PIO não sofreu alterações.

A paciente manteve o tratamento.

2 semanas depois, a paciente apresentou-se na consulta para nova avaliação, com queixas de que a visão tinha piorado. A justificação era bem visível, a LIO estava sub-luxada ainda mais. Mas, para felicidade da paciente nem tudo eram más notícias. Apesar de o humor vítreo continuar muito turvo, a PIO tinha normalizado e a córnea estava mais transparente.

Foi feita uma contagem de células endoteliais, uma vez que a paciente já tinha sido sujeita a várias cirurgias, para saber se havia perda de muitas células.

O plano terapêutico era a realização de uma vitrectomia via-pars-plana para limpeza do humor vítreo e recolocação da LIO. Em cima da mesa estavam colocadas 3 hipóteses para a recolocação da LIO (suturar a LIO à íris, retirar a LIO e colocar uma lente de câmara anterior ou recolocação da LIO com encarceramento do disco na capsulotomia iatrogénica). As duas primeiras técnicas eram cirurgias de elevado risco uma vez que era necessário abrir o olho e com resultados imprevisíveis, por isso a terceira hipótese foi a utilizada.

Dia 13/11/2017, sentia-se a ansiedade da paciente e seus acompanhantes, pois segundo a paciente seria a última vez que se submetia a uma cirurgia.

O procedimento pré-cirúrgico passou pela dilatação do olho com Tropicil a 1%, Anestocil e Davinefrina a 10%. Paracetamol 1g, Valium 5mg e cateterização venosa.

Foi então realizada a vitrectomia via-pars-plana para a limpeza dos restos corticais e a recolocação da LIO. A cirurgia foi um sucesso, não ocorrendo complicações.

A paciente foi medicada com Ronic e Floxedol.

Dia 24/11/2017 a paciente apresentou-se na clínica para uma avaliação da cirurgia, a observação pela lâmpada de fenda era possível observar o segmento anterior normal, a córnea ligeiramente turva (devido à cirurgia) e a LIO centrada. A PIO no OE apresentava o valor de 20 mmHg. Foi medicada com Ronic e Cosopt. Tudo estava a correr bem, foi marcada uma nova avaliação com a data de 1 mês para o olho estabilizar da cirurgia, uma vez que ainda se encontrava inflamado da cirurgia.

No dia 21/12/2017, existia claramente um antes e um depois, não só a nível ocular como ao nível psicológico, a paciente estava muito feliz pelo resultado. Apresentava AV de 9/10 com correção (-0.50x70°). Através da observação com a lâmpada de fenda foi possível observar a córnea transparente, a LIO centrada e havia miose da pupila. Houve também melhoras na PIO, havendo um decréscimo para os 18mmHg. Tratamento continuou com Ronic 2x dia, Hyabak 2x dia e Cosopt 2x dia.

Passadas 3 semanas, a paciente voltou para nova avaliação. Os resultados eram excelentes devido à condição inicial do OE. Uma AV 10/10 do OD e 9/10 (-0.50*70°) OE. O segmento anterior e posterior de ambos os olhos era normal, comprovado pelo OCT (fig. 19 e 20). A paciente foi medicada com Doukopt 1x dia e Oculotect 1x dia. Uma vez que o exame ocular se encontrava dentro da normalidade, a paciente teve alta, tendo sido aconselhada a fazer a terapêutica indicada e fazer consulta de revisão 3 meses depois.

3- Conclusão

Posso afirmar, que de todas as escolhas que fiz na vida, escolher a Clínica Oftalmológica das Antas para a realização do estágio curricular para a obtenção de Mestre, foi sem dúvida a escolha mais acertada que fiz. Uma experiência muito enriquecedora, em que pude assistir a centenas de cirurgias, entre elas, Lasik, PRK, Vitrectomia, Facoemulsificação, Implantação de Anéis Corneanos, Blefaroplastia, Trabeculectomia, Reconstrução do Canal Lacrimal, etc., sem dúvida que finalizei este estágio com um leque de experiência e conhecimento em Oftalmologia muito acima do que aquela com que entrei.

De centenas de casos que poderia escolher, decidi escolher este devido à sua complexidade e por ser um achado que não se encontra todos os dias.

A pesquisa teórica, perante os sinais e sintomas apresentados pela paciente, comprova o diagnóstico e terapêutica aplicada.

Perante a condição patológica apresentada pela paciente, este caso não poderia ter melhor desfecho. Tudo isto graças ao método de diagnóstico e terapêutica imposta pelo Prof. Doutor Manuel Monteiro.

Fico profundamente grato a toda a equipa da Clínica Oftalmológica das Antas, em especial ao Prof. Doutor Manuel Monteiro Pereira.

4-Referências

1. Palay D. Princípios Básicos de Oftalmologia. 1st ed. St. Louis: Missouri;1999.
2. Lopes, M. C. B., Kitadai, S. P. S., & Okai, L. A. (2004) Endoftalmite pós-facoemulsificação *Revista Brasileira de Oftalmologia*, 63(3), 155-161.
3. Fischer, A. F. de C., Pires, E. M. E., Klein, F., Bisneto, O. S., Soriano, E. S., & Moreira, H. (2010). Programa de ensino de facoemulsificação CBO/ALCON: Resultados do Hospital de Olhos do Paraná. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, 73(6), 517-520.
4. Briszi, A., Prahs, P., Hillenkamp, J., Helbig, H., & Herrmann, W. (2012). Complication rate and risk factors for intraoperative complications in resident-performed phacoemulsification surgery. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 250(9), 1315-1320.
5. Junior, J. B., Junior, H. P., de Espíndola, R. F., Germano, R. A. S., & Kara-Junior, N. (2010). Cirurgia de catarata realizada por residentes: Avaliação dos riscos. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, 69(5), 301-305.
6. Dos Santos Araújo, M. E. X., Chou, A. C., Da Silva, C. R., De Oliveira, L. B., & Neustein, I. (2000). Facoemulsificação: Resultados e complicações nos primeiros 100 olhos. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, 63(1), 29-31.
7. Monteiro, M. (2018). *Catarata - o que é, sintomas olhos, causas, tipos, cura*. [online] Saudebemestar.pt. Available at: <https://www.saudebemestar.pt/pt/clinica/oftalmologia/catarata/> [Accessed 13 Jun. 2018].
8. Dimantas, M. A. P., Lowder, C., & Muccioli, C. (2003). Uveítes anteriores associadas a doenças sistêmicas. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, 66(2), 235-238. <https://doi.org/10.1590/S0004-27492003000200023>
9. Filho, A. Albuquerque, A. Martins, D. Costa, D. (2012). Epidemiological analysis of cases of uveitis in a tertiary. Hospital Revista Brasileira de Oftalmologia, 71, 50-75.
10. Khan, M. A., Haroon, M., & Rosenbaum, J. T. (2015). Acute Anterior Uveitis and Spondyloarthritis: More Than Meets the Eye. *Current Rheumatology Reports*, 17(9).
11. Harman, L. E., Margo, C. E., & Roetzheim, R. G. (2014). Uveitis: The collaborative diagnostic evaluation. *American Family Physician*, 90(10), 711-716.
12. Selmi, C. (2014). Diagnosis and classification of autoimmune uveitis. *Autoimmunity Reviews*, 13(4-5), 591-594. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2014.01.006>

13. Monteiro, M. (2018). *Uveite - o que é, sintomas olhos, causas, tipos, cura*. [online] Saudebemestar.pt. Available at: <https://www.saudebemestar.pt/pt/clinica/ofthalmologia/Uveíte/> [Accessed 13 Jun. 2018].
14. Pavan-Langston, D. *Manual de Oftalmologia Diagnóstico e Tratamento*. 2nd ed. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica LTDA; 1988
15. Withcup, S. *Uveitis Fundamentals and Clinical Practice*. 4th ed. Califórnia: Mosby Elsevier; 2010
16. Foster, C. Vitale, A. *Diagnosis and Treatment of uveitis*. 2nd ed. New Delhi: Jayce-Highlights; 2013
17. Khurana, A. *Ophthalmology*. 3rd ed. New Delhi: New Age International; 2003
18. Lewkowicz, D., Willermann, F., Relvas, L. J., Makhoul, D., Janssens, S., Janssens, X., & Caspers, L. (2015). Clinical Outcome of Hypertensive Uveitis. *Journal of Ophthalmology*, 2015(Cmv).
19. Valbon, B. D. F., Guerra, F., & Canedo, A. L. (2009). Hipertensão ocular “mascarada” por edema de córnea após cirurgia da catarata, 68(6), 348-354.
20. Kerr, W. J. CALIFORNIA AND WESTERN MEDICINE (1935). Vol.42, 42(2), 1934-1936.
21. Gerstenblith, A. Rabinowitz, M. *Manual de doenças oculares do Wills Eye Hospital*. 6th ed. Porto Alegre: ARTMED; 2015
22. Din, N. M., Isa, H., Taylor, S. R. J., Barton, K., & Lightman, S. L. (2012). Intraocular pressure elevation in uveitis. *Expert Review of Ophthalmology*, 7(1), 45-59.
23. Infarmed. (2018). <http://app10.infarmed.pt/prontuario/index.php>

Uveíte hipertensiva após facoemulsificação com lente intraocular