

Degenerescência Macular Relacionada com a Idade, Pterígio, Glaucoma em Paciente com Síndrome Pseudoexfoliativo

Joana Alexandra Gonçalves Marques
(Versão Final Após Defesa)

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

Orientador: Dr. António João Anjos Pires Moreira
Co-orientador: Prof. Doutor Pedro Miguel Lourenço Monteiro

Junho de 2020

Agradecimentos

Agradeço aos meus pais, sem eles não seria, de todo, possível.

Agradeço ao Dr. João Moreira por todos os valores e conhecimentos que me transmitiu.

À Dra. Rita Lopes, que se tornou uma amiga para a vida.

Obrigada aos amigos por toda a força que me dão.

E em especial, ao Nuno, por todo o amor, paciência e compreensão.

Resumo

Verificou-se uma prática clínica diversificada ao longo de seis meses de estágio observacional na Clínica Oftalmológica Beira Interior (COBI) com intuito de finalização de mestrado. O presente relatório reuniu três casos clínicos específicos com diferentes etiologias.

O primeiro caso clínico, abordou um caso de Degenerescência Macular Relacionada com a Idade do tipo Exsudativo. Esta patologia foi detetada através de diminuição da acuidade visual por causas não refrativas, levando à necessidade de realizar exames complementares. Neste caso, o tratamento indicado para o estadio da doença, recaiu sobre a administração de injeções intravítreas de antiangiogénicos, como forma de travar/melhorar a progressão da mesma.

No caso de Pterígio, o paciente reportou baixa de AV do olho afetado, associada à deformação que esta patologia provocava ao nível da córnea. Desta forma, o tratamento mais indicado foi proceder à cirurgia, em ambulatório, para excisão do Pterígio.

Por último, o caso de Neuropatia Glaucomatosa (Glaucoma) em paciente com Síndrome Pseudoexfoliativo, foi detetada numa consulta de rotina. Esta condição foi possível de diagnosticar, através da observação do polo anterior, do fundo ocular, realizando Tomografia de Coerência ótica e Perimetria Computorizada Estática. A paciente iniciou terapêutica medicamentosa tópica.

Palavras-chave

Degenerescência Macular Relacionada com a Idade; DMRI Exsudativa; Pterígio; Neuropatia Glaucomatosa; Síndrome Pseudoexfoliativo

Abstract

There was a diversified clinical practice over six months of observational internship in Ophthalmology Clinic of Beira Interior with the purpose of completing a Master's degree in Optometry and Vision Sciences. This report brought together three specific clinical cases with different etiologies.

The first clinical case addressed a case of Exudative Age Related Macular Degeneration. This pathology was detected through decreased visual acuity due to non-refractive causes, leading to the need to perform complementary tests. In this case, the treatment indicated for the stage of the disease, followed by the administration of intravitreal injections of antiangiogenics, as a way to halt/improve its progression.

In the case of Pterygium, the patient reported low visual acuity of the affected eye, associated with the performance that this pathology caused at the cornea. Thus, the most indicated treatment was to perform surgery, in an outpatient clinic, for excision of the Pterygium.

Finally, the case of Glaucomatous Neuropathy in a patient with Pseudoexfoliative Syndrome was detected in a routine examination. This condition was possible to diagnose, through the observation of the anterior pole, the ocular fundus, performing OCT and PEC. The patient started topical medication.

Keywords

Age Related Macular Degeneration; Exudative Age Related Macular Degeneration; Pterygium; Pseudoexfoliation Glaucoma; Pseudoexfoliation Syndrome

Índice

Lista de Figuras	xi
Lista de Acrónimos.....	xiii
Capítulo 1	1
Introdução.....	1
Capítulo 2: Degenerescência Macular Relacionada com a Idade.....	3
2.1 Introdução.....	3
2.2 Relatório do Caso	3
2.3 Discussão do Caso	8
2.4 Conclusão.....	11
Capítulo 3: Pterígio	12
3.1 Introdução.....	12
3.2 Relatório do Caso	12
3.3 Discussão do Caso	14
3.4 Conclusão.....	15
Capítulo 4: Glaucoma em paciente com Síndrome Pseudoexfoliativo	16
4.1 Introdução.....	16
4.2 Relatório do caso.....	16
4.3 Discussão do Caso	20
4.4 Conclusão.....	23
Conclusão.....	25
Bibliografia	26
Anexos.....	30

Lista de Figuras

Figura 2.1- OCT Macular 3D OD Caso Clínico 1

Figura 2.2- OCT Macular 3D OE Caso Clínico 1.

Figura 2.3- OCT Macular OD e OE após injeção intravítrea Caso Clínico 1.

Figura 2.4- Ilustração das Camadas da Retina.

Figura 3.1- Fotografia de Pterígio OD Caso Clínico 2.

Figura 4.1- Localização Específica dos pontos testados num Teste Padrão de Glaucoma.

Figura 4.2- Resultados detalhados PEC OD Caso Clínico 3.

Figura 4.3- Resultados detalhados PEC OE Caso Clínico 3.

Figura A1.1- Progressão OCT Macular OD Caso Clínico 1.

Figura A1.2- Progressão OCT Macular OE Caso Clínico 1.

Figura A2.1- Protocolo Cirúrgico da COBI de Materiais utilizados para Excisão de Pterígio.

Figura A3.1- Resultados gerais PEC ODE Caso Clínico 3.

Figura A3.2- Resultados detalhados PEC OD Caso Clínico 3.

Figura A3.3- Resultados detalhados PEC OE Caso Clínico 3.

Figura A4.1- OCT Programa Glaucoma ODE Caso Clínico 3.

Lista de Acrónimos

µm	Micrómetro (unidade de medida)
AREDS	<i>Age-Related Eye Disease Study</i>
AV	Acuidade Visual
C/D	<i>Cup/Disc</i>
CCG	Camada de Células Ganglionares da Retina
CFNR	Camada de fibras nervosas da Retina
COBI	Clínica Oftalmológica da Beira Interior
CV	Campo Visual
D	Dioptrias
DMRI	Degenerescência Macular Relacionada com a Idade
DNA	Ácido Desoxirribonucleico
DO	Disco Ótico
EPR	Epitélio Pigmentar da Retina
GPAA	Glaucoma Primário de Ângulo Aberto
HA	Humor Aquoso
HD	<i>High Defenition</i> (Alta definição)
LIO	Lente Intraocular
MMC	Mitomicina C
mmHg	Milímetro de mercúrio
MNVS	Membrana Neovascular Subretiniana
NO	Nervo Ótico
OCT	<i>Optical Coherence Tomography</i> (Tomografia de Coêrência Ótica)
OD	Olho Direito
OE	Olho Esquerdo
PEC	<i>Perimetry Static Computerized</i> (Perimetria Computorizada Estática)
PEG	Glaucoma Pseudoexfoliativo
PEX	Síndrome de Pseudoexfoliação
PIO	Pressão intraocular
Rx	Refração
Rx _{Obj}	Refração Objetiva
Rx _{Subj}	Refração Subjetiva
SD	<i>Standard defenition</i> (Definição Padrão)

S	Segundos
UBI	Universidade da Beira Interior
UV	Ultravioleta
VEGF	Fator de crescimento vascular endotelial
VL	Visão Longe

Capítulo 1

Introdução

No âmbito da obtenção do Grau de Mestre em Optometria e Ciências da Visão pela Universidade da Beira Interior (UBI), foi realizado um estágio clínico observacional na Clínica Oftalmológica da Beira Interior (COBI), situada em Castelo Branco. Trata-se de uma clínica de excelência, ao nível da prestação de serviços na área da saúde ocular, possibilitando ao paciente numa única visita ser observado em consulta e, caso necessário, realizar vários exames complementares de diagnóstico e efetuar ainda tratamento usando diferentes tipos de laser ou mesmo cirúrgico, no bloco ambulatório.

O estágio foi realizado entre Novembro 2018 até Abril de 2019, sob orientação do Dr. João Moreira, Médico Oftalmologista e diretor clínico da COBI, sendo o objetivo final do estágio, a aquisição de diversos conhecimentos e práticas clínicas que irão ajudar na área de Optometria. Durante o estágio foram observados cerca de 190 pacientes, maioritariamente do sexo feminino, com faixas etárias compreendidas entre os 2 e os 96 anos.

O acompanhamento do paciente foi feito em colaboração por toda a equipa, iniciando-se com uma triagem, feita por optometrista ou ortoptista, onde se realizava a anamnese e recolha de dados importantes, tais como, antecedentes pessoais, terapia medicamentosa, medição da pressão intraocular, autorrefratómetro e acuidade visual (AV) com ou sem correção, para que no momento da consulta oftalmológica, a abordagem seja mais objetiva e produtiva.

No decorrer dos 6 meses, foram observadas diversas patologias, com diferentes etiologias e morfologias, como por exemplo, estrabismos, patologias da córnea, bem como da retina. Com a diversidade de casos clínicos observados foram abordados vários exames complementares de diagnóstico, para facilitar na identificação da patologia e no seu tratamento.

O exame complementar de diagnóstico mais utilizado foi a Tomografia de Coerência Ótica HD SD-OCT (70.000 A-scans/s, com resolução de 3µm), pela sua facilidade de execução, proporcionando uma análise detalhada das camadas da retina, utilizando cortes transversais, identificando-as através da sua refletividade.

O desenvolvimento deste trabalho na COBI permitiu um contato, manuseamento e compreensão de vários exames complementares de diagnóstico, dos quais se podem destacar: Topografia da Córnea, Microscopia Espacular, Perimetria Computorizada Estática (PEC), Biometria com cálculo da potência da lente intraocular (LIO) e Ecografia A-Scan e B-Scan. No caso de crianças e jovens adultos recorriamos, grande parte das vezes, ao estudo moto-sensorial efetuado através do Sinoptóforo.

Com o decorrer do estágio, foi perceptível a diversidade de patologias oculares, que atingem diferentes faixas etárias bem como diferentes etnias. Deve ter-se sempre presente a ideia, de como alterações oculares semelhantes podem indicar tipos diferentes de patologias, sendo, bastante importante uma avaliação precisa e cuidada para conseguir chegar ao diagnóstico correto da mesma. Este muitas das vezes, é acompanhado de vários exames complementares, para descartar qualquer tipo de dualidade ou incerteza na deteção da patologia.

Os casos apresentados abordaram patologias como Degenerescência Macular Relacionada com a Idade (DMRI) do tipo Exsudativa, Pterígio e Glaucoma em paciente com Síndrome Pseudoexfoliativo.

O caso de DMRI foi desafiante, devido ao estado avançado da patologia no momento em que a paciente se dirigiu à consulta.

O caso de Pterígio, foi escolhido, pois trata-se de uma patologia que requer poucos cuidados inicialmente, sendo que, em estados mais avançados pode influenciar a qualidade de vida do paciente.

Por último, foi abordado um caso de Síndrome Pseudoexfoliativo associado a Neuropatia Ótica Glaucomatosa (Glaucoma). Sendo um tipo de Glaucoma secundário, leva a piores prognósticos e merece mais atenção no momento do diagnóstico.

Capítulo 2: Degenerescência Macular Relacionada com a Idade

2.1 Introdução

Paciente do sexo feminino, de 86 anos de idade, caucasiana. Dirigiu-se à COBI com diminuição da Acuidade visual (AV) bilateral, mais evidente do lado direito. Realizados os exames complementares de diagnóstico e anamnese, verificou-se que a paciente era portadora de DMRI Exsudativa em ambos os olhos. Foi aconselhada a realizar injeção intravítrea de antiangiogénicos, em ambulatório, nos dois olhos (ODE).

No âmbito do regulamento Geral de Proteção de Dados foi assinado pela paciente ou seu representante legal, o consentimento livre e informado relativo a este caso clínico.

2.2 Relatório do Caso

A paciente, de 86 anos de idade, não apresentava queixas de dor ocular, fotópsias ou miodesópsias e não associava o acontecimento, de diminuição de AV, a nenhum esforço físico nem traumatismo.

Terapêutica medicamentosa: Tromalyt®, Sinvastatina®, Eutirox® e Carvedilol®. O historial familiar revelou-se negativo para quaisquer tipos de doenças oculares. Facoesclerose bilateral (Submetida a Cirurgia em OD 2007 e OE 2011).

Correção ótica para longe e perto. Compensação dióptrica usada pela paciente:

- $R_{X_{OD}}$: +1.25-1.75x75D com adição de +3.00D
- $R_{X_{OE}}$: +1.50-1.75x85D com adição de +3.00D

Com a compensação habitual, a paciente apresentava, na escala decimal, AV ao longe (VL):

- AV_{OD} : 0.5
- AV_{OE} : 0.6

A refração objetiva da paciente determinada por autorrefratómetro (*TOPCON 8900 AUTO KERATO-REFRACTOMETER*), sem cicloplegia:

- $R_{X_{objOD}}$: +1.75-1.75x70D
- $R_{X_{objOE}}$: +2.00-1.75x75D

A refração subjetiva revela valores de:

- $R_{X_{\text{subjOD}}}$: +2.25-2.00x80D
- $R_{X_{\text{subjOE}}}$: +2.50-2.25x85D

Não foi prescrita correção ótica à paciente, pois no caso, a sua AV não melhorava.

A pressão intraocular (PIO), medida por tonometria de não contato (*CANON TX-20 FULL AUTO TONOMETER*), apresentou valores médios de:

- PIO_{OD} : 16mmHg, com correção paquimétrica de 583 μm
- PIO_{OE} : 15mmHg, com correção paquimétrica de 602 μm

Após observação do fundo ocular através de oftalmoscopia, verificou-se a presença de edema macular, drusas bilaterais, exsudados duros e neovascularização da coróide.

Para observar com mais detalhe os achados clínicos, foi realizado o exame de Tomografia de Coerência Ótica (OCT), sendo assim, possível confirmar o diagnóstico. Podemos observar, na Figura 2.1 e 2.2, as imagens obtidas através do OCT Macular 3D.

Torna-se bastante importante distinguir e quantificar os tipos de drusas moles e descolamento do EPR: (1,2)

- Drusas moles $>63 \mu\text{m}$;
- Drusas pequenas $<63 \mu\text{m}$;
- Drusas intermédias $>63 \mu\text{m}$ e $<125 \mu\text{m}$;
- Drusas grandes $\geq 125 \mu\text{m}$;
- Descolamento EPR $>350 \mu\text{m}$ ou metade do diâmetro do disco ótico (Os descolamentos do EPR são resultantes da aglutinação de drusas moles numa lesão de diâmetro maior)

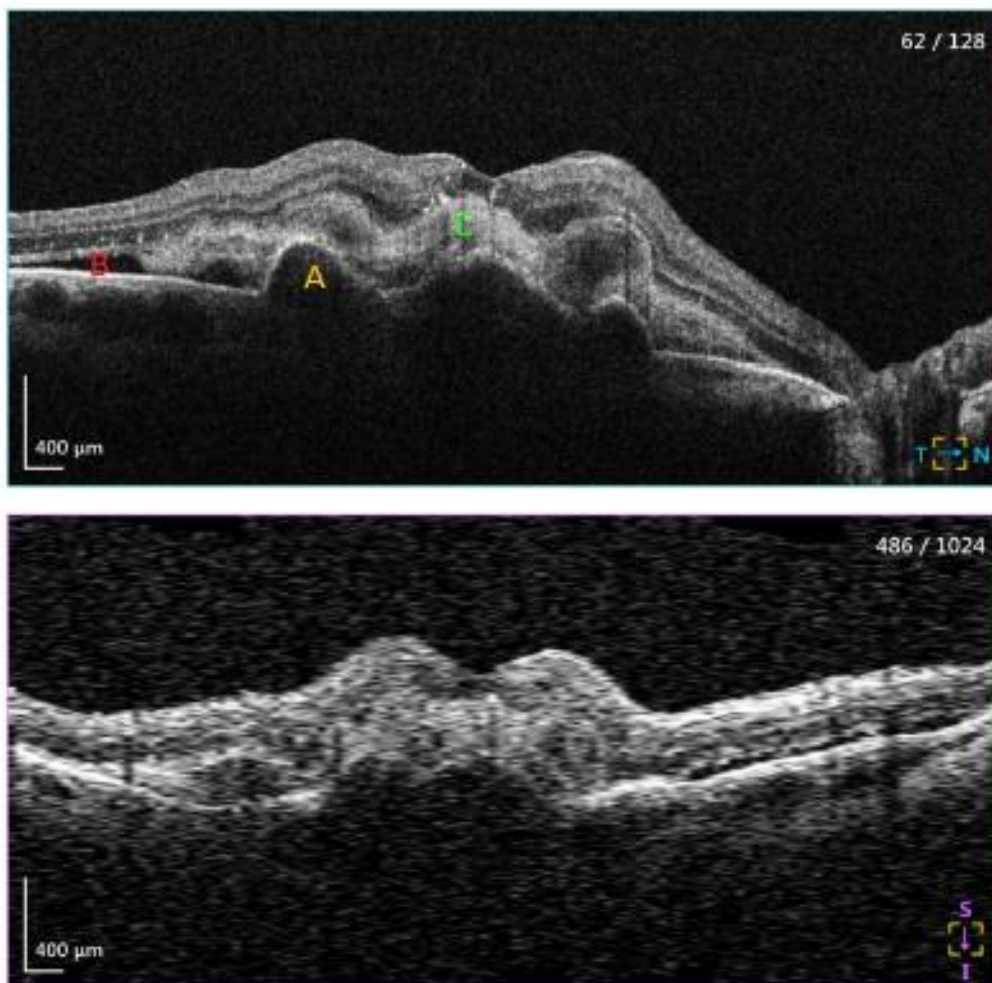


Figura 2.1 - OCT Macular 3D OD. DMRI Exsudativa com MNVSR em atividade, áreas de hiporefletividade e descolamentos sensoriais. (Imagem cedida pela COBI)

Através do OCT OD (*CANON OCT HS-100*), Figura 2.1, foi possível observar espessamento da retina, formações protuberantes de alta densidade ótica (representadas pela letra A), Descolamento da retina sensorial com presença de líquido hemorrágico/seroso (representado pela letra B), tecido fibroso (letra C) e Membrana Neovascular Subretiniana (MNVSR) em atividade, caracterizada por descolamentos sensoriais, descolamentos do EPR e cavidades hiporefletivas.

Relativamente ao OE, na figura 2.2, descolamento da retina sensorial (letra B), Descolamento do EPR (letra D), drusas moles (letra E). Foram observadas ainda drusas reticulares em ambos os olhos, em OD adjacentes ao tecido fibroso e em OE superiormente ao descolamento do EPR.

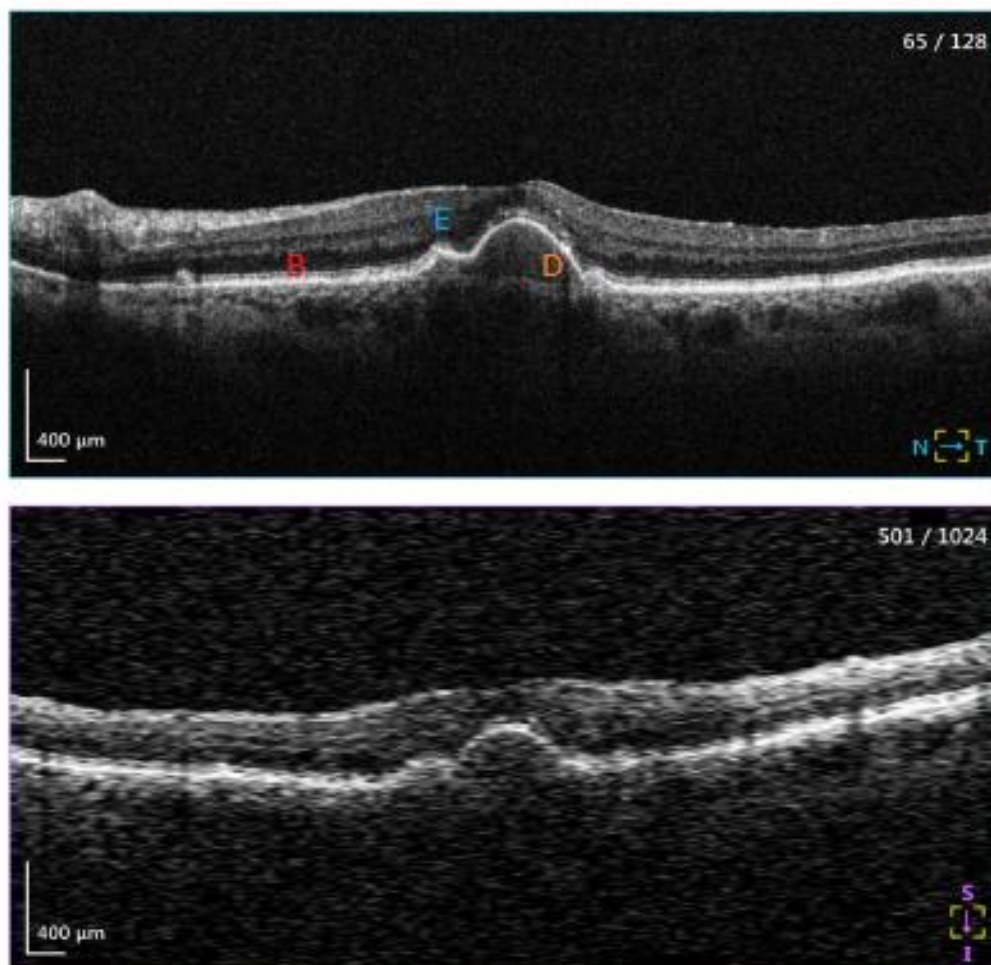


Figura 2.2 - OCT Macular 3D OE. DMRI Exsudativa, Descolamento do EPR drusenóide (D) e drusas moles (E). (Imagem cedida pela COBI)

A paciente foi aconselhada a realizar injeções intravítreas de antiangiogénicos em ambos os olhos, uma vez que a suplementação vitamínica está aconselhada em estados quantitativos diferentes da doença. O tratamento prescrito, atua inibindo o mecanismo responsável pela formação de neovascularização subretiniana. Uma vez que o medicamento é injetado diretamente no humor vítreo, apresenta resultados frequentemente eficazes.

Seguimento #1

No dia da injeção intravítrea a paciente é instruída dos cuidados a ter nos dias pós injeção e é explicado o tratamento que será feito desde esse dia até voltar para apreciação da situação, 4 semanas depois.

A cirurgia foi feita em bloco ambulatorio, sob anestesia tópica, bastante rápida e indolor. O pós-operatório pode associar sintomas de hemorragia subconjuntival, aumento da PIO,

infecção ocular, por exemplo. O tratamento pós-operatório combinou terapia medicamentosa com antibiótico e anti-inflamatório.

Seguimento 2#

Na segunda consulta, 4 semanas após administração do medicamento, foram apreciadas melhorias de modo geral. (resultados do OCT Macular pós injeção intravítrea Figura 2.3). Em OD diminuição da proliferação fibrovascular e regressão do descolamento da retina sensorial, em OE os resultados não são tão notórios, mas foi perceptível a diminuição ligeira do volume da drusa mais central.

Foi avaliada AV longe e PIO onde se obtiveram os seguintes resultados:

- AV_{OD}: 0.5; PIO 16mmHg.
- AV_{OE}: 0.8; PIO 16mmHg.

Realizou-se OCT para comparar a situação e dimensão dos achados clínicos, após injeção. A paciente notou algumas diferenças nas tarefas do seu cotidiano. Foi aconselhada a fazer nova injeção, uma vez que a reação à primeira administração trouxe resultados bastante positivos. Foi possível observar a progressão do OCT Macular ODE no anexo I. Após remarcação de injeção intravítrea bilateral, a paciente dirige-se à clínica após 4 semanas. E posteriormente, será seguida de 2 em 2 meses.

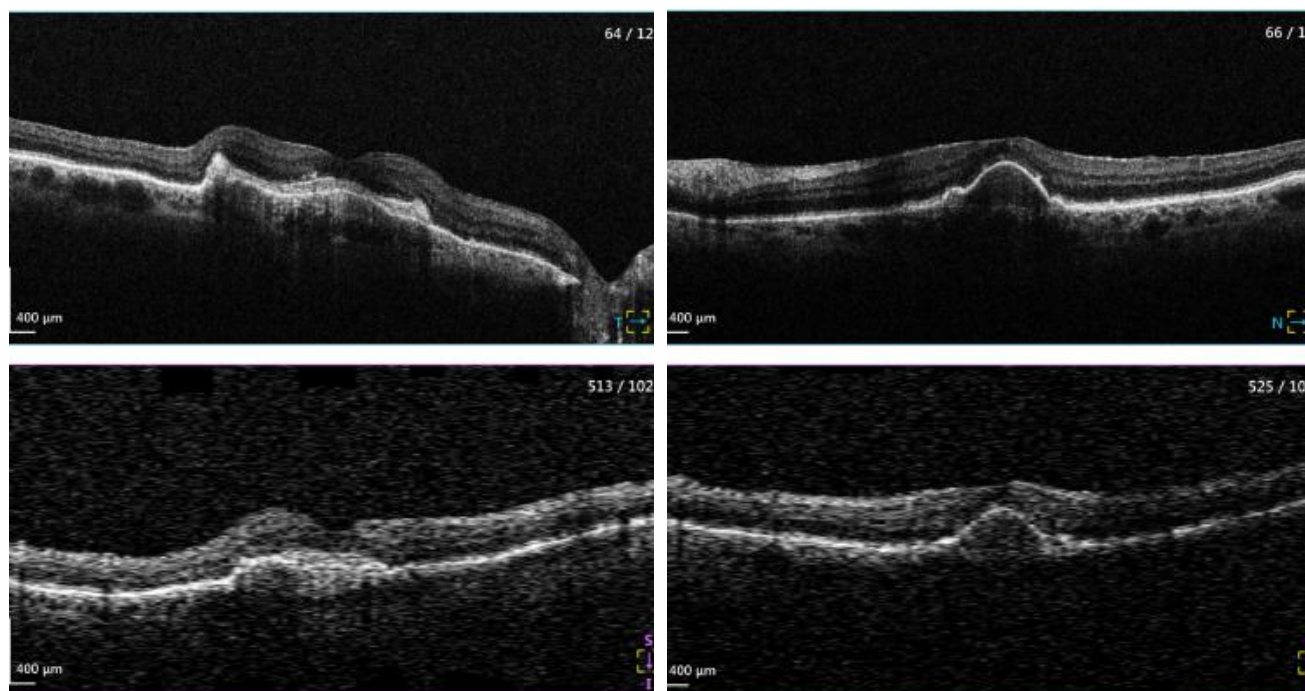


Figura 2.3 - OCT Macular após primeira injeção intravítrea. Figura lado esquerdo – OD (diminuição do tecido fibroso e do descolamento da retina), Figura lado direito – OE (diminuição do descolamento EPR). (Imagem cedida pela COBI)

2.3 Discussão do Caso

A principal função da retina, baseia-se na conversão de estímulos luminosos em sinais elétricos que, posteriormente, são transmitidos pelo nervo ótico ao córtex visual. (3)

É composta por 10 camadas de células especializadas, ilustradas na Figura 2.4, que vai desde a membrana limitante interna até ao EPR, e apresenta cinco tipos de neurónios: fotorreceptores, células bipolares, células ganglionares, células horizontais e células amácrinas. (4) Os fotorreceptores subdividem-se em cones, bastonetes e células ganglionares fotossensíveis. Os cones são menos sensíveis à luz, responsáveis pela visão fotópica e encontram-se em maior densidade na zona da mácula, por isso estão responsáveis pela visão central, por outro lado, os bastonetes são bastante sensíveis à luz, responsáveis pela visão escotópica e encontram-se em maior número na retina periférica. As células ganglionares designadas por células ganglionares fotossensíveis são estimuladas pela luz quando os cones e bastonetes se encontram bloqueados (4,5)

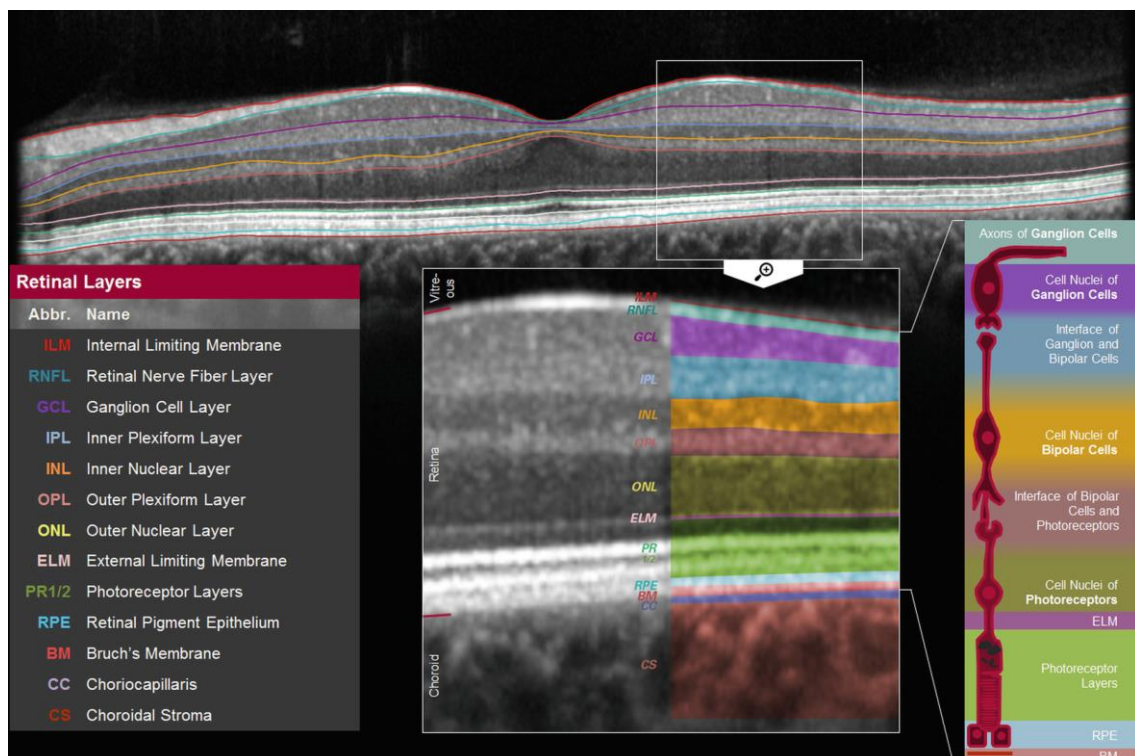


Figura 2.4 – Ilustração da segmentação das camadas da Retina através de OCT. Em contato com Humor Vítreo temos a primeira camada Membrana Limitante Interna e por último a camada do Epitélio Pigmentar da Retina em contato com a coróide. (6)

A Degenerescência Macular Relacionada com a Idade é uma das principais causas de cegueira legal irreversível em pacientes idosos, nos países desenvolvidos. (3,7) A degeneração progressiva do EPR e fotorreceptores, conduz à perda de AV central, sendo este o principal sintoma da doença, uma vez que a área afetada é a zona macular. (7)

Clinicamente a DMRI apresenta sinais sendo possível diferenciá-la em dois tipos: Não-Exsudativa ou Atrófica e Exsudativa ou Neovascular.

A DMRI Não-Exsudativa é a forma mais comum da doença, representando cerca de 80% a 90% dos casos (8,9) e observa-se uma perda gradual da visão central associada ao aparecimento de drusas. Estas são lesões crónicas posteriores ao EPR, de cor amarelada, assintomáticas e resultantes de acumulação do metabolismo celular da retina no EPR.

A DMRI Exsudativa, apresenta uma diminuição de AV bastante abrupta. Tendo em comum com a forma Não-Exsudativa, o aparecimento de drusas, diferenciando-se através do surgimento de novos vasos sanguíneos anormais, designados por neovascularização, que surgem inferiormente à retina neurosensorial ou EPR, e conseqüentemente, há formação de edemas retinianos, hemorragias e exsudatos duros (depósitos de lípidos indicando aumento na permeabilidade vascular retiniana). (10)

Esta patologia está diretamente associada à idade, etnia, fatores ambientais e genéticos. Na atualidade não existe cura para esta doença, no entanto há vários fatores, como uma boa alimentação e suplementação recorrendo a vitaminas, que retardam a progressão da mesma. Por outro lado, hábitos como o tabagismo, aumentam o risco de desenvolver DMRI. (8)

A DMRI, no estado inicial, é frequentemente assintomática. Alguns pacientes notam uma leve distorção na zona central, principalmente nas tarefas do dia-a-dia, como por exemplo na leitura. Os primeiros sintomas de DMRI incluem visão distorcida e uma mancha escura na visão central (escotoma), dificultando o reconhecimento de rostos. No caso da doença, apenas se manifestar unilateralmente, os sintomas podem não ser perceptíveis de imediato. (11)

O sinal comum aos dois tipos de DMRI, como referido anteriormente, são as drusas. Estas podem dividir-se em duas categorias: duras ou nodulares e moles ou serosas. As duras são normalmente de cor amarela, com variação no seu tamanho e com bordos definidos, este tipo de drusas não estão relacionadas com o envelhecimento, e por isso, não existe

possibilidade de desenvolverem neovasos. Por outro lado, as drusas moles apresentam maiores dimensões, com bordos pouco definidos e localizadas temporalmente, em relação à mácula, com o avançar da doença podem levar a descolamentos do EPR, e consequentemente levar ao aparecimento de neovasos. Pacientes com este tipo de drusas, têm mais probabilidade de desenvolver o tipo de DMRI Exsudativa. (8)

Uma vez que a DMRI não possui cura, a detecção precoce desta patologia, torna-se fundamental para controlar a sua progressão, para estados mais avançados ou irreversíveis. (9)

A patologia pode ser identificada por vários métodos como: oftalmoscopia, retinografia, OCT e grelha de *Amsler*. (12)

Para atrasar a progressão da doença, existem vários tratamentos específicos para cada estadio. As formas precoces da doença devem ser identificadas, avaliando a sua potencial evolução para doenças graves.

Alguns estudos AREDS (5) sugerem que, a suplementação vitamínica com substâncias antioxidantes (Vitaminas C, E, A e minerais, como o selênio, zinco, manganês e cobre) podem diminuir a progressão da doença para formas mais avançadas, uma vez que os antioxidantes auxiliam as células da mácula no combate aos danos causados pelos radicais livres. (13)

Existem vários tipos de fármacos utilizados no tratamento para a DMRI, sendo que, a opção neste caso recaiu sobre o Bevacizumab (Avastin®), que reduz a espessura retiniana e bloqueia o crescimento de novos vasos sanguíneos, e por consequência melhora a AV. Os medicamentos antiangiogénicos são bloqueadores do fator de crescimento vascular endotelial (VEGF) e, por isso, também são conhecidos como anti-VEGF. Esse fator natural é o responsável pela formação dos vasos sanguíneos, no caso de existir em grandes quantidades leva ao crescimento de vasos anormais. (14)

Foi aconselhado à paciente fazer tratamento com injeções intravítreas, de forma a diminuir os vasos sanguíneos anormais, melhorando a sua AV, e consequentemente aumentando a sua qualidade de vida.

2.4 Conclusão

Tendo em conta todos os achados clínicos e queixas da paciente, referenciados anteriormente, confirma-se o diagnóstico de DMRI Exsudativa bilateral.

Dado o rápido envelhecimento da população mundial, espera-se que o número de indivíduos com Degeneração Macular Relacionada com a Idade (DMRI) aumente significativamente em 2020.(15) Tendo em conta esta situação torna-se bastante relevante a observação detalhada do fundo ocular, aquando da consulta oftalmológica ou optométrica, pois a deteção precoce desta patologia contribui, em grande escala, para o seu tratamento nas fases mais iniciais evitando a progressão da mesma.

Capítulo 3: Pterígio

3.1 Introdução

Paciente do sexo masculino, de 67 anos de idade, caucasiano. Dirigiu-se à clínica, com queixas de diminuição da AV, hiperemia e fotofobia em OD. Através da exploração do polo anterior, utilizando a técnica de biomicroscopia, observou-se Pterígio em estado avançado de Grau II. Foi proposta a remoção do mesmo, recorrendo à Técnica de Esclera Nua com injeção de Mitomicina C subconjuntival.

No âmbito do Regulamento geral de Proteção de Dados foi assinado pelo paciente ou seu representante legal, o consentimento livre e informado relativo a este caso clínico.

3.2 Relatório do Caso

Paciente do sexo masculino, com 67 anos de idade, apresentou-se na COBI no dia 27 Dezembro 2018, com queixas de fotofobia, hiperemia, dor ocular e sensação de corpo estranho no OD. Na família não existia historial de problemas oculares relevantes. Nega qualquer tipo de terapia medicamentosa.

O paciente usava habitualmente compensação ótica, lente progressiva, com valor dióptrico de:

- $RX_{OD} -0.75-0.50 \times 130D$ com adição $+2.25D$
- $RX_{OE} -0.75-0.75 \times 45D$ com adição $+2.25D$

Com a compensação habitual, o paciente apresentava AV longe, na escala decimal:

- $AV_{OD} 0.7$
- $AV_{OE} 1.0$

A refração objetiva do paciente obtida por autorrefratómetro (TOPCON 8900 AUTO KERATO-REFRACTOMETER), sem cicloplegia, foi bastante semelhante à utilizada pelo mesmo, com exceção do OD onde foi possível identificar astigmatismo irregular, provocado pela distorção da córnea causada pelo pterígio.

Através da refração subjetiva, foram obtidos valores muito aproximados da lente esquerda que o paciente já usava, daí não ser prescrita, para já. Em relação ao OD, só se conseguiu valores fidedignos após excisão do pterígio.

A pressão intraocular (PIO), medida por tonometria de não contato (*CANON TX-20 FULL AUTO TONOMETER*), apresentou valores médios de:

- PIO_{OD} 18mmHg, com correção paquimétrica 582 μm .
- PIO_{OE} 13mmHg, com correção paquimétrica 574 μm .

Na avaliação do polo anterior, através de biomicroscopia, observaram-se meios óticos transparentes e as restantes estruturas oculares encontram-se preservadas no OE e foi possível a deteção e observação detalhada do pterígio no OD, como podemos observar na Figura 3.1.

Para evitar diagnósticos erróneos torna-se bastante importante, distinguir entre pinguécula e pterígio. A pinguécula caracteriza-se por um depósito interpalpebral de coloração amarela e ligeiramente levantada, localizando-se na conjuntiva bulbar nasal ou temporal, nunca ultrapassando o limbo. (16) Sendo o pterígio semelhante à pinguécula, principalmente nos estados precoces da doença, é importante reter, que este invade a córnea, levando a astigmatismos e bloqueio do eixo visual.

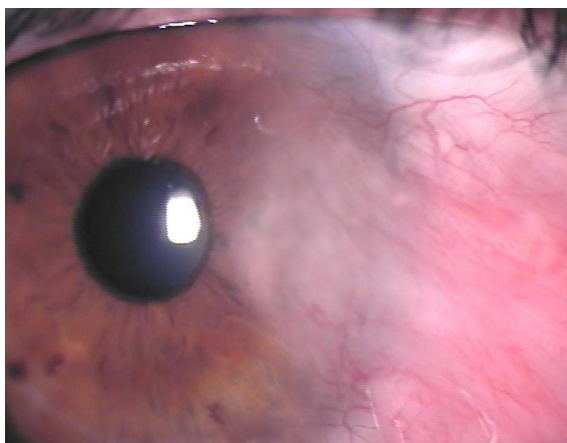


Figura 3.1- Pterígio Nasal em OD. Possível observar a vascularização. (Imagem cedida pela COBI)

Na avaliação do fundo ocular, por meio de oftalmoscopia, não se verificaram alterações associadas a nenhuma patologia.

Muitas das vezes, o pterígio não requer tratamento, se os sintomas forem leves a moderados. No caso de existir agravamento temporário do problema, deve ser tratado com colírios anti-inflamatórios. Em determinadas circunstâncias é necessário recorrer a tratamento cirúrgico. Neste caso específico, o paciente foi aconselhado a recorrer à cirurgia, pois a sua AV já se encontrava comprometida.

A técnica, estabelecida na COBI, para a excisão de pterígio, vai ao encontro da técnica de excisão simples, também designada como “Esclera Nua”, conjugada com Mitomicina C. O paciente foi informado do tratamento pós-operatório, anti-inflamatório e lubrificante ocular, aceitando o diagnóstico e tratamento proposto pelo Médico Oftalmologista.

Foi então marcada a cirurgia para a excisão do pterígio, no dia 16 de Janeiro 2019. Segue no Anexo II o protocolo seguido pela COBI (Material e Preparação), neste tipo de cirurgia.

Após 1 semana o paciente dirigiu-se novamente à clínica para reavaliação pós-cirúrgica. Verificou-se que a cirurgia correu como esperado. Ausência de sintomas e polo anterior em boa recuperação. Recomenda-se novo seguimento dentro de 6 meses e colocação de lágrima artificial.

3.3 Discussão do Caso

O pterígio é uma lesão geralmente benigna, onde ocorre uma degeneração da conjuntiva de etiologia desconhecida. A definição clínica mais comum, descreve o pterígio como uma proliferação fibrovascular que cresce a partir da conjuntiva em direção à superfície da córnea, com aspeto triangular. (17)

A sua patogénese mantém-se um pouco inconclusiva, mas esta lesão associa-se a fatores de risco como a exposição à radiação ultravioleta, microtraumas na região do limbo, fatores hereditários e película lacrimal com evaporação rápida (18)

Morfologicamente, o pterígio pode classificar-se em três tipos consoante a extensão do envolvimento Corneano: (19)

- Grau I – Invasão da córnea inferior a 2mm;
- Grau II- Invasão da córnea entre 2-4mm e induz astigmatismo e diminuição ligeira de AV;
- Grau III – Invasão da córnea superior a 4mm e provoca diminuição significativa da AV.

No caso descrito, trata-se de um pterígio grau II, onde foi notória a vascularização e aumento da sua espessura. Nesta situação a saúde ocular do paciente já se encontrava comprometida e devido à extensão da lesão o paciente apresenta queixas de diminuição de AV, devido ao astigmatismo induzido pela patologia.

A técnica usada “Esclera Nua” por si só, está associada a uma taxa de recidiva bastante alta, com valores até 88%. (20,21) A frequência de uso de MMC, como tratamento adjuvante, tem como objetivo evitar a recidiva do pterígio. (22) A MMC inibe a síntese do DNA, que conseqüentemente, leva à morte celular causada pela incapacidade de reparar os danos genotóxicos causados por alquilação. A aplicação de injeção de MMC diretamente na lesão traz vantagens na proteção do epitélio e endotélio da córnea. No caso, a injeção de MMC é administrada no dia da cirurgia.

3.4 Conclusão

Após exploração do polo anterior, foi possível observar que estávamos perante um caso de Pterígio de Grau II. Devido às queixas do paciente procedeu-se à excisão do Pterígio, uma vez, que apresentava já complicações no quotidiano e AV comprometida. Recorreu-se à técnica de Esclera Nua com injeção de Mitomicina C subconjuntival na zona afetada.

Capítulo 4: Glaucoma em paciente com Síndrome Pseudoexfoliativo

4.1 Introdução

Paciente do sexo feminino, com 63 anos de idade, caucasiana. Dirigiu-se à COBI para efetuar uma consulta de rotina. Não apresentava qualquer tipo de queixa ocular. Após realização da consulta e exames complementares de diagnóstico, comprovou-se que devido à condição de Síndrome Pseudoexfoliativo desenvolveu Glaucoma. A paciente iniciou terapêutica, com colírio, para controlar os picos de pressão intraocular, bastante característicos deste tipo de glaucoma.

No âmbito do Regulamento geral de Proteção de Dados foi assinado pelo paciente ou seu representante legal, o consentimento livre e informado relativo a este caso clínico.

4.2 Relatório do caso

Paciente do sexo feminino, de 63 anos de idade, apresenta-se na clínica no dia 14 de Março 2019 para consulta de rotina. Não apresentava queixas oculares. Na família não existia historial de patologias oculares relevantes. Nega qualquer tipo de terapêutica medicamentosa.

A paciente usava habitualmente compensação ótica monofocal, com valor dióptrico de:

- $RX_{OD} +1.50-1.75 \times 85D$ com adição $+2.50D$
- $RX_{OE} +1.50-1.25 \times 95D$ com adição $+2.50D$

Com a compensação habitual, a paciente obtinha AV para longe de 1.0 em ambos os olhos, na escala decimal.

A refração objetiva do paciente obtida por autorrefratómetro (TOPCON 8900 AUTO KERATO-REFRACTOMETER), sem cicloplegia, tanto como a refração subjetiva, apresentaram valores semelhantes aos usados pela paciente. Uma vez que a correção ótica estava atualizada, AV de 1.0 ODE e lentes oftálmicas em perfeito estado, não houve necessidade de prescrever nova correção ótica.

A pressão intraocular (PIO), medida por tonometria de sopro (pulso de ar), apresentou valores médios de:

- PIO_{OD} 23mmHg, com correção paquimétrica 573 μ m.
- PIO_{OE} 22mmHg, com correção paquimétrica 582 μ m.

Na avaliação do polo anterior, através de biomicroscopia, foi possível observar, em OD, deposição de fibras no cristalino, mais especificamente na sua cápsula anterior. Em relação ao OE meios óticos transparentes, sem patologias associadas.

O fundo ocular foi explorado através de Oftalmoscopia, e tendo em conta a regra ISNT quando se observou o disco ótico, percebeu-se que não existia simetria na escavação entre os dois olhos, onde, escavação OE > escavação OD. Para avaliar a extensão dos danos foram feitos exames complementares como PEC e OCT.

A exploração do CV foi iniciada com a compensação para perto da paciente e o teste foi explicado e testado, antes de iniciar. Usou-se o Campímetro *Octopus 900* para exploração do CV, uma vez que o glaucoma está diretamente associado à degenerescência da camada de fibras nervosas da retina, e estas encontram-se em maior quantidade nos 30º centrais, as perdas de CV nos estados iniciais e moderados de glaucoma centram-se mais nesta área. (23) O teste escolhido foi o Programa Glaucoma (*G Pattern*) uma vez que são testadas 59 localizações diferentes dentro dos 30º centrais do campo visual e encontram-se distribuídos num padrão, como podemos observar na figura 4.1, que facilita, não só, na deteção de perdas de visão associadas ao glaucoma, mas também, do foro neuro-oftalmológico e patologias da mácula.

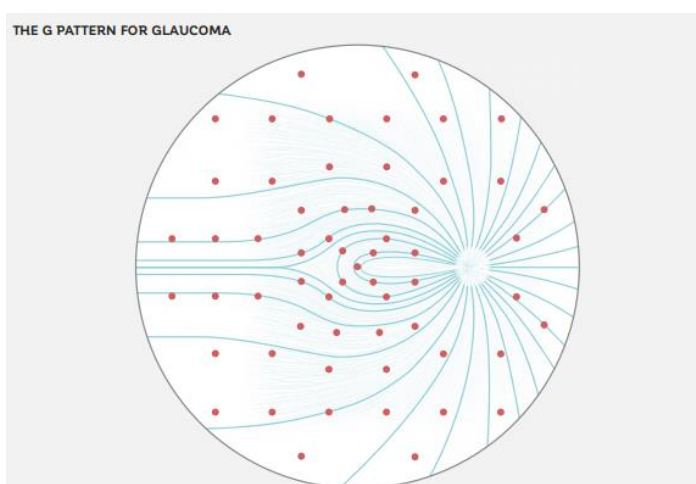


Figura 4.1- Localização Específica dos pontos testados num Teste Padrão de Glaucoma. (24)

Avaliando a campimetria da paciente, estamos perante um caso de Neuropatia Ótica Glaucomatosa em estadiu precoce. Campimetria OD, Figura 4.2, alargamento da mancha cega, Defeitos Absolutos (Escotoma) de grau nasal inferior e superior, Defeitos difusos na periferia. Analisando a *Deffect Curve* possível observar uma diminuição nas zonas mais à direita, curvas com este padrão estão associadas a defeitos absolutos. Em relação ao gráfico *Polar Analysis*, devemos destacar defeitos estruturais às 6h e 11h, este gráfico ajuda-nos na compreensão dos defeitos estruturais na retina, uma vez que defeitos no Campos Visuais superior correspondem a defeitos inferiores na retina.

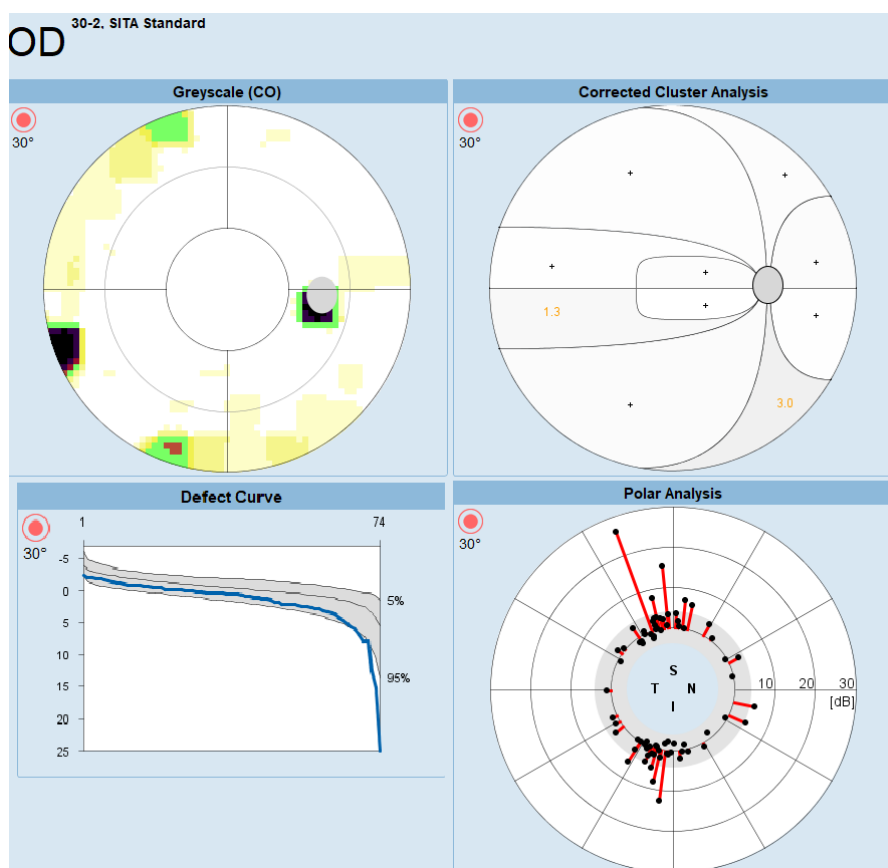


Figura 4.2- PEC OD Padrão Glaucoma (Imagem cedida pela COBI)

No OE, Figura 4.3, possível observar, também, o alargamento da mancha cega e defeitos difusos na zona nasal superior e inferior. Pelo gráfico *Deffect Curve* percebemos que a curva, correspondente ao CV, se encontra no limite, *Borderline*, associado a defeitos difusos. E por último através do *Polar Analysis* conseguimos ver defeitos estruturais na zona temporal superior e inferior, às 12h e 6h.

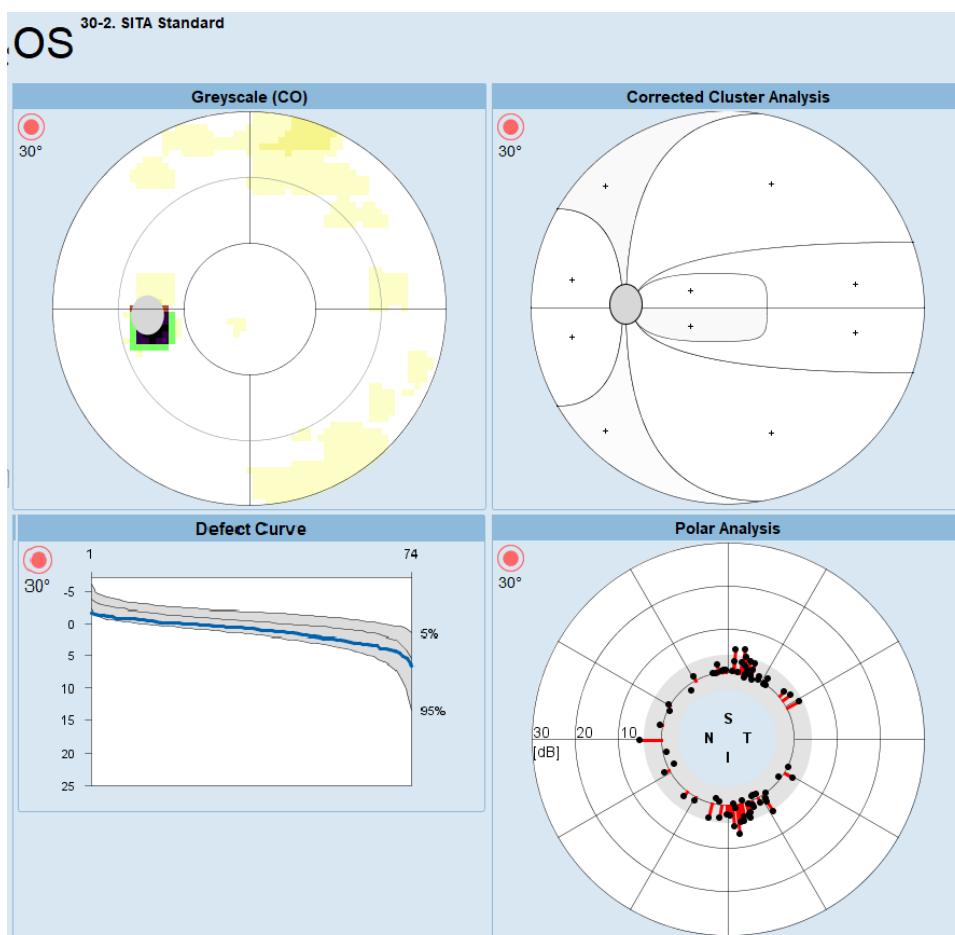


Figura 4.3- PEC OE Padrão Glaucoma. (Imagem cedida pela COBI)

Relativamente ao exame OCT do nervo ótico, disponível no Anexo IV, possível observar que todos os parâmetros estava dentro dos valores normais, com exceção do quadrante superior do OE. Apesar de todos os valores estarem dentro dos parâmetros normais, foi notória a diferença entre a escavação do OE e OD (escavação OE superior a OD). As escavações fisiológicas variam de indivíduo para indivíduo, dependendo da dimensão do canal da esclerótica. Na maioria dos casos, existe simetria entre OD e OE na relação escavação-disco, sendo a assimetria um sinal importante para a suspeita de lesão glaucomatosa. (25)

Após consideração de todos os exames clínicos efetuados, percebeu-se de que se tratava de um caso de Glaucoma Pseudoexfoliativo. A paciente iniciou terapêutica com TIMOGEL® (trata-se de um medicamento à base de Timolol, que se integra no grupo de medicamentos conhecidos por betabloqueadores), foi indicada a medição da pressão intraocular mensal (em ótica ou na COBI) e houve remarcação de consulta de seguimento após 6 meses.

4.3 Discussão do Caso

A neuropatia ótica glaucomatosa ou glaucoma, é uma patologia progressiva caracterizada pela perda de fibras nervosas, com alterações características no disco ótico (dano estrutural) e no CV (dano funcional). (26) É uma das principais causas de cegueira irreversível em todo o mundo, e a segunda maior causa de cegueira a seguir à catarata. (15)

As duas camadas mais importante, que estão na base do nervo ótico, são a camada de fibras nervosas da retina (CFNR), onde se encontram os axónios, e a camada de células ganglionares da retina (CCG) que contém os corpos celulares.

As principais características desta patologia estão associadas a alterações no nervo ótico e perda do campo visual, detetável após perda significativa das células ganglionares da retina. (25) A perda do campo visual inicia-se na zona mais periférica, progredindo para a forma tubular. Os defeitos característicos do CV correspondem a alterações típicas do anel neuroretiniano e alterações das CFNR. (27)

A neuropatia ótica glaucomatosa pode ser detetada através de oftalmoscopia, onde se observa o disco ótico, Tomografia de Coerência Ótica (OCT), para examinar a CFNR e NO em detalhe, e Perimetria Computorizada Estática (PEC), para avaliar os campos visuais. Estes parâmetros juntamente com a PIO, são fatores que pesam no tratamento e seguimento do paciente. Neste caso os valores de PIO acima do normal foram sinais de alerta para proceder aos exames complementares de diagnóstico.

Atualmente, esta patologia tem origem multifatorial, existindo fatores oculares e sistémicos que são responsáveis por o desenvolvimento e progressão da doença. (28) Tanto a hipotensão como a hipertensão estão associados à progressão da neuropatia. (25)

A neuropatia ótica glaucomatosa, como referido anteriormente, pode estar associada a valores de PIO altos ou normais. Podemos, deste modo, classificar o tipo de Glaucoma consoante os achados clínicos em:

- Glaucoma Primário de Ângulo Aberto- aumento da PIO gradual associada a danos no NO;
- Glaucoma de Ângulo Fechado- aumento da PIO devido ao estreitamento do ângulo formado entre a íris e a córnea;
- Glaucoma Congénito- ocorre em crianças, resultante da má formação do sistema de drenagem;

- Glaucoma de Pressão Normal- como o nome indica, PIO apresenta valores normais, mas existe dano no NO;
- Glaucoma Secundário- Casos de glaucoma em que outra doença contribui para o aumento da PIO, resultando em danos no NO.

Os fatores de risco mais evidentes no desenvolvimento da doença são: idade avançada, fluxo sanguíneo ocular reduzido, processos de apoptose celular, stress mecânico, arteriosclerose, predisposição genética, miopia, presença de doenças autoimunes e doenças neurodegenerativas. (29)

O Síndrome Pseudoexfoliativo (PEX), é um distúrbio no qual existe acumulação de material fibrilar na pupila, estruturas de drenagem e zona mais anterior do olho. Quando o sistema de drenagem do olho fica obstruído por este material Pseudoexfoliativo, a PIO pode aumentar desenvolvendo Glaucoma. Tendo sido estes fatores, os principais, para o diagnóstico da patologia. A paciente apresentava depósitos de material fibrilar na cápsula anterior do cristalino, bem como nas estruturas de drenagem, por consequência verificou-se um aumento da PIO. Este síndrome refere-se a uma condição que envolve todo o corpo humano, mas manifesta-se, primeiramente nos olhos. (30) Apresenta diversas flutuações de PIO ao longo do dia. Por vezes, pode simular um ataque agudo de glaucoma, encontrando-se presente dor, olho vermelho, edema corneal e picos de PIO acima de 50mmHg. (30)

Os aspetos clínicos do diagnóstico de PEX assentam na deposição de material na câmara anterior, atrofia do estroma da íris, hemorragia, pobre midríase, dispersão de melanina, defeitos da barreira hemorretiniana, uveíte, sinéquia posterior, descompensação do endotélio corneano e catarata nuclear. De modo geral, os olhos com PEX apresentam menor comprimento, ou seja, microftalmos. (31)

Cerca de 25% dos Glaucoma de ângulo aberto são originados por PEX (32). Olhos com Glaucoma Pseudoexfoliativo apresentam uma progressão mais rápida da doença devido à maior flutuação de PIO, picos tensionais marcados e PIO média elevada. (32,33)

Na fase inicial do glaucoma a perda visual é pouco evidente para o paciente. Alguns estudos (28) demonstraram que é necessário a perda de um número significativo de fibras nervosas para ser percebida a presença de lesão glaucomatosa. A hemorragia do DO que ocorre principalmente no quadrante infero-temporal, precede ou vem acompanhada de defeito localizado das fibras nervosas, antecipando o aparecimento de defeito em cunha do

anel neuroretiniano e consequente alteração do campo, principalmente nos 10º centrais. (34).

As alterações no CV são vistas apenas quando 40% das células ganglionares estão afetadas. Os defeitos campimétricos incluem o degraú nasal (mais frequente nos estados iniciais da doença), escotoma arqueado, escotoma paracentral, escotoma de Seidel (escotoma paracentral adjacente à mancha cega), defeito temporal em cunha, diminuição geral da sensibilidade, escotoma anular (formado pela união de dois escotomas arqueados, um na zona superior e outro inferior) e campo tubular (diminuição concêntrica da sensibilidade além dos 10º centrais). (35)

Na fase inicial da neuropatia ótica glaucomatosa cerca de 33,3% dos pacientes apresentam um defeito campimétrico em degraú nasal superior, enquanto que na fase moderada da neuropatia cerca de 47,6% dos indivíduos apresentam este defeito. Na neuropatia ótica grave o mais frequente é o escotoma arqueado superior, com cerca de 49,1% das pessoas a apresentarem este defeito. O hemi-campo superior cujos pontos correspondem ao anel neuroretiniano do quadrante inferior do disco ótico é a região mais acometida no GPAA. (35)

Com a utilização do OCT é nos possível ter conhecimento sobre a espessura da camada de fibras nervosas, que diminui com a progressão da doença, medição dos parâmetros topográficos do disco ótico onde a relação C/D se apresenta superior num indivíduo com patologia comparativamente a um indivíduo sem patologia e por último avalia a espessura da mácula, que se reduz na presença da neuropatia, uma vez que esta complementa a espessura da camada de fibras nervosas peripapilar. (23,33)

O tratamento imediato para o Glaucoma num estadio inicial pode atrasar a progressão da doença, sendo por isso, o diagnóstico precoce muito importante. O tratamento para neuropatia ótica pode incluir terapêutica medicamentosa, trabeculoplastia clássica ou seletiva, iridotomia, cirurgia convencional ou combinação entre elas.

Na maioria dos casos, o tratamento de glaucoma pode ser efetuado apenas com recurso a colírio, permitindo estabilizar a pressão intraocular. Sendo esta a primeira opção para o caso reportado anteriormente, uma vez ter sido detetado precocemente.

Em casos mais avançados da doença recorre-se à cirurgia para diminuir a produção do humor aquoso e/ou aumentar o fluxo de drenagem.

4.4 Conclusão

Este caso clínico contribuiu bastante para a aquisição de mais conhecimentos sobre neuropatia ótica glaucomatosa. Sendo esta uma patologia que abrange um grande grupo populacional, é pertinente manter um olhar atento sobre todos os achados clínicos, mesmo os menos evidentes. No caso, houve suspeita de patologia glaucomatosa, apenas pela observação do fundo ocular e meios óticos.

Conclusão

O estágio na Clínica Oftalmológica da Beira Interior possibilitou não só no ganho de experiência na realização de consultas, como também, interagir com pacientes das mais variadas faixas etárias.

Optei por escolher, de entre várias patologias observadas ao longo do tempo de estágio, os três casos clínicos, acima descritos, por terem permitido o contacto com vários exames complementares de diagnóstico, possibilitando assim a aquisição de mais ensinamentos e conhecimentos.

Com a abordagem do caso clínico 1, pretende-se chamar a atenção para os exames complementares de diagnóstico como uma componente fundamental no rastreio das patologias oculares numa fase precoce da patologia, onde o tratamento pode ser mais eficaz e minimizar a progressão da doença.

O caso clínico 2 foi escolhido na medida em que se deve aconselhar, em ótica ou clínica, o uso de boa proteção contra raios UV, prevenindo o aparecimento da doença, bem como, uso de lubrificantes lacrimais artificiais em casos iniciais da mesma.

No terceiro caso clínico, deve salientar-se a importância da observação do fundo ocular para detetar, precocemente, patologias do nervo ótico, bem como avaliação do polo anterior. No caso abordado, foi muito importante reunir informações através destes exames para detetar a patologia num estadio muito precoce e proceder ao tratamento adequado e posterior seguimento da paciente.

Bibliografia

1. Farinha C, Silva R. Diagnóstico da DMI precoce e intermédia: quais os tipos de drusen e de depósitos subretinianos e como se visualizam numa avaliação multimodal? In: Degenerescência Macular Relacionada com a Idade 25 Perguntas & Respostas. Lisboa (Portugal). 2010. p.40-6
2. Pereira RC, Beltran BS. O diagnóstico da DMI precoce e intermédia: quais os achados na fundoscopia, angiografia fluoresceínica e com indocianina verde? In: Degenerescência Macular Relacionada com a Idade 25 Perguntas & Respostas. Lisboa (Portugal). 2010. p.49
3. Riordan-Eva P, Cunningham E, Vaughan & Asbury's General Ophthalmology. 18th ed. New York (USA): McGraw Hill Professional; 2011. p. 12-13, 190-191
4. Dahl AA, Medscape: Retina Anatomy. Medscape [Internet]. 2017 Dec 07 [cited 2019 Dec 20]: p.3-4. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/2019624-overview>
5. Berrow E, Bartlett EH, Eperjesi F, Gibson JM. Risk factors for age-related macular disease. European Ophthalmic Review. 2011;5(2). p.143-153 [Internet]. [cited 2020 Jan 3]. Available from: https://publications.aston.ac.uk/id/eprint/16659/1/Risk_Factors_for_Age_related_Macular_Degeneration.pdf
6. Heidelberg Engineering, Spectralis® Basics of OCT Image Interpretation [Internet]. [cited 2020 Jan 24]; p. 5. Available from: <https://academy.heidelbergengineering.com/course/view.php?id=374>
7. Taskintuna I, Elsayed MEAA., Schatz P, et al. Update on clinical trials in dry Age-related macular degeneration. Middle East Afr J of Ophthalmol [Internet]. 2016 [cited 2019 Sep 10]. Available from: <http://www.meajo.org/text.asp?2016/23/1/13/173134>
8. Yanoff M, Duker J, et al. Ophthalmology. 4th ed. Philadelphia (USA): Saunders; 2013.
9. Lim JI, Age-Related Macular Degeneration: Third Edition. 3rd ed. Florida (USA): CRC Press; 2019. p.97-109,126-50
10. Yonekawa Y, Kim IK. Clinical Characteristics and Current Treatment of Age-Related Macular Degeneration. Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine [Internet]. 2015 Jan [cited 2019 Dec 6]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4292078/?report=reader>

11. Mitchell P, Liew G, Gopinath B, Wong TY. Age-related macular degeneration. The Lancet [Internet]. 2018 Sep 29 [cited 2019 Nov 21]. Available from: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(18\)31550-2/fulltext#articleInformation](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(18)31550-2/fulltext#articleInformation)
12. Harper RA, Basic Ophthalmology. 9th rev. ed. Florida (USA): American Academy of Ophthalmology; 2010.; p.63-69
13. Bellini LP, Freitas AM. Degeneração macular relacionada à idade. Ver. Assoc. Med. Bras. [Internet]. 2013 Apr [cited 2020 Jan 2]; 59 (2): 106-111. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ramb.2012.08.002>
14. Beer PM, Wong SJ, Hammad AM, et al. Unbound Vascular Endothelial Growth Factor in Two Patients. Retina [Internet]. 2006 Oct 26 [cited 2019 Dec 29]; 26(8): 871-876. Available from: https://journals.lww.com/retinajournal/Abstract/2006/10000/VITREOUS_LEV_ELS_OF_UNBOUND_BEVACIZUMAB_AND_UNBOUND.3.aspx
15. Wong WL, Su X, Li, Cheung CMG, Klein R, Cheng C, Wong TY. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. [Internet]. 2014 Jan 14 [cited 2019 Oct 30]: 106-16. Available from: <https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X%2813%2970145-1/fulltext#articleInformation>
16. Fotouhi A, Hashemi H, Khabazkhoob M, Mohammad K. Prevalence and risk factors of pterygium and pinguecula: the Tehran Eye Study. Eye (Lond). 2009 May;23(5) [cited 2019 Jun 7]:1125-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18600244/>.
17. Bazzazi N, Ramezani A, Rabiee MAS, et al. A Comparative Study of Conjunctival Autograft and Minimally Invasive Pterygium Surgery in Primary Pterygia. Pakistan Journal of Biological Sciences; 13 [Internet]. 2010 [cited 2019 Nov 2]: 409-412. Available from: <https://scialert.net/abstract/?doi=pjbs.2010.409.412>
18. Zilelioglu O, Akinci A, Comparison of Limbal-Conjunctival Autograft and Intraoperative 0.02% mitomycin-C for Treatment of Primary Pterygium. Int Ophthalmol [Internet]. 2007 Aug 08 [cited 2019 Oct 26]:281-285. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10792-007-9034-0>
19. Rosa AM, Como Classificar os Pterígios, Revista da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia, 38(2), p.119
20. Kam KW, Belin MW, Young AL et al. Monitoring Corneal Densities Following Primary Pterygium Excision With Adjuvant Topical mitomycin-C Application--An Observational Study of Corneal Scar Changes. Cornea [Internet]. 2020 Jun 21

- [cited 2019 Nov 29]:530–534. Available from: <https://insights.ovid.com/article/00003226-201505000-00009>
21. Nassiri N, Farahangiz S, Rahnavardi M, Rahmani L, Nassiri N. Corneal Endothelial Cell Injury Induced by mitomycin-C in Photorefractive Keratectomy: Nonrandomized Controlled Trial. *Journal of Cataract & Refractive Surgery* [Internet]. 2008 Jun 01 [cited 2020 Jan 31]; 34:902-908. Available from: https://journals.lww.com/jcrs/Abstract/2008/06000/Corneal_endothelial_cell_injury_induced_by.23.aspx
 22. Biswas MC, Shaw C, Mandal R, Islam MN, Chakroborty M. Treatment of pterygium with conjunctival limbal autograft and mitomycin C - A comparative study. *Journal of the Indian Medical Association* [Internet]. 2007 Apr [cited 2020 Feb 21]:200–204. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17822189>
 23. Medeiros F, Bowd C, Vessani RM, Zangwill LM, Weinreb RN, Susanna R. Evaluation of retinal nerve fiber layer, optic nerve head, and macular thickness measurements for glaucoma detection using optical coherence tomography. *American Journal of Ophthalmology* [Internet]. 2005 Feb 01 [cited 2019 Apr 26];139(1): p.44-55. Available from: https://www.researchgate.net/publication/8078220_Evaluation_of_retinal_nerve_fiber_layer_optic_nerve_head_and_macular_thickness_measurements_for_glaucoma_detection_using_optical_coherence_tomography
 24. Racette L, Fischer M, Bebie H, et al. *Visual Field Digest: A guide to perimetry and the Octopus perimeter*. 6th ed. Haag-Streit AG, Koniz, Switzerland; 2016. p.62
 25. Levine RM, Yang A, Brahma V, Martone JF. Management of Blood Pressure in Patients With Glaucoma. *Curr Cardiol Rep* [Internet]. 2017 Jul 19 [cited 2020 Feb 28]; 19:109. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11886-017-0927-x>
 26. Agarwal R, Gupta SK, Agarwal P, et al. Current Concepts in the Pathophysiology of Glaucoma. *Indian J Ophthalmol* [Internet]. 2009 Jul-Aug [cited 2020 Feb 7]: p.257-266. Available from: <http://www.ijo.in/text.asp?2009/57/4/257/53049>
 27. Weinreb RN, Khaw PT. Primary Open-Angle Glaucoma. *The Lancet* [Internet]. 2004 May 22 [cited 2019 Oct 25]; 363: p.1711–1720. Available from: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(04\)16257-o/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(04)16257-o/fulltext)
 28. Guedes G, Tsai JC, Loewen NA. Glaucoma and Aging. *Curr Aging Sci* [Internet]. 2011 Jun 01 [cited 2020 Jan 4]:110-117. Available from: <http://www.eurekaselect.com/95695/article>
 29. Urrutia-Breton IP. Síndrome de pseudoexfoliación. Revisión bibliográfica. *Rev Mex Oftalmol* [Internet]. 2009 Marzo-Abril [cited 2019 Nov 29]: p.57-66.

- Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexoft/rmo-2009/rmo092a.pdf>
30. Naumann GOH, Schlötzer-Schrehardt U, Küchle M, Pseudoexfoliation syndrome for the comprehensive ophthalmologist: Intraocular and systemic manifestations. American Academy of Ophthalmology [Internet]. 1998 Jun 01 [cited 2020 Mar 6]: p.951-968. Available from: [https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(98\)96020-1/fulltext](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(98)96020-1/fulltext)
 31. Tojo N, Abe S, Miyakoshi M, Hayashi A, Comparison of intraocular pressure fluctuations before and after ab interno trabeculectomy in pseudoexfoliation glaucoma patients. Clin Ophthalmol [Internet]. 2017 Jun 01 [cited 2020 Feb 14]: p.1667-1675. Available from: <https://www.dovepress.com/comparison-of-intraocular-pressure-fluctuations-before-and-after-ab-in-peer-reviewed-article-OPHTH>
 32. Konstas AGP, Stewart WC, Stromann GA. Clinical presentation and initial treatment patterns in patients with exfoliation glaucoma versus primary open-angle glaucoma. Ophthalmol Surg Laers 1997; 28: p.111-117, 2012 Dec 01 [cited 2019 Dec 13]. Available from: <https://glaucoma-answers.org/pt-pt/inicio/fisiopatologia/que-medida-o-glaucoma-pseudoesfoliativo>
 33. Omodaka K, Kikawa T, Shiga Y, et al. Usefulness of axonal tract-dependent OCT macular sectors for evaluating structural change in normal-tension glaucoma. PLOS ONE [Internet]. 2017 Oct 03 [cited 2020 Jan 11]:1-17. Available from: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0185649>
 34. Allingham RR, Damji KF, Freedman SF, Moroi SE, et al. Shields Textbook of Glaucoma: Allingham, Shields' Textbook of Glaucoma. 6th ed. United States of America: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
 35. Nascimento VCR, Kasahara N, Cohen R, Almeida GV, Mandia JrC, Paolera MD, Localização e frequência das alterações de campo visual no glaucoma primário de ângulo aberto na estratégia SITA (Swedish Interactive Threshold Algorithm). Arq. Bras. Oftalmol. [Internet]. 2005 Oct [cited 2020 April 21] ; 68(5): p.661-5. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492005000500017&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27492005000500017>

Anexos

Anexo I – Imagens Progressão OCT Macular 3D ODE – Caso Clínico 1

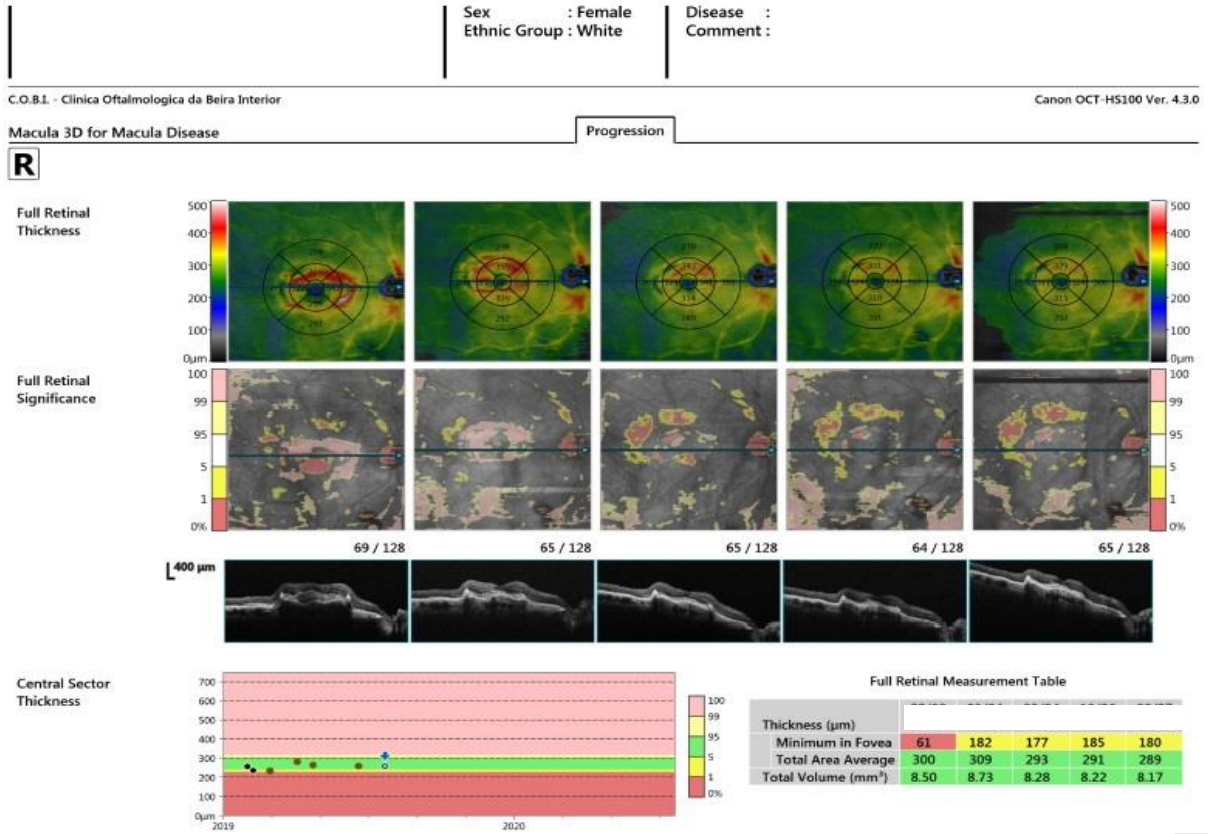


Figura A1.1 - Progressão de OCT Macular (3D) OD, Imagem gentilmente cedida pela COBI

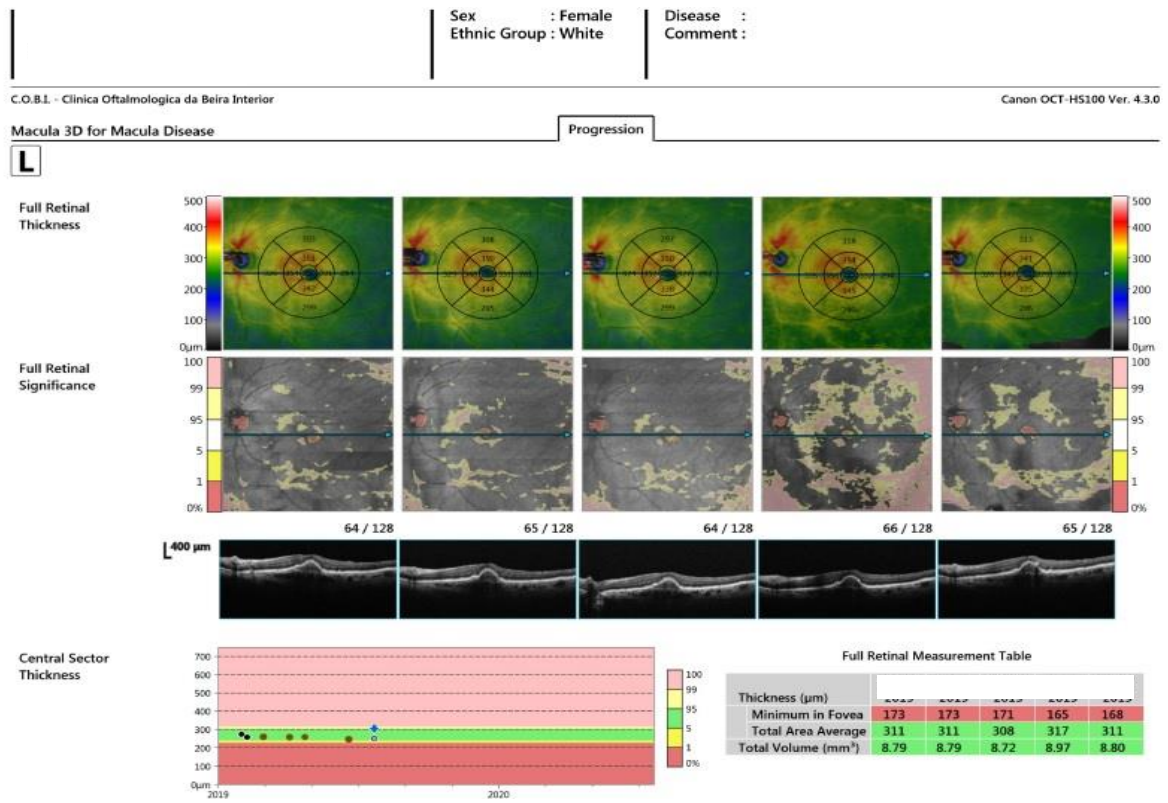


Figura A1.2 - Progressão do OCT Macular (3D) OE, Imagem gentilmente cedida pela COBI

Anexo II – Protocolo Cirúrgico de Excisão do Pterígio praticado na COBI – Caso Clínico 2

PTERÍGIO

MATERIAL

- ❖ Taça com betadine puro
- ❖ Seringa de 5cc com lidocaína a 2% sem adrenalina
- ❖ Agulha subcutânea
- ❖ Campo de buraco 124
- ❖ Caixa de conjuntiva
- ❖ Compressas 5x5
- ❖ Faca de 45° ou lâmina de 15
- ❖ Penso ocular
- ❖ Esponjas oftálmicas
- ❖ Taça com Mitomicina a 0,02%
- ❖ Adesivo
- ❖ BSS de 15cc em SOS
- ❖ Porta agulhas em SOS

PREPARAÇÃO

- ❖ Desinfecção do olho afectado com betadine puro
- ❖ Anestesia com Lidocaína a 2% sem adrenalina

Figura A2.1 - Protocolo Cirúrgico. Material e Preparação, Imagem gentilmente cedida pela COBI

Anexo III – Perimetria Computorizada Estática- Caso 3

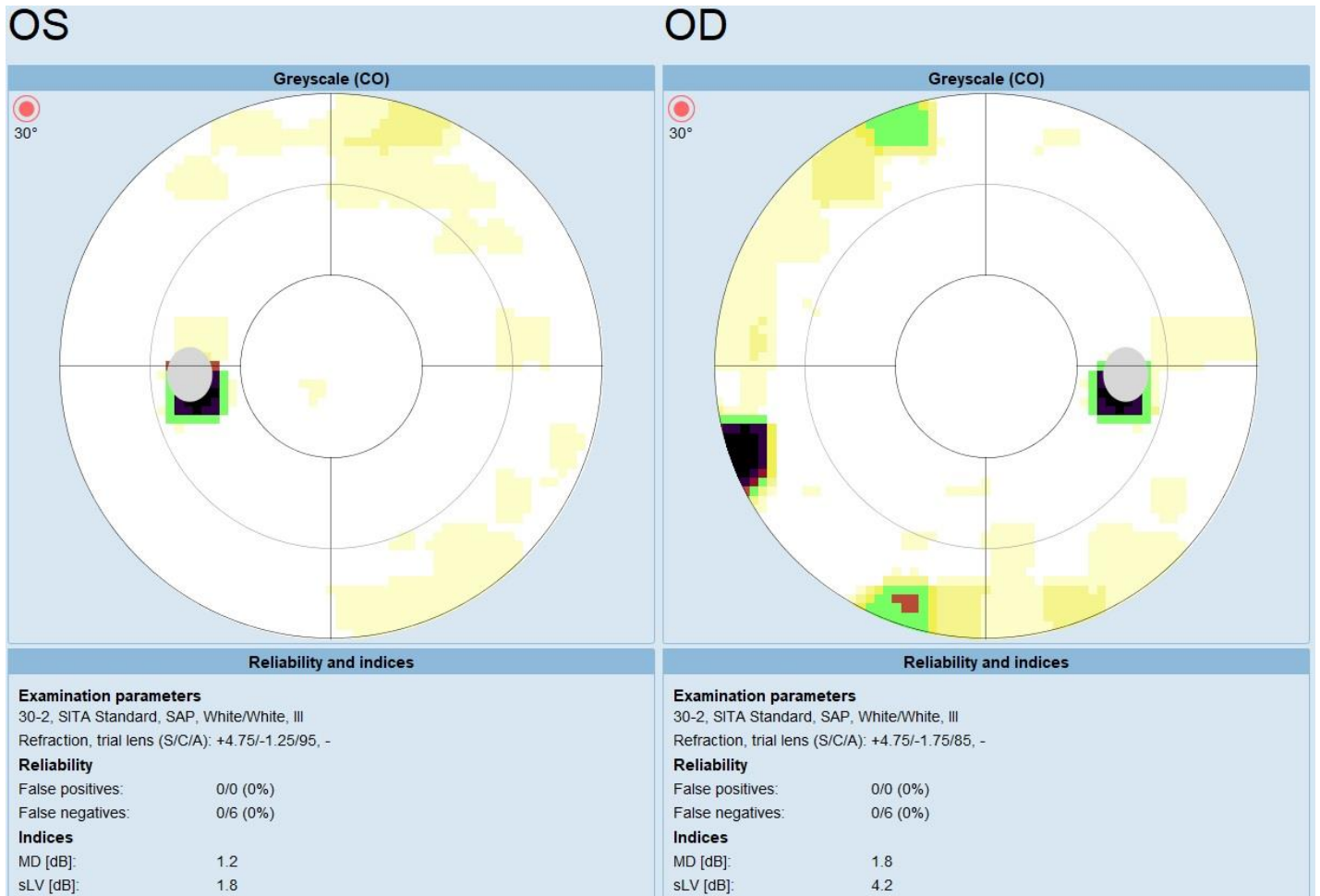


Figura A3.1 - Resultados da Campimetria, Teste Glaucoma, ODE., Imagem gentilmente cedida pela COBI

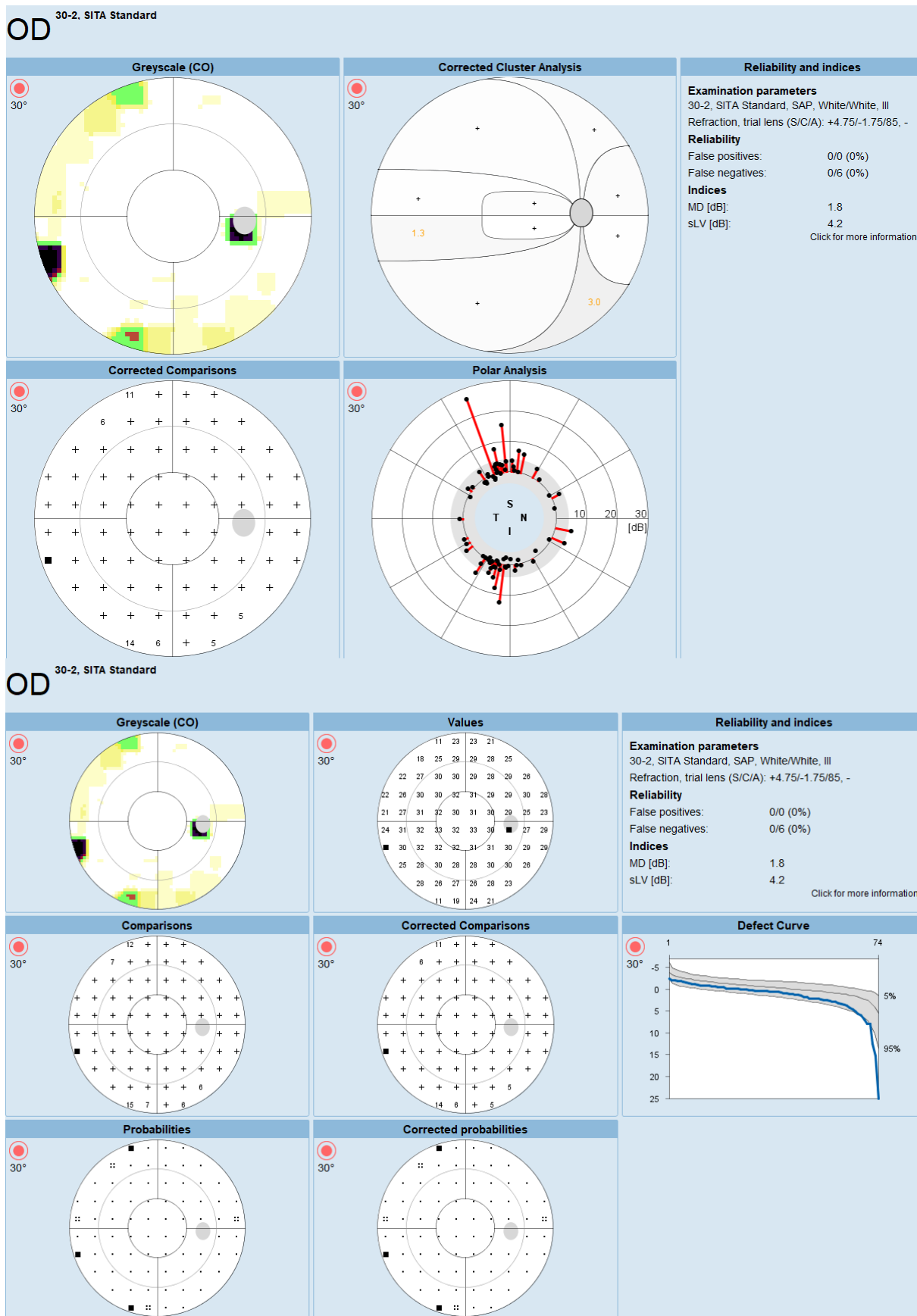


Figura A3.2- PEC relativa ao OD, Imagem gentilmente cedida pela COBI

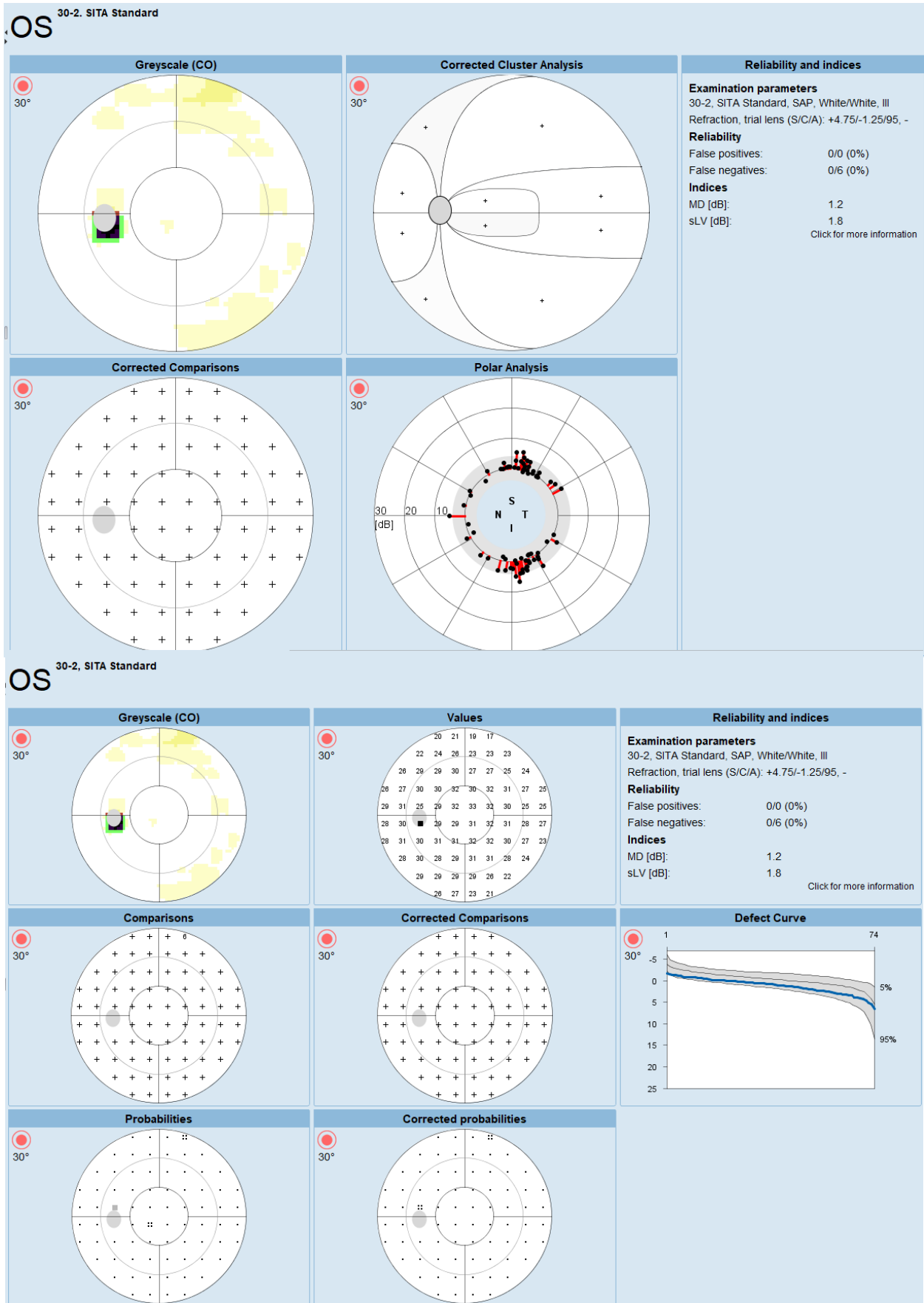


Figura A3.3 - PEC relativa ao OE, Imagem gentilmente cedida pela COBI

Anexo IV – OCT Programa Glaucoma Disc 3D – Caso Clínico 3

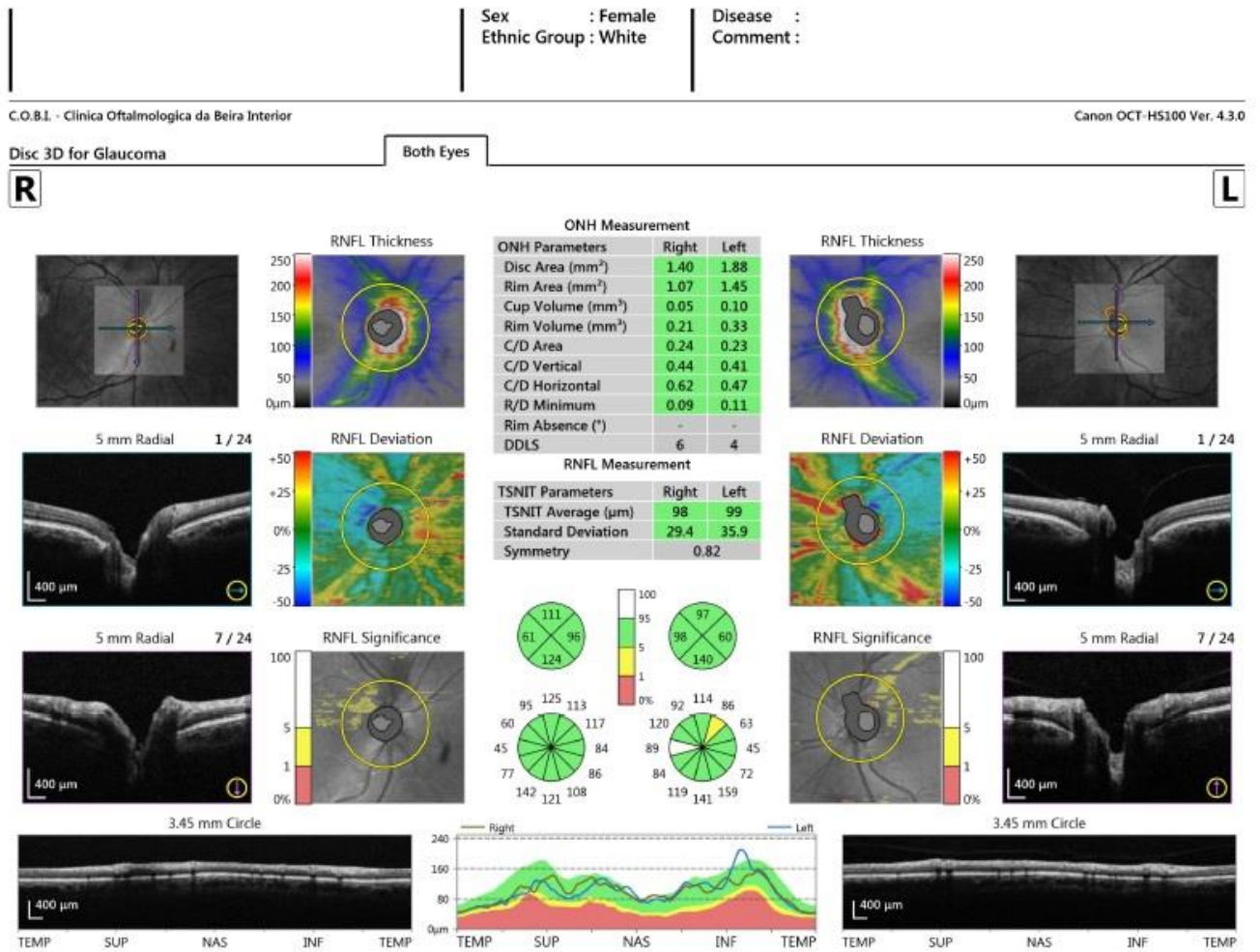


Figura A4.1 - OCT Programa Glaucoma ODE, Imagem gentilmente cedida pela COBI

Anexo V- Declaração Comprovativa de Consentimentos Informados

Declaração Comprovativa de Consentimentos Informados

No âmbito do Regulamento Geral de Proteção de Dados, Dr. António João Anjos Pires Moreira orientador de estágio observacional em Clínica Oftalmológica, do 2º Ciclo em Optometria e Ciências da Visão da Universidade da Beira Interior, da aluna Joana Alexandra Gonçalves Marques, subordinado ao tema "Degenerescência Macular Relacionada com a Idade, Pterígio, Neuropatia Glaucomatosa em Paciente com Síndrome Pseudoexfoliativo", declara que foram assinados pelos pacientes respetivos, os consentimentos livres e informados relativos a cada um dos casos clínicos constantes no relatório.

Local: Castelo Branco Data: 29/05/2019

O Orientador de Estágio



(Doutor António João A.P. Moreira)