



PERGUNTAS & RESPOSTAS

EM TRAUMATOLOGIA COM ENVOLVIMENTO DO SEGMENTO POSTERIOR



VERSO CAPA

PERGUNTAS & RESPOSTAS EM TRAUMATOLOGIA COM ENVOLVIMENTO DO SEGMENTO POSTERIOR



Fevereiro 2022

25 PERGUNTAS E RESPOSTAS EM TRAUMATOLOGIA com envolvimento do SEGMENTO POSTERIOR

Patrocinado por:

GER - Grupo de Estudos da Retina, Portugal www.ger-portugal.com

Com o apoio de:

Alcon Portugal - Produtos e Equipamentos Oftalmológicos, Lda.

Este documento deve ser citado:

Meireles A, Proença H, Quintão T, coordenadores. 25 Perguntas e Respostas em Traumatologia com Envolvimento do Segmento Posterior. Lisboa: Grupo de Estudos da Retina, Portugal. 2022

Data de publicação:

Fevereiro 2022 Copyright © 2022, GER - Grupo de Estudos da Retina. All rights reserved

A adopção ou não do acordo ortográfico de 1990 foi deixada ao critério dos autores.



ÍNDICE

	Prefácio Angelina Meireles	07
1	Qual a importância da terminologia e classificação dos traumas? Catarina Rodrigues, Ana Fernandes Fonseca	09
2	Quais as considerações para uma abordagem staged vs comprehensive? Rita Vieira, Bernardete Pessoa	15
3	Qual a epidemiologia do trauma do segmento posterior? Carla Teixeira	2
4	Que exames complementares de diagnóstico podem ser úteis? Miguel Leitão, José Henriques, Filomena Pinto	27
5	Quais as particularidades do trauma na criança? Nisa Silva, Angelina Meireles	37
6	Quais as particularidades do trauma no idoso? Margarida Baptista, Maria Picoto, Fernanda Vaz	4.3
7	Quais as particularidades do trauma no desporto? Rosa Pinheiro, Filipe Henriques	49
8	Como proceder quando há comprometimento do cristalino? Sara Alves Pereira, Rui Carvalho	5!
9	O que é e como abordar a hemorragia sub-hialoideia traumática/Valsalva? Miguel Amaro	6
10	O que é e como abordar a retinopatia de Purtsher? Christophe Pinto. Nuno Gomes	67

11	O que é e como abordar o edema de Berlin/Commotio retinae?	
	Pedro Nuno Pereira, Rufino Silva	73
12	Como abordar as ruturas do globo ocular? João Coelho, André Ferreira	77
13	Como abordar as lesões na síndrome da criança maltratada/Shaken baby? Susana Teixeira, Joana Roque, Mafalda Mota	81
14	O que é e como abordar o trauma da coroideia? Eliana Neto, Patrícia José	87
15	O que é e como abordar o descolamento posterior do vítreo traumático? Nuno Correia	93
16	O que é e como abordar o hemovítreo traumático? Sandra Barrão	99
17	O que é e como abordar o descolamento de retina traumático? Diogo Maleita, Arnaldo Dias-Santos, Marco Medeiros	103
18	Como é e como abordar o buraco macular traumático? Mun Faria, Diogo Bernardo Matos, Pedro Gomes, Nuno Pinto Ferreira	107
19	O que é e como abordar o trauma do nervo óptico? Marina João, Andreia Soares, Nuno Gomes	113
20	Como abordar os corpos estranhos intraoculares no segmento posterior? Vanessa Lemos, Beatriz Lopes, Margarida Brízido, João Nascimento	119
21	O que é e como abordar o fototraumatismo (retinopatia solar/laser)? Rodrigo Vilares-Morgado, Ana Maria Cunha, Ângela Carneiro	129
22	O que é e como abordar a endoftalmite traumática? Raquel Félix, Jorge Simão, João Figueira	135



23	Como avaliar o prognóstico em trauma – ocular trauma score?	
	Manuel Falcão, Rita Rodrigues	139
24	Qual é o papel da coriorretinectomia? Angelina Meireles, Nisa Silva	143
25	Como avaliar a incapacidade resultante de trauma do segmento posterior? Fausto Carvalheira, João Romano, António Campos	149
	Autores e afiliacões	155



PREFÁCIO

Angelina Meireles

Quando, na segunda metade da década de oitenta estava em formação no então denominado Internato Complementar, não tive qualquer dificuldade em atingir o número mínimo obrigatório, aliás largamente ultrapassado, de eviscerações e enucleações exigido para me tornar Oftalmologista. Confesso que é com algum regozijo que assisto à dificuldade crescente que os nossos internos têm vivenciado para cumprir esse requisito. Não, não é porque não o cumprem, mas sim porque a taxa de eviscerações, tanto primárias como secundárias, nos olhos que sofreram um traumatismo tem vindo a decrescer significativamente.

Há exatamente 40 anos, 6 anos após Machemer ter realizado a primeira vitrectomia, Coleman escrevia "The modern era of trauma management began with the development of two areas of technologic innovation: (1) ultrasonic techniques for full evaluation of previously hidden aspects of ocular trauma , and (2) sophisticated microsurgical instruments, such as the vitreous infusion suction cutter..."

O que mudou desde essa época? Eu diria quase tudo! E não quero realçar o que é sobejamente conhecido e debatido: a constante evolução tecnológica; o crescente conhecimento da fisiopatologia e consequente aplicação na sua abordagem; área onde não há grupos controlo; onde revisões retrospetivas substituem estudos prospetivos e observações subjetivas são mais comuns do que a ciência rigorosa; onde a randomização é quase impossível o que potencia enviesamento. O que quero realçar é a forma como o trauma ocular é encarado nos nossos dias.

Emil Fisher, prémio Nobel em 1902, afirmou que o progresso científico habitualmente não se fazia à custa das conquistas de uma personalidade brilhante mas sim da colaboração entre os diversos investigadores. Pois para mim, não há melhor exemplo do que o presente texto dedicado à Traumatologia com envolvimento do Segmento Posterior elaborado por um vasto leque de oftalmologistas que aceitaram, sem reservas, o repto lançado pelo GER no âmbito da sua missão, que é o de propagar conhecimento científico de uma forma acessível à vasta comunidade oftalmológica.

Por fim não queria deixar de referir um nome incontornável nesta matéria- Ferenc Kuhn- os seus ensinamentos, entusiasmo e eloquência contribuem para que muitos olhos continuem a ver o Sol a brilhar.



Qual a importância da terminologia e classificação dos traumas?

Catarina Rodrigues, Ana Fernandes Fonseca

Os traumatismos oculares são situações devastadoras e de difícil gestão. Em Portugal, os centros hospitalares não dispõem de uma equipa especializada em trauma e a maioria dos oftalmologistas apenas tem contacto com estes casos no serviço de urgência, sendo por isso, em pequeno número e de modo irregular.

A gestão adequada do trauma tem um grande impacto para o doente e para a sociedade, uma vez que a maioria dos casos, particularmente os de causa mecânica, ocorrem em pessoas jovens que sofrerão repercussões permanentes na sua qualidade de vida e na sua produtividade.

Este capítulo pretende rever e sistematizar a terminologia e classificação do trauma.

A importância de classificar e usar a terminologia adequada no trauma ocular reflete-se em 3 aspetos principais:

- Padronizar os relatos dos casos clínicos
- Determinar o prognóstico visual e programar a melhor abordagem terapêutica
- Esclarecer o doente

PADRONIZAR OS RELATOS DOS CASOS CLÍNICOS

O uso de uma linguagem universal na classificação dos casos de trauma, com definições claras e específicas, permite descrever o caso clínico sem ambiguidade. Assim, o mesmo doente observado por médicos diferentes, deve ser avaliado e classificado da mesma forma, permitindo que qualquer médico que o observe tenha a mesma imagem em mente que o médico que fez a observação inicial. Esta mais valia é determinante não só para o seguimento dos doentes, como também para que seja possível a discussão de casos clínicos entre colegas.

A adoção de uma terminologia universal é importante também na literatura publicada, para que o enquadramento clínico seja claro e que cada definição corresponda apenas a uma entidade clínica. Só utilizando os mesmos termos e classificação será possível encontrar consistência nos resultados dos diferentes grupos e assim tirar conclusões para uma prática baseada na evidência.

Atualmente a terminologia mais aceite e utilizada é o *Birminghan Eye Trauma Terminology* (BETT), ^{1,2} descrito na Figura 1 e Tabela 1. No BETT todos os termos têm como referência o globo ocular. Se for necessário especificar o tecido envolvido, é acrescentada a localização sem alterar o termo previsto. Sempre que o trauma ocorra por um mecanismo complexo (com mais do que um tipo de lesão) o oftalmologista pode classificar a ferida como "mista" e usar a lesão mais grave para definir o caso (por exemplo: rutura do globo ocular).

Birminghan Eye Trauma Terminology (BETT)

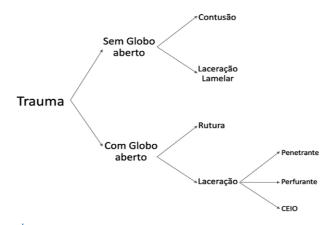


Fig. 1 Diagrama da terminologia BETT.

DETERMINAR O PROGNÓSTICO VISUAL E PROGRAMAR A MELHOR ABORDAGEM TERAPÊUTICA

Na abordagem do doente com trauma ocular, a cirurgia deve ser planeada de acordo com as estruturas envolvidas, mas também tendo em conta o prognóstico para o olho. O plano terapêutico deve ir além da simples decisão de como encerrar a ferida. É importante enquadrar o caso na evidência existente e programar as cirurgias necessárias visando não só a reconstituição da normal anatomia,



Terminologia BETT	Definição do termo	Comentários
Lesão sem globo aberto	Ferida que não envolve todas as camadas da parede do globo ocular	
Contusão Sem ferida		A lesão ocorre pela energia do impacto (geralmente causada por um objeto rombo)
• Laceração lamelar	Ferida de espessura parcial da parede do globo ocular	Geralmente causada por um objeto pontiagudo
Lesão com globo aberto	Ferida de espessura total da parede do globo ocular	
• Rutura	Ferida de espessura total causada pelo impacto de um objeto rombo	O impacto causa elevação instantânea da pressão intra- -ocular e o globo rompe no seu ponto de maior fragilidade (e não no local do impacto)
• Laceração	Ferida de espessura total causada por um objeto pontiagudo	A ferida é no local do impacto
• Ferida Penetrante	Existe apenas uma ferida de entrada	Se existir mais do que uma ferida são causadas por obje- tos diferentes
Ferida Perfurante	Existe uma ferida de entrada e uma ferida de saída	As duas feridas são causadas pelo mesmo objeto
Corpo estranho intraocular (CEIO)	Presença de um ou mais corpos estranhos dentro do globo ocular	

 Tabela 1
 Terminologia BETT e respetivas definições

mas também a reabilitação funcional expectável para aquele olho.

Ao longo dos anos, vários grupos publicaram séries de casos, com o objetivo de identificar fatores prognóstico e determinar a melhor abordagem terapêutica.

O primeiro consenso para um sistema de classificação universal ocorreu em 1996, quando um comité de 13 oftalmologistas desenvolveu um sistema de classificação, o *Ocular Trauma Classification Group* (OTCG),³ tendo como premissa a aplicação de 4 variáveis com valor prognóstico e fáceis de determinar durante a avaliação inicial do doente. O OTCG classifica os traumatismo de acordo com: tipo de lesão (adaptado da terminologia BETT), a acuidade visual inicial, a presença de defeito pupilar aferente relativo (DPAR) e o local da lesão. Nas lesões com globo aberto, o local da lesão

é definido pelo localização mais posterior da ferida, sendo Zona I quando envolve a córnea e o limbo; Zona II quando envolve os 5 mm mais anteriores da esclera e Zona III quando se estende para além do que os 5 mm anteriores da esclera. Nos traumatismos sem globo ocular aberto, a classificação por zonas é baseada nas estruturas envolvidas, sendo Zona I quando a ferida envolve superficialmente a conjuntiva, esclera ou córnea; Zona II quando há envolvimento das estruturas do segmento anterior e Zona III quando há envolvimento do segmento posterior. O sistema de classificação do OTCG está detalhado nas Tabelas 2 e 3.

Em 2002, o grupo do Dr. Kuhn reuniu uma série de 2500 casos de trauma e criou o *Ocular Trauma Score* (OTS), ^{4,5} que visa estabelecer o prognóstico a longo prazo e que tem sido reproduzido em diferentes séries de doentes desde a sua criação. ⁴⁻⁹ À semelhante do OTCG, no OTS são utilizadas 5 variáveis determinadas na avaliação inicial do doente (acuidade visual inicial, rutura ocular, endoftalmite, ferida perfurante, descolamento de retina e defeito pupilar aferente relativo). Este sistema de avaliação e predição de gravidade será abordado com mais detalhe noutro capítulo deste livro.

Importa referir que estes sistemas de classificação foram desenvolvidos para os traumatismos de causa mecânica e que não são aplicáveis aos traumatismos químicos, elétricos ou térmicos.

SISTEMA DE CLASSIFICAÇÃO (OTCG)

Classificação de traumatismo sem globo aberto				
Tipo de Traumatismo	Contusão Laceração Lamelar Corpo estranho superficial Misto			
Acuidade visual inicial	≥20/40 20/50 – 20/100 19/100 – 5/200 4/200 – perceção luminosa (PL) Ausência de PL			
Defeito pupilar aferente relativo (DPAR)				
I: envolvimento superficial (limitado à conjuntiva, esclera ou c Zona II: Segmento anterior (cristalino, zónulas ou pars plicata) III: Segmento posterior (coróide, retina, vítreo ou nervo óptico				

 Tabela 2
 Variáveis a determinar na avaliação inicial no sistema de classificação OTCG se Traumatismo sem globo aberto.



SISTEMA DE CLASSIFICAÇÃO (OTCG)

Classificação de traumatismo com globo aberto			
Tipo de Traumatismo	Rotura Laceração penetrante Corpo estranho intraocular (CEIO) Laceração perfurante Misto		
Acuidade visual inicial	≥20/40 20/50 – 20/100 19/100 – 5/200 4/200 – perceção luminosa (PL) Ausência de PL		
Defeito pupilar aferente relativo (DPAR)			
Zona	I: envolvimento limitado à córnea e limbo II: extensão até 5 mm anteriores da esclera III: extensão além dos 5 mm mais anteriores da esclera		

 Tabela 3
 Variáveis a determinar na avaliação inicial no sistema de classificação OTCG se Traumatismo com globo aberto.

O OTCG e o OTS vieram reforçar a ideia de que no trauma ocular existem fatores que ditam um bom prognóstico a longo prazo e que, portanto, não devemos aceitar intervenções cirúrgicas subótimas, nem avançar com uma cirurgia em contexto de urgência se não existem os recursos físicos ou humanos necessários à melhor reabilitação possível (desde que a cirurgia possa ser protelada em segurança até ser realizada de forma programada).

ESCLARECER O DOENTE

Após a avaliação integral do doente e tendo em conta os fatores preditivos acima descritos, o oftalmologista está apto a estabelecer um plano terapêutico, devendo para isso ter em conta os seguintes aspetos:

- Que estruturas estão envolvidas? Há envolvimento do segmento posterior?
- É expectável ser necessário mais do que uma intervenção cirúrgica?
- Qual é o prognóstico anatómico e funcional?

Desta forma, quando o oftalmologista usa a terminologia e classificação dos traumas, consegue planear a melhor abordagem terapêutica, visando a reabilitação anatómica e funcional, e consegue prestar esclarecimentos ao doente quanto ao procedimento cirúrgico, às várias etapas de recuperação pós-operatória, ao prognóstico e aos riscos futuros daquele olho.

Referências

- 1. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mester V. The Birmingham Eye Trauma Terminology system (BETT). J Fr Ophtalmol. 2004;27(2):206-10.
- 2. Kuhn, F, Ocular Traumatology. Springer, New York, NY, USA, 2008.
- Ante J. Pieramici, Paul Sternberg, Thomas M, et al. A System for Classifying Mechanical Injuries of the Eye (Globe). Am J Ophthalmol. 1997, 123:620-831.
- 4. Kuhn F, Maisiak R, Mann L, Mester V, Morris R, Witherspoon C. The ocular trauma score (OTS). Ophthalmol Clin North Am. 2002;15(2):163-5.
- 5. Toit ND, Mustak H, Cook C. Visual outcomes in patients with open globe injuries compared to predicted outcomes using the Ocular Trauma Scoring system. Int J Ophthalmol .2015.8(6):1229-1233.
- 6. Man CYW, Steel D. Visual outcome after open globe injury: a comparison of two prognostic models The Ocular Trauma Score and the Classification and Regression Tree. Eye. 2009;24(1):84-9.
- 7. Unver YB, Kapran Z, Acar N, Altan T. Ocular trauma score in open-globe injuries. J Trauma. 2009. 66(4):1030-2.
- 8. Murray DC. Implementing and applying the ocular trauma score: The challenges. Community Eye Health. 2015;28(91):45.
- Meng Y, Yan H. Prognostic factors for open globe injuries and correlation of ocular trauma score in Tianjin, China. J Ophthalmol 2015:345764.
- Dutoit N, Mustak H, Cook C. Visual outcomes in patients with open globe injuries compared to predicted outcomes using the Ocular Trauma Scoring system. Int J Ophthalmol. 2015; 8(6):1229-33.



Quais as considerações para uma abordagem Staged vs Comprehensive?

Rita Vieira, Bernardete Pessoa

Os traumas que envolvem o segmento posterior apresentam um desafio no que concerne à correta avaliação dos doentes e à elaboração do plano terapêutico mais adequado. Estas são geralmente situações graves em que estamos perante um trauma aberto severo, nos quais se incluem as ruturas, traumatismos penetrantes com envolvimento do segmento posterior, ou a presença de um corpo estranho intraocular (CEIO).

A principal dúvida que surge ao observar um doente com traumatismo ocular severo diz respeito ao *timing* mais adequado para abordagem do segmento posterior. Existem duas abordagens possíveis, a faseada (*staged*) e a *comprehensive*.¹

Na abordagem *comprehensive* é realizada a sutura da ferida e a vitrectomia no mesmo tempo operatório, já na abordagem *staged*, a vitrectomia é realizada em segundo tempo, após o encerramento primário do globo ocular.^{1,2}

O mais importante nestas situações, independentemente da abordagem escolhida, é que a sutura da ferida seja realizada o mais rapidamente possível, de forma a prevenir o desenvolvimento de uma endoftalmite ou uma hemorragia supracoroideia expulsiva, ambas complicações temíveis e com impacto no *outcome* visual. As ruturas são os traumatismos que apresentam geralmente maior risco de hemorragia expulsiva, enquanto que os traumas penetrantes/perfurantes e a presença de um CEIO apresentam maior risco de endoftalmite. De igual modo, geralmente quanto maior é a ferida, maior o risco quer de hemorragia quer de endoftalmite. 1-3

Ambas as abordagens apresentam vantagens e desvantagens. É importante ter em consideração que a decisão terapêutica deve ser individualizada.

A abordagem *comprehensive* tem a vantagem de melhor prevenir a endoftalmite, o descolamento de retina e a proliferação vítreo-retiniana. Possibilita ainda uma reabilitação visual mais precoce, o que pode ser particularmente importante em crianças em idade ambliogénica. Contudo, nesta abordagem não é possível uma avaliação completa da situação clínica, uma vez que a ecografia está contra-indicada. Durante a vitrectomia existe a preocupação da perda de estanquicidade da

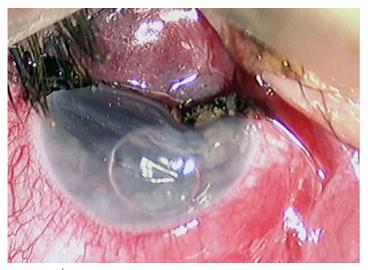


Fig. 1 Rutura do globo ocular após trauma com sapato bicudo. Observa-se a exteriorização de conteúdo uveal pela ferida.

ferida e também maior dificuldade no descolamento da hialóide posterior.4 Devemos optar por uma abordagem comprehensive apenas se estiver disponível um cirurgião com competência cirúrgica em vítreo--retina, sendo de igual modo essencial certificarmo-nos que está disponível todo o material e condições necessárias para a intervenção. Para além disso, apenas devemos avançar quando a situação clínica o permita. São situações favoráveis para tal as feridas de pequenas dimensões, feridas de localização justa-límbica ou também pequenas feridas mais posteriores que possam ficar estanques e cicatrizar por segunda intenção mais rapidamente. É também essencial para a intervenção que exista transparência de córnea adequada além de uma adequada estanquicidade. Quando a vitrectomia é realizada na primeira intervenção cirúrgica, deve dar-se especial atenção ao controlo da pressão intraocular durante a cirurgia. Sabe-se que esta abordagem apresenta maior risco de hemorragia supracoroideia expulsiva intraoperatória, e caso tal aconteça deve proceder-se ao encerramento imediato da ferida e não procurar drenar a hemorragia. 1-3

Na maioria dos casos, o mais indicado será a abordagem em 2 tempos, não apenas pela necessidade de uma equipa cirúrgica com



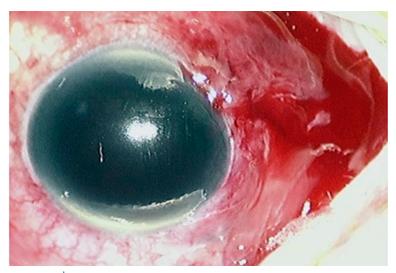


Fig. 2 Rutura do globo ocular após queda. Observa-se a presença de hifema na câmara anterior e uma ferida escleral que atinge as zonas 2 e 3.

experiência em vítreo-retina, mas também porque em contexto de urgência geralmente não estão presentes as condições ideais para a realização de uma vitrectomia.⁴⁻⁵ São exemplos:¹

- as feridas de grandes dimensões, resultantes de ruturas;
- presença de edema de córnea exuberante que impeça a visualização do segmento posterior;
- se suspeitamos de uma perfuração, na qual temos uma porta de saída que não é acessível para ser suturada, da qual devemos suspeitar se o traumatismo for infligido por um objeto comprido e pontiagudo;
- se o trauma foi infligido por um objeto a alta velocidade.

Nestas situações as feridas dificilmente ficarão estanques e corre--se um elevado risco de hipotonia durante a cirurgia.

A abordagem faseada permite reduzir a inflamação e o risco de hemorragia expulsiva durante a vitrectomia e no pós-operatório, melhorar a transparência corneana e a estanquicidade da ferida cirúrgica. Possibilita, embora raramente que o descolamento posterior do vítreo ocorra de forma espontânea.⁴ Na abordagem *staged*, a vitrectomia deve ser realizada idealmente entre 4 dias a 1 semana após o

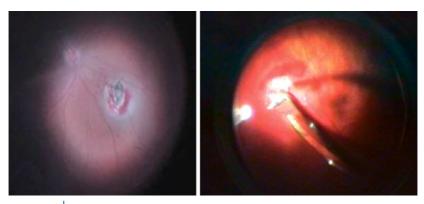


Fig. 3 e 4 Corpo estranho intraocular com atingimento do segmento posterior.

traumatismo, embora alguns autores defendam uma abordagem mais precoce, e outros defendam uma abordagem mais tardia, entre 1 a 2 semanas. É importante ter em consideração que quanto mais tempo decorrer após o traumatismo, menor será o risco de complicações intra-operatórias, mas maior é o risco de PVR, encarceramento da retina e, por isso, pior será o resultado visual final.⁴

Independentemente da abordagem adotada, durante a vitrectomia, particularmente se estivermos perante um hemovítreo denso, o cirurgião deve evitar realizar movimentos horizontais com o vitrectomo e optar antes por movimentos verticais na retina nasal (well-digging technique), diminuindo o risco de provocar uma retinectomia iatrogénica extensa.⁶

Na presença de um corpo estranho intraocular a vitrectomia deve ser realizada de forma imediata ou precoce, idealmente entre 2 a 4 dias.³ Estudos referem a superioridade de uma vitrectomia imediata na redução do risco de endoftalmite, em particular em situações de alto risco:¹

- Idade avançada do doente;
- presença de um corpo estranho de matéria orgânica;
- traumatismos que ocorram em meio rural;
- feridas com mais de 5 mm e com interface suja;
- lesão do cristalino;
- envolvimento do segmento posterior.

Nestes casos, se a remoção imediata do CEIO não for possível



deve proceder-se à sutura da porta de entrada na presença de sinal de *Seidel* espontâneo, à injeção intravítrea de antibióticos e à antibioterapia sistémica de largo espectro, procedendo-se à vitrectomia o mais precocemente possível.^{4,5}

Referências

- Kuhn F (2013). The Timing of Reconstruction in Severe Mechanical Trauma. Ophthalmic Research, 51(2), 67-72. doi:10.1159/000351635
- Kuhn F, Pieramici, DJ. Ocular trauma principles and practice (2002, Thieme)
- 3. Lemmen KD, Heimann K. Früh-Vitrektomie mit primärer Silikonölinjektion bei schwerstverletzten Augen [Early vitrectomy with primary silicone oil injection in very severely injured eyes]. Klin Monbl Augenheilkd. 1988 Dec;193(6):594-601. German. doi: 10.1055/s-2008-1050303. PMID: 3221656.
- 4. Cleary PE, Ryan SJ. Vitrectomy in penetrating eye injury: results of a controlled trial of vitrectomy in an experimental posterior penetrating eye injury in the rhesus monkey. Arch Ophthalmol. 1981;99:287-292.
- 5. Stucchi C, Vignanelli, M (1990). La vitrectomie précoce dans le traitement des traumatismes graves de l'oeil. Klinische Monatsblätter Für Augenheilkunde, 196(05), 346-350. doi:10.1055/s-2008-1046190
- Kuhn F. (2008). Ocular Traumatology. Chapter 2.12, pages 360-361. Springer-Verlag Berlin Heidelberg.



Qual a epidemiologia do trauma do segmento posterior?

Carla Teixeira

O traumatismo ocular é uma das principais causas de perda visual e de cegueira monocular na população mundial. Segundo a OMS, em 1998, em todo o mundo, 55 milhões de pessoas/ano sofriam traumatismos oculares.¹ Destes casos, cerca de 750 000 necessitavam de hospitalização, incluindo 200 000 por traumatismos oculares abertos; cerca de 1.6 milhões de pessoas ficavam legalmente cegas, 2.3 milhões tinham baixa visão bilateral e 19 milhões apresentavam cegueira ou baixa visão monocular.

Existem vários estudos (Tabela1) que mostram que a incidência das lesões oculares é muito variável: 0.4-228/100 000 pessoas/ano.

Existem poucos estudos epidemiológicos com a incidência de traumatismos oculares em Portugal. Em 2003, foi publicado um estudo sobre traumatismos desportivos na consulta de Oftalmologia Desportiva do Hospital de S. João, entre abril de 1992 e março de 2001, onde foram observados 246 pacientes com lesões oculares no desporto.²⁵ Nestes pacientes, 118 (48%) tiveram lesões do vítreo e/ou da retina: 32.9% hemorragia da retina, 23.2% hemovítreo, 8.9% rutura da retina e 3.7% descolamento de retina.

Num estudo retrospetivo, mais recente, que avaliou 15 anos de traumatismos oculares na Região Norte de Portugal, entre janeiro de 2004 e dezembro de 2018, foram incluídos 751 pacientes (758 olhos) com traumatismos oculares tratados no Centro Hospitalar Universitário do Porto. Neste estudo, 21.3% dos casos tiveram traumatismos fechados (20.6% contusões) e 78.7% traumatismos abertos (33.8% ruturas, 20.9% lesões penetrantes, 20.2% corpos estranhos intraoculares e 3.8% lesões perfurantes). As lesões do segmento posterior foram: 57.8% no vítreo (78% hemovítreo), 40.7% na retina (48% descolamento de retina) e 15.7% na coroide (97% hemorragia coroideia).

O traumatismo do segmento posterior é uma causa importante de perda visual e incapacidade na população ativa. As lesões do segmento posterior, nos traumatismos fechados, são: edema e hemorragias da retina, buracos e rasgaduras da retina, descolamento de retina, hemovítreo, buraco macular e rutura coroideia. Os traumatismos abertos incluem: lacerações, corpos estranhos intraoculares, endoftalmite e rutura do globo ocular. Em alguns estudos, os traumatismos do seg-

Referência	Anos	População	Metodologia - Inclusão	Casos/ Tempo
Appiah et al ¹	1991	Todas as idades, Los Angeles, EUA	Dados hospitalares - cirurgia de vítreo-retina	50/14 meses
Khatry et al ²	1995-2000	Todas as idades, Nepal	Dados hospitalares - lesões oculares e anexos	751/4.5 anos
Minderhound et al ³	1995-2011	< 15 anos, Suriname	Dados hospitalares - lesões oculares, órbita e anexos	538/15.5 anos
Serrano et al ⁴	1996-2000	<15 anos, Colômbia	Dados hospitalares - lesões oculares	393/5 anos
Mansouri et al ⁵	1998-2003	Todas as idades, Irão	Dados hospitalares - lesões oculares, órbita e anexos	2340/5 anos
Li et al ⁶	1999-2008	Todas as idades, Hong Kong	Dados hospitalares - lesões oculares abertas	122/10 anos
Bucan et al ⁷	2000-2015	<18 anos, Split, Croácia	Dados hospitalares - lesões oculares e anexos	353/16 anos
Cillino et al ⁸	2001-2005	Todas as idades, Sicília, Itália	Dados hospitalares - lesões oculares e anexos	298/5 anos
Cao et al ^{9,10}	2001-2010	Todas as idades, Chaoshan, China	Dados hospitalares - lesões oculares, órbita e anexos	3644/10 anos
Harvey et al ¹¹	2002-2011	18-53 anos, Iraque e Afe- ganistão	Dados hospitalares - lesões oculares, órbita e anexos	890/10 anos
Marta et al ¹²	2004-2018	Todas as idades, Porto, Portugal	Dados hospitalares - lesões oculares, órbita e anexos	758/15 anos
Soylu et al ¹³	2005-2007	Todas as idades, Çukurova, Turquia	Dados hospitalares - lesões oculares	250/2 anos
Baker et al ¹⁴	2005-2007	Todas as idades, Ilhas Salomão	Dados hospitalares - lesões oculares	507/2 anos
Puodžiuviené et al ¹⁵	2008-2013	<18 anos, Lituânia	Dados hospitalares - lesões oculares, órbita e anexos	268/6 anos
Martín-Prieto et al ¹⁶	2008-2018	>16 anos, Espanha	Dados de seguradora - lesões oculares e anexos	9352/10 anos
Lee et al ¹⁷	2008-2018	>16 anos, Sydney, Austrália	Dados hospitalares - cirurgia ocular	294/10 anos
Siddiqui et al ¹⁸	2009-2015	Todas as idades, EUA	Dados do National Inpatient Sample (NIS) - lesões oculares abertas	6821/5 anos
Wang et al ¹⁹	2010-2014	Todas as idades, Hunan, China	Dados hospitalares - lesões oculares e anexos	2009/5 anos
Beshay et al20	2010-2015	>15 anos, Sydney, Austrália	Dados hospitalares - lesões oculares abertas	205/6 anos
Ho et al ²¹	2010-2015	>18 anos, Sydney, Austrália	Dados hospitalares - lesões oculares abertas	104/6 anos
Alem et al ²²	2012-2014	Todas as idades, Hawassa, Etiópia	Dados hospitalares - lesões oculares e anexos	773/2.5 anos
Maurya et al ²³	2012-2014	Todas as idades, Varanasi, Índia	Dados hospitalares - lesões oculares e anexos	402/5 anos
Toh et al ²⁴	2016-2017	Todas as idades, Índia	Dados hospitalares - lesões oculares abertas	208/2 anos

 Tabela 1
 Alguns dos estudos publicados com dados epidemiológicos de trauma ocular.



mento posterior são referidos em cerca de 50% dos casos de traumatismo, a maioria associados a traumatismos abertos do globo ocular, sendo as manifestações mais frequentes: o hemovítreo, o prolapso do vítreo, as hemorragias da retina, as rasgaduras e o descolamento de retina e os corpos estranhos intraoculares no segmento posterior.

A endoftalmite pós-traumática é uma complicação grave dos traumatismos oculares abertos e surge em 3.1-11.9% dos traumatismos sem corpo estranho intraocular e em 3.8-48.1% dos traumatismos com corpo estranho intraocular (mais frequente com corpo estranho de material orgânico e em zonas rurais). Os traumatismos por mecanismo contundente, com rutura do globo ocular, não aumentam a incidência de endoftalmite. Nas crianças a incidência de endoftalmite pós-traumática é mais elevada: 22-34.5%. Os agentes patogénicos mais frequentemente implicados nestas endoftalmites são, por ordem de frequência: nas crianças *Streptococcus sp, Staphylococcus sp e Baccillus sp*; e nos adultos *Staphylococcus epidermidis, Baccillus sp, Streptococcus sp, Clostridium sp, Pseudomonas sp, Candida sp e Aspergillus sp.*

Em todos os estudos, os indivíduos do sexo masculino sofrem mais traumatismos oculares que os do sexo feminino. Os grupos etários mais atingidos são os adultos em idade ativa (20-59 anos). Nas crianças, as mais velhas têm maior incidência de lesões oculares que as mais pequenas. Os fatores geográficos, culturais, educacionais e socioeconómicos também influenciam a prevalência dos traumatismos oculares, pois estão associados com as profissões, as condições de trabalho e o uso, ou não, de proteção ocular.

São vários os contextos de lesões oculares, nomeadamente: trabalho, acidentes domésticos, desporto, acidentes de viação, agressões e quedas. As lesões no trabalho são das mais frequentes, principalmente em homens em idade ativa e são mais prevalentes em algumas atividades profissionais, como: trabalhadores da construção civil e da siderurgia, serralheiros, pedreiros, soldadores, jardineiros, agricultores, pescadores, bombeiros, dentistas, etc. As quedas são mais frequentes nas mulheres em trabalho doméstico e nos idosos. As lesões em atividades desportivas surgem mais nos homens e também atingem, frequentemente, as crianças e os jovens. As agressões (com armas de fogo e objetos afiados) são mais frequentes em alguns países e atingem todos os grupos etários. A violência sob o consumo de álcool ocorre mais nos homens adultos e a violência doméstica nas mulheres adultas. Os acidentes de viação deixaram de ser

uma das principais causas de traumatismo ocular grave, nos países desenvolvidos, desde que foram adotadas medidas de proteção e o controle das taxas de alcoolémia. As lesões de guerra são mais prevalentes em alguns países do globo e são mais graves, em termos de prognóstico visual.

Os traumatismos são mais frequentes nos meses de Verão (junho a setembro), por aumento de atividades ao ar livre, e no horário da tarde (12.00-18.00h).

Apesar da potencial gravidade dos traumatismos oculares, as técnicas cirúrgicas atuais permitem reconstruir muitos olhos, com preservação da visão.

Referências

- 1. Appiah AP. The nature, causes, and visual outcome of ocular trauma requiring posterior segment surgery at a county hospital. Ann Ophthalmol. 1991;23(11):430-3.
- 2. Khatry SK, Lewis AE, Schein OD, Thapa MD, Pradhan EK, Katz J. The epidemiology of ocular trauma in rural Nepal. Br J Ophthalmol. 2004;88(4):456-60.
- 3. Minderhoud J, van Nispen RM, Heijthuijsen AA, Beunders VA, Bueno de Mesquita-Voigt AM, Moll AC, et al. Epidemiology and aetiology of childhood ocular trauma in the Republic of Suriname. Acta Ophthalmol. 2016;94(5):479-84.
- 4. Serrano JC, Chalela P, Arias JD. Epidemiology of childhood ocular trauma in a northeastern Colombian region. Arch Ophthalmol. 2003;121(10):1439-45.
- 5. Mansouri M, Faghihi H, Hajizadeh F, Rasoulinejad SA, Rajabi MT, Tabatabaey A, et al. Epidemiology of open-globe injuries in Iran: analysis of 2,340 cases in 5 years (report no. 1). Retina. 2009;29(8):1141-9.
- 6. Li EY, Chan TC, Liu AT, Yuen HK. Epidemiology of Open-Globe Injuries in Hong Kong. Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2017;6(1):54-8.
- 7. Bucan K, Matas A, Lovric JM, Batistic D, Plestina Borjan I, Puljak L, et al. Epidemiology of ocular trauma in children requiring hospital admission: a 16-year retrospective cohort study. J Glob Health. 2017;7(1):010415.



- 8. Cillino S, Casuccio A, Di Pace F, Pillitteri F, Cillino G. A five-year retrospective study of the epidemiological characteristics and visual outcomes of patients hospitalized for ocular trauma in a Mediterranean area. BMC Ophthalmol. 2008;8:6.
- Cao H, Li L, Zhang M. Epidemiology of patients hospitalized for ocular trauma in the Chaoshan region of China, 2001-2010. PLoS One. 2012;7(10):e48377.
- 10. Cao H, Li L, Zhang M, Li H. Epidemiology of pediatric ocular trauma in the Chaoshan Region, China, 2001-2010. PLoS One. 2013;8(4):e60844.
- 11. Harvey MM, Justin GA, Brooks DI, Ryan DS, Weichel ED, Colyer MH. Ocular Trauma in Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom from 2001 to 2011: A Bayesian Network Analysis. Ophthalmic Epidemiol. 2020:1-10.
- 12. Marta A, Silva N, Correia N, Pessoa B, Ferreira N, Beirao M, et al. A 15-year retrospective epidemiologic study of ocular trauma in the north of Portugal. Eur J Ophthalmol. 2021;31(3):1079-84.
- 13. Soylu M, Sizmaz S, Cayli S. Eye injury (ocular trauma) in southern Turkey: epidemiology, ocular survival, and visual outcome. Int Ophthalmol. 2010;30(2):143-8.
- 14. Baker ML, Painter G, Hewitt AW, Islam FM, Szetu J, Qalo M, et al. Profile of ocular trauma in the Solomon Islands. Clin Exp Ophthalmol. 2014;42(5):440-6.
- 15. Puodziuviene E, Jokubauskiene G, Vieversyte M, Asselineau K. A five-year retrospective study of the epidemiological characteristics and visual outcomes of pediatric ocular trauma. BMC Ophthalmol. 2018;18(1):10.
- 16. Martin-Prieto S, Alvarez-Peregrina C, Thuissard-Vassallo I, Catalina-Romero C, Calvo-Bonacho E, Villa-Collar C, et al. Description of Main Predictors for Taking Sick Leave Associated with Work-Related Eye Injuries in Spain. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(10).
- 17. Lee BWH, Hunter D, Robaei DS, Samarawickrama C. Open globe injuries: Epidemiology, visual and surgical predictive variables, prognostic models, and economic cost analysis. Clin Exp Ophthalmol. 2021.
- 18. Siddiqui N, Chen EM, Parikh R, Douglas VP, Douglas KA, Feng PW, et al. Epidemiology of United States Inpatient Open Globe Injuries from 2009-2015. Ophthalmic Epidemiol. 2021:1-10.
- 19. Wang W, Zhou Y, Zeng J, Shi M, Chen B. Epidemiology and cli-

- nical characteristics of patients hospitalized for ocular trauma in South-Central China. Acta Ophthalmol. 2017;95(6):e503-e10.
- 20. Beshay N, Keay L, Dunn H, Kamalden TA, Hoskin AK, Watson SL. The epidemiology of Open Globe Injuries presenting to a tertiary referral eye hospital in Australia. Injury. 2017;48(7):1348-54.
- 21. Ho H, Foo J, Li YC, Bobba S, Go C, Chandra J, et al. Prognostic factors and epidemiology of adult open globe injuries from Western Sydney: a twelve-year review. BMC Ophthalmol. 2021;21(1):173.
- 22. Alem KD, Arega DD, Weldegiorgis ST, Agaje BG, Tigneh EG. Profile of ocular trauma in patients presenting to the department of ophthalmology at Hawassa University: Retrospective study. PLoS One. 2019;14(3):e0213893.
- 23. Maurya RP, Srivastav T, Singh VP, Mishra CP, Al-Mujaini A. The epidemiology of ocular trauma in Northern India: A teaching hospital study. Oman J Ophthalmol. 2019;12(2):78-83.
- 24. Toh ZH, Agrawal S, Raje D, Hoskin A, Agrawal R, Khandelwal R. International globe and adnexal trauma epidemiology study (IGATES): a report from Central India on visual outcome in open globe injuries and correlation with ocular trauma score. Int Ophthalmol. 2020;40(11):2797-806.
- 25. Filipe JC. Visão e Desporto: Lidel Edições Técnicas Lda; 2003.





Que exames complementares de diagnóstico podem ser úteis?

Miguel Leitão, José Henriques, Filomena Pinto

A avaliação oftalmológica inicial de um doente com trauma ocular pode ser dificultada pela alteração do seu estado de consciência, dor ou edema periorbitário. Nestes casos, os exames de imagiologia são fundamentais para o diagnóstico e monitorização, além de assumirem especial importância do ponto de vista médico-legal. Por sua vez, os seus resultados devem ser sempre enquadrados no contexto clínico, nunca substituindo a avaliação oftalmológica.

TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA (TC) DAS ÓRBITAS

A TC das Órbitas sem contraste é habitualmente o exame de imagem inicialmente realizado, pela sua rapidez de aquisição de imagem (com cortes de 1-1.5 mm de espessura) e alta resolução de tecidos ósseos, moles e maioria de corpos estranhos (CE).^{1,2}

Este exame identifica fraturas ósseas, hemorragia intra-orbitária, lesões dos músculos extra-oculares, ruptura de globo ocular (e respetiva ferida escleral/querática), luxação do cristalino, hemorragia vítrea, CE intra-orbitários/oculares metálicos (Figura 1) ou não-metálicos, lesão do nervo ótico e descolamentos coroideus ou da retina. No caso de suspeita de lesão vascular que afete a órbita (por exemplo uma fístula carótido-cavernosa) deve ser realizada uma Angio-TC encefálica.3 ATC convencional apresenta algumas limitações: utilização de radiação ionizante; menor sensibilidade para CE de origem orgânica (por exemplo, madeira); necessidade de sedação nas crianças. 4 Habitualmente, o descolamento de retina apresenta uma conformação em forma de "V" com o ápex no disco ótico e o descolamento da coróide uma conformação biconvexa que poupa o pólo posterior. No entanto, nos descolamentos recentes ou de pequenas dimensões, a sua diferenciação morfológica pode não ser possível. Por sua vez, se uma hemorragia vítrea se depositar a favor da gravidade (por camadas), esta pode adquirir uma morfologia indistinguível de um descolamento coriorretiniano hemorrágico.^{3,5} A sensibilidade da TC para rutura do globo ocular é 51-77%, portanto quando utilizada isoladamente, não é suficiente para excluir este tipo de lesão.3 Os seus sinais dire-

tos incluem descontinuidade escleral, alteração do contorno (pregas esclerais) e do volume do globo. Um sinal indireto é a assimetria da profundidade da câmara anterior relativamente ao olho adelfo - um aumento da mesma sugere ruptura do segmento posterior do globo (ligeira retropulsão do complexo íris-cristalino); uma diminuição da sua profundidade sugere a existência de laceração querática transfixiva (saída de humor aquoso). 1,5 Algumas deformidades congénitas ou adquiridas podem simular uma rutura do globo ocular, nomeadamente coloboma, estafiloma, glaucoma congénito ou phthisis bulbi.^{3,5} A sensibilidade da TC para CE intra-oculares/orbitários varia de acordo com a sua composição e tamanho, apresentando os seguintes limiares de detecão: para o ferro e cobre 0.06 mm³ e para o alumínio e vidro 1.5 mm³. Devido à sua alta radiodensidade, os CE metálicos apresentam artefacto de sombra e dispersão de sinal, dificultando a determinação exata das suas dimensões e a visualização das estruturas adjacentes.³ Na TC, é difícil identificar um CE vegetal por simular a presença de apenas ar. No entanto, o material vegetal tem uma conformação geométrica, diferente da do ar, o que poderá aumentar a sua suspeição.² Existem alguns "simuladores" de CE intra-oculares, como por exemplo calcificações esclerais ao longo da inserção dos músculos retos horizontais, drusen do disco ótico, bandas esclerais



Fig. 1 Imagem de TC (corte axial e coronal) de doente com corpo estranho intraocular metálico, presente no segmento posterior do olho esquerdo.



ou dispositivos médicos (por exemplo, EX-PRESS). Por outro lado, a presença de gás (como perfluoropropano) e óleo de silicone no segmento posterior podem ser confundidos com rutura de globo ocular e hemorragia vítrea, respetivamente.^{1,3}

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA (RM) DAS ÓRBITAS

A RM é um exame de imagem pouco disponível no contexto de urgência, caro, demorado e contra-indicado nos casos de suspeita de CE ferromagnético.⁵ No entanto, tem melhor resolução para tecidos moles, identificando encarceramento dos músculos extra-orbitários/gordura orbitária e edema do nervo ótico. Também pode ser utilizada na suspeita de CE não-metálico (sensibilidade 95%) ou quando uma coleção de ar intra-orbitária não é reabsorvida rapidamente.⁴

ECOGRAFIA OCULAR E BIOMICROSCOPIA ULTRASSÓNICA (UBM)

A ecografia ocular é um exame dinâmico, operador-dependente e que não utiliza radiação ionizante.^{5,6} É realizada em traumas contusos e penetrantes, após sutura de todas as feridas do globo ocular, devendo ser aumentada a amplitude do sinal perante edema periorbitário pós-traumático.⁶ Permite identificar hematoma orbitário/retrobulbar (Figura 2), luxação do cristalino (Figura 3), hemorragia vítrea (Figuras 1, 3 e 7), hemorragia coroideia (Figura 4), CE intra-ocular (Figuras 5 e 6), descolamento ou diálise retinana (Figuras 7 e 8) e descolamento cilio-coroideu (evitando o mal posicionamento de trocares na cirurgia vítreo-retiniana). 7,8,9 A pesquisa de CE deve ser realizada através de várias incidências, em especial na suspeita de vidro (apenas identificado pela incidência perpendicular do ultra-som), permitindo determinar a sua relação com as estruturas adjacentes de forma mais precisa que a TC.^{2,6} Por outro lado, a ecografia tende a sobrestimar o tamanho do CE, pelo que não deve ser utilizada unicamente para esta finalidade.¹⁰ A sua utilização no trauma agudo penetrante é desaconselhado por ser um método de contacto (risco de extrusão de conteúdo ocular).^{2,5} A UBM é utilizada na impossibilidade de observar o segmento anterior (por hifema ou edema de córnea significativos), identificando iridodiálise, ciclodiálise, recessão do ângulo e a integridade zonular. À semelhança da ecografia ocular, o seu uso é desaconselhado perante a suspeita de rutura do globo.2,7,12

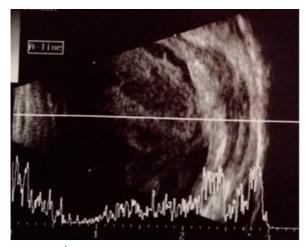


Fig. 2 Rotura do globo ocular com hematoma retrobulbar – múltiplos pontos de refletividade média na cavidade vítrea (sangue), espessamento da parede ocular com solução de continuidade e crescente de refletividade média (sangue) retrobulbar.

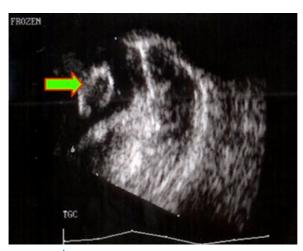


Fig. 3 Hemovítreo com luxação posterior do cristalino – múltiplos pontos e bandas de refletividade média (sangue organizado), interface de morfologia ovalada, de limites bem definidos e hiperrefletivos (cristalino)



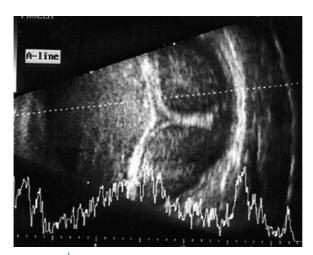


Fig. 4 Descolamento da coroideia (kissing choroidals) – conteúdo com refletividade média/alta (sangue) com grandes bolsas que contactam entre si.

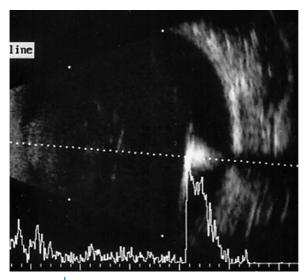


Fig. 5 CE metálico – interface de refletividade máxima na cavidade vítrea e respetivo cone de sombra posterior.

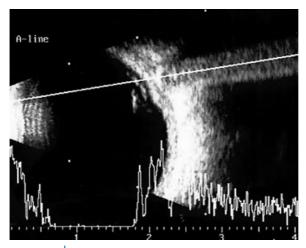


Fig. 6 CE de chumbo na parede do globo ocular – interface de refletividade máxima na parede ocular, associado a ecos posteriores de reverberação (corpo estranho esférico).

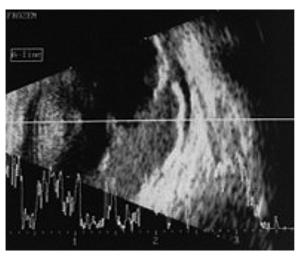


Fig. 7 Hemovítreo e descolamento da retina com rasgadura – múltiplos pontos de refletividade média na cavidade vítrea (sangue), associados a membrana de refletividade máxima (retina) que apresenta uma solução de continuidade.



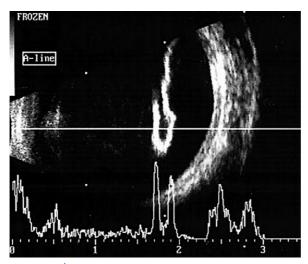


Fig. 8 Desinserção (diálise) da retina periférica - membrana de refletividade máxima, dobrada sobre si própria.

RADIOGRAFIA ORBITÁRIA

Este exame de imagem apresenta uma sensibilidade 64-78% para identificação de fraturas ósseas.³ Atualmente caiu em desuso, limitando-se à suspeita de múltiplos corpos estranhos metálicos de pequenas dimensões, que poderiam ser indetetáveis na TC.²

RETINOGRAFIA CONVENCIONAL (45°) E IMAGEM *ULTRA-WIDE* FIELD (UWF)

As manifestações de trauma ocular no segmento posterior incluem vitreorretinopatia proliferativa traumática, membranas epirretinianas, commotio retinae, hemorragias sub-hialoideias, intra ou subretinianas, oclusões vasculares retinianas, atrofia ótica ou roturas traumáticas da coroideia. Quando enquadradas com a restante clínica, podem indicar um diagnóstico etiológico, como por exemplo síndrome de Terson, síndrome shaken baby, retinopatia de Purtscher ou maculopatia de whiplash.^{13,14} Num trauma ocular complexo, surgem complicações

irreversíveis do segmento anterior como a formação de cicatrizes queráticas, defeitos/adesões da íris ou corectopia. Nesses casos, a retinografia convencional pode ser insatisfatória, mesmo com posicionamento apropriado do doente e do ângulo de incidência do laser. Em oposição, a imagem UWF permite imagens de 200º do fundo ocular perante uma pupila em miose fixa (2 mm de diâmetro pupilar) e com corectopia significativa.¹⁵

Optical Coherence Tomography (OCT), Imagem Infra-red (IR) e Auto-Fluorescência (FAF)

O OCT é um exame não invasivo e rápido, útil na identificação de complicações da retinopatia traumática como buracos maculares, epiteliopatia pigmentar pós-traumática, ruturas coroideias, contusões ou rasgaduras do EPR, neovascularização, presença de líquido sub/intrarretiniano e atrofia coriorretiniana. 10,16,17 Além de auxiliar na detecão de membranas neovasculares, o OCT-A tem sido utilizado recentemente para entender a fisiopatologia da retinopatia traumática, demonstrando no edema de Berlin um aumento da zona foveal avascular do plexo vascular superficial e ainda mais do plexo profundo.¹⁸ Caso exista a retenção e oxidação de um CE metálico, ocorre lesão dos fotorreceptores, EPR e das camadas internas da retina (por microvasculopatia tóxica). Esta complicação, denominada siderosis bulbi, pode ser avaliada com recurso a OCT (além de ERG e EOG), determinando a localização do CE e a sua relação com os tecidos adjacentes (por exemplo, se está envolvido por uma membrana de fibrose). 10 A imagem IR tem maior sensibilidade que a retinografia para alterações das camadas externas da retina. Por exemplo, em casos de commotio retinae subclínico, a imagem IR evidencia um padrão ponteado, difuso e hiporrefletivo macular.¹⁹ Por outro lado, a FAF permite obter informação sobre a atividade metabólica e funcionalidade do EPR (afetado em 20% dos doentes com trauma contuso). Na epiteliopatia pós-traumática, a FAF demonstra maior extensão e gravidade do dano do EPR que a retinografia ou o OCT. Um estudo demonstrou ainda a correspondência entre as alterações da FAF e os defeitos de sensibilidade perimétrica, sugerindo assim o seu valor na monitorização destes doentes. 17,20,21

Angiografia Fluoresceínica (FA) e Angiografia com Verde de Indocianina (VIC)

A FA e a VIC são os únicos meios de diagnóstico que avaliam de modo dinâmico a vascularização retiniana e coroideia, respetiva-



mente. Assim, são importantes na identificação de *leakage* vascular, por incompetência da barreira hemato-retiniana ou complicações neovasculares. A VIC é particularmente útil na identificação das ruturas coroideias, geralmente associadas a hemorragia intra e/ou subretiniana, podendo ainda estabelecer o seu prognóstico nos casos de envolvimento sub-foveal. ²²⁻²⁴

- 1. Thelen J, Bhatt AA, Bhatt AA. Acute ocular traumatic imaging: what the radiologist should know. Emerg Radiol. 2017;24(5):595-592.
- Loporchio D, Mukkamala L, Gorukanti K, Zarbin M, Langer P, Bhagat N. Intraocular foreign bodies: A review. Surv Ophthalmol. 2016;61(5):582-596.
- 3. Balakrishnan S, Harsini S, Reddy S, Tofighi S, Gholamrezanezhad A. Imaging review of ocular and optic nerve trauma. Emerg Radiol. 2020;27(1):75-85.
- 4. Bair RL, Wells RG, Massaro BM, Under JS, Lewandowski MF, Harris GJ. Imaging in Orbital Trauma. Semin Ophthalmol. 1994;9(3):185-192.
- 5. Sung EK, Nadgir RN, Fujita A, et al. Injuries of the Globe: What Can the Radiologist Offer? RadioGraphics. 2014;34(3):764-776.
- Kramer M, Hart L, Miller JW. Ultrasonography in the Management of Penetrating Ocular Trauma. Int Ophthalmol Clin. 1995;35(1):181-192.
- 7. Chronopoulos A, Ong JM, Thumann G, Schutz JS. Occult globe rupture: diagnostic and treatment challenge. Surv Ophthalmol. 2018;63(5):694-699.
- 8. Skidmore C, Saurey T, Ferre RM, Rodriguez-Brizuela R, Spaulding J, Lundgreen Mason N. A Narrative Review of Common Uses of Ophthalmic Ultrasound in Emergency Medicine. J Emerg Med. 2021;60(1):80-89.
- 9. Grech R, Spiteri Cornish K, Galvin PL, et al. Imaging of Adult Ocular and Orbital Pathology a Pictorial Review. J Radiol Case Rep. 2014;8(2):1-29.
- 10. Casini G, Sartini F, Loiudice P, Benini G, Menchini M. Ocular siderosis: a misdiagnosed cause of visual loss due to ferrous intraocular foreign bodies—epidemiology, pathogenesis, clinical signs, imaging and available treatment options. Doc Ophthalmol.

- 2021;142(2):133-152.
- 11. Tandon A, Khullar T, Bhatt S. Sonography in acute ocular pathology: a kaleidoscopic view. Emerg Radiol. 2019;26(2):241-248.
- 12. Alexander JL, Wei L, Palmer J, et al. A systematic review of ultrasound biomicroscopy use in pediatric ophthalmology. Eye. 2021;35(1):265-276.
- 13. Youssri Al, Young LHY. Closed-Globe Contusion Injuries of the Posterior Segment. Int Ophthalmol Clin.2002;42(3):79-86.
- 14. Williams DF, Mieler WF, Williams GA. Posterior Segment Manifestations of Ocular Trauma. Retina. 1990, 10 Suppl 1:S35-44.
- 15. Min Tang, Yan-Nian Hui, You-Yi Li, et al. Evaluation of traumatic retinopathy with ultra-wide field imaging under corneal scar or fixed small pupil. Int J Ophthalmol. 2018;11:1371-1376.
- Li D, Akiyama H, Kishi S. Optical coherence tomography patterns and outcomes of contusion maculopathy caused by impact of sporting equipment. BMC Ophthalmol. 2018;18(174):1-8.
- 17. Ahn SJ, Woo SJ, Park KH, Lee BR. Retinal Pigment Epithelium Sequelae Caused by Blunt Ocular Trauma: Incidence, Visual Outcome, and Associated Factors. Sci Rep. 2017;7(14184):1-8.
- 18. Draca N, Cerovski B, Lazic R, Kovacevic D, Gabric K, Gabric I. Enlarged Foveal Avascular Zone after Whiplash Injury-Acquired Berlin's Edema. Case Rep Ophthalmol. 2020;11(2):395-401.
- 19. Andrew N, Slattery J, Gilhotra J. Infrared reflectance as a diagnostic adjunct for subclinical commotio retinae. Indian J Ophthalmol. 2014;62(8):879-880.
- 20. Lavinsky D, Martins EN, Cardillo JA, Farah ME. Fundus autofluorescence in patients with blunt ocular trauma. Acta Ophthalmol. 2011;89(1): e89-94.
- 21. Mustafa, McBain, Scott. Autofluorescence imaging a useful adjunct in imaging macular trauma. Clin Ophthalmol. 2010;8(4):1497-1498.
- 22. Baltatzis S, Ladas ID, Panagiotidis D, Theodossiadis GP. Multiple Posttraumatic Choroidal Ruptures Obscured by Hemorrhage: Imaging with Indocyanine Green Angiography. Retina. 1997;17(4):352-354.
- 23. Pierro L, Giuffrè C, Rabiolo A, Gagliardi M, Arrigo A, Bandello F. Multimodal Imaging in a Patient with Traumatic Choroidal Ruptures. Eur J Ophthalmol. 2017;27(6): e175-e178.
- 24. Yilmaz G, Aydin P. Visualization of Choroidal Rupture with Indocyanine Green Angiography. Retina. 2000; 20(3):315-316.



5

Quais as particularidades do trauma nas crianças?

Nisa Silva, Angelina Meireles

INTRODUÇÃO

O trauma ocular nas crianças corresponde a 8 a 14% de todas as lesões traumáticas nesta faixa etária, e a 20 a 50% de todos os casos de trauma ocular.1 A incidência anual do trauma ocular nas crianças é de cerca de 8,9-15,2 por 100000.² É a principal causa de cegueira adquirida em idades jovens. O sexo masculino é o mais afetado, o que se relaciona com a prática de desporto, sendo este o principal contexto do trauma ocular pediátrico. Outras causas, como projéteis e foguetes, mordedura de animal, e lesão química com cola de cianoacrilato são também amplamente reportadas. 1 A incidência e etiologia podem variar em termos geográficos, sendo que o trauma ocular pediátrico é mais frequente nos países em desenvolvimento e em regiões rurais de alguns países.³ A severidade é variável, mas estima-se que, anualmente, em todo o mundo, cerca de 250000 crianças necessitem de hospitalização devido a um trauma ocular grave.4 No entanto, é de notar que se tem assistido a uma diminuição da incidência do trauma ocular grave em idade pediátrica.⁵

ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS

Existem alguns estudos epidemiológicos publicados recentemente nesta área. Um desses estudos foi realizado na Índia,6 e incluiu um total de 350 crianças, enquanto que outro foi realizado no Reino Unido⁵ (UK Paediatric Ocular Trauma Study 3, POTS3) com uma amostra de 86 doentes, e outro na Finlândia² (Helsinki Eye Trauma Study) com 202 participantes. Nos estudos da Índia e Reino Unido, o trauma ocular aberto foi mais frequente (cerca de 60%) do que o fechado, e envolveu, na maioria dos casos, a zona I (córnea incluindo limbo corneoescleral), e, apenas numa minoria, a zona III (posterior até aos 5 mm anteriores da esclera). Em contraste, no estudo finlandês, que abrangeu todos os tipos de trauma, incluindo corpos estranhos superficiais e fraturas da órbita,

o trauma ocular fechado foi o mais frequente. Independentemente do tipo de trauma, o segmento posterior foi acometido em 27% das crianças inglesas. Enquanto que, na Índia, 56% recorreram ao Serviço de Urgência passadas mais de 24 horas após o trauma, isto aconteceu em apenas 17% das crianças no Reino Unido. No estudo inglês, 80% das crianças necessitaram de intervenção cirúrgica, e a gravidade, nomeadamente a existência de rutura ou laceração, associou-se a pior acuidade visual inicial. Em termos prognósticos, quase metade das crianças com trauma ocular aberto no estudo indiano apresentaram uma acuidade visual final entre a perceção luminosa e 0,1 na escala decimal, enquanto que 14% não tinham perceção luminosa. Mais de metade das crianças com trauma ocular fechado apresentaram uma acuidade visual final entre 0,5 e 1,0 na escala decimal. Também no estudo finlandês, o prognóstico visual foi mais reservado em doentes com trauma ocular aberto do que naqueles com trauma ocular fechado. Os autores deste estudo notaram que nenhum caso de trauma ocular aberto derivou de uma contusão, o que pode ser explicado pelo efeito protetor do menor tamanho do globo ocular e face, e da maior elasticidade escleral em crianças.

IMPACTO PSICOSSOCIAL

A morbilidade associada ao trauma ocular é preocupante em todas as faixas etárias, tendo em conta a proporção de doentes com perda de visão irreversível, principalmente se houver atingimento do segmento posterior, mas assume uma maior relevância em idades precoces, numa fase de intensa aprendizagem e desenvolvimento psicossocial.⁷ Tal como noutras doenças em idade pediátrica, o trauma ocular pode afetar a qualidade de vida, levantar preocupações estéticas, dificultar as relações afetivas com os pares, interferir com o desempenho escolar, entre outras. Outra das particularidades é a ansiedade vivenciada pelos pais, relacionada com o prognóstico visual e com a interferência da patologia no dia-a--dia da criança e no seu futuro profissional. É sabido ainda que o trauma ocular tem repercussões económicas para a sociedade, com diminuição da produtividade por incapacidade física dos indivíduos afetados, que é tanto mais afetada quanto mais precoce for o trauma.



PARTICULARIDADES NA AVALIAÇÃO OFTALMOLÓGICA

Em qualquer situação de trauma ocular, a avaliação oftalmológica inicia-se pela história clínica, com questões relacionadas com o mecanismo do trauma, o tipo de objeto, a velocidade e intensidade, entre outras. Esta informação é particularmente relevante na suspeita de um trauma ocular aberto, com ou sem corpo estranho intraocular, e pode ser difícil de obter quando o trauma não é presenciado por um adulto.

Quanto ao exame oftalmológico, é necessário avaliar a acuidade visual, recorrendo às escalas adequadas para a idade, ou o comportamento visual, em crianças com menos de 2 anos de idade ou não cooperantes, dos dois olhos. Na realização de biomicroscopia, é fundamental inspecionar cuidadosamente o globo ocular para sinais de rutura e laceração, e anexos. Esta avaliação deve ser sempre realizada após colocação de anestésico tópico, com o objetivo de melhorar a colaboração. Outros truques, como a observação ao colo dos pais e a distração com brinquedos, podem também ser úteis. Ainda assim, a observação na lâmpada de fenda de uma criança irrequieta e com dores é frequentemente impossível, estando indicada a observação sob sedação em bloco operatório. Se existe forte suspeita de trauma ocular aberto, deve mesmo evitar-se a manipulação excessiva dos tecidos na lâmpada de fenda na ausência de cooperação, pelo risco de induzir uma lesão iatrogénica com extrusão do conteúdo intraocular.

Quando se pondera a realização de um exame complementar de diagnóstico, devem ter-se em conta os artefactos de movimento e a exposição à radiação da tomografia computorizada (TAC). A ecografia ocular deve ser evitada em casos de trauma ocular aberto.

A ambliopia é também uma consideração importante na abordagem terapêutica do trauma ocular pediátrico. Uma catarata traumática pode resultar numa ambliopia. Em casos de trauma ocular, o tratamento da ambliopia com oclusão ou penalização atropínica pode permitir uma melhoria do resultado visual. Como tal, todas as crianças que sofreram um trauma ocular devem ser avaliadas e seguidas por um especialista de Oftalmologia Pediátrica.

No seguimento, podem ainda ser necessárias cirurgias adicionais para remoção de suturas, ou a observação oftalmológica pode requerer sedação. Estes doentes deverão manter-se em vigilância, devido ao risco de desenvolverem complicações a longo prazo, como por exemplo glaucoma. A incidência de glaucoma após um trauma ocular contuso é de cerca de 10% ao fim de 10 anos.²

PREVENÇÃO

Pensa-se que cerca de 90% dos casos de trauma ocular associado à prática desportiva sejam evitáveis. 6 A prevenção passa pela vigilância das crianças enquanto brincam ou praticam desporto, e pelo uso de proteção ocular em desportos de alto risco como hóquei, basebol, basquetebol, ténis, squash, entre outros (Figura 1). Os óculos com lentes de policarbonato fornecem uma maior resistência ao impacto e, portanto, são úteis nas crianças. Os incidentes com fogo de artifício são também uma causa importante, e medidas legislativas que incidam sobre a manipulação deste tipo de objetos perigosos são necessárias. Em alguns países, a manipulação de foguetes é proibida em idades inferiores a 18 anos. Pensa-se que legislação referente ao uso de cintos de segurança e airbags tenha também contribuído para o decréscimo dos casos nos últimos anos. Embora se trate de uma forma indireta de prevenção, sempre que existam hemorragias retinianas, deve-se colocar como hipótese a ocorrência de maus tratos e tomar as diligências necessárias. Por fim, salienta-se a importância da educação, principalmente dos pais e professores, para a recorrência imediata ao Serviço de Urgência, de modo a permitir uma atitude terapêutica precoce.

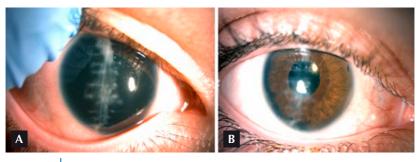


Fig. 1 A e B) Doente do sexo masculino, com 17 anos de idade, que sofreu uma rotura do globo ocular provocado por um trauma com um stick de hóquei.



- Brophy M, Sinclair SA, Hostetler SG, Xiang H. Pediatric eye injury-related hospitalizations in the United States. Pediatrics. 2006;117(6):e1263-e1271.
- 2. Haavisto AK, Sahraravand A, Holopainen JM, Leivo T. Paediatric eye injuries in Finland Helsinki eye trauma study. Acta Ophthalmol. 2017;95(4):392-399.
- 3. Singh S, Sharma B, Kumar K, et al. Epidemiology, clinical profile and factors, predicting final visual outcome of pediatric ocular trauma in a tertiary eye care center of Central India. Int J Ophthalmol. 2017;65:1192.
- 4. Abbott J, Shah P. The epidemiology and etiology of pediatric ocular trauma. Surv Ophthalmol. 2013;58:476-485.
- Barry RJ, Sii F, Bruynseels A, Abbott J, Blanch RJ, MacEwen CJ, Shah P. The UK Paediatric Ocular Trauma Study 3 (POTS3): clinical features and initial management of injuries. Clin Ophthalmol. 2019;8(13):1165-1172.
- 6. Madan AH, Joshi RS, Wadekar PD. Ocular Trauma in Pediatric Age Group at a Tertiary Eye Care Center in Central Maharashtra, India. Clin Ophthalmol. 2020;14:1003-1009.
- Rahi JS, Cumberland PM, Peckham CS. Visual function in working-age adults: early life influences and associations with health and social outcomes. Ophthalmology. 2009;116:1866-1871.





Quais as particularidades do trauma no idoso?

Margarida Baptista, Maria Picoto, Fernanda Vaz

O trauma ocular nos idosos apresenta diversos desafios para o oftalmologista. Recentemente tem-se verificado um aumento generalizado de hospitalizações por trauma ocular, estimando-se que 82% deste incremento seja atribuível a quedas nos idosos.^{1,2} Adicionalmente, os doentes idosos apresentam maior dificuldade em entender a natureza da lesão, assim como as suas implicações, opções terapêuticas e cuidados pós-operatórios.³

Existem também fatores de risco e mecanismos de trauma ocular particulares na população idosa. As quedas, mecanismo de lesão mais frequente, ocorrem em mais de metade dos casos em casa e sobre a própria altura. Idosos com baixa visão, diminuição da sensibilidade ao contraste, alteração da adaptação ao escuro ou que usam lentes progressivas apresentam maior risco de quedas. As mulheres idosas têm maior risco de queda que homens desta faixa etária (o que pode ser atribuível à presença de osteoporose), verificando-se uma reversão da maior tendência dos homens para trauma ocular observado na população abaixo dos 70 anos. As Outros fatores de risco de queda, e consequentemente de trauma ocular nos idosos incluem dificuldades cognitivas, consumo de álcool, episódios de síncope e factores extrínsecos, como iluminação inadequada da habitação, existência de obstáculos nas zonas de passagem, piso escorregadio e existência de tapetes no chão.

Os restantes mecanismos de lesão ocular mais frequentes são os acidentes com veículos (como ocupante ou peão), lesão não intencional com objetos/máquinas (como maçanetas de portas, esquinas de móveis), e causas desconhecidas se não houver testemunhas.^{2,5}

As lesões oculares traumáticas mais comuns nesta faixa etária são o trauma *minor* dos anexos oculares, contusão do globo/ anexos, fratura das paredes orbitárias, queimadura química, ferida aberta de anexos oculares e ferida aberta do globo ocular, na maioria dos casos ruturas. A frequência reportada de cada uma delas depende do desenho do estudo e do tipo de população em análise (país, estrato socioeconómico, urbana/rural).²⁻⁵

À semelhança da população pediátrica, alguns doentes ido-

sos podem não fornecer uma história clínica adequada devido a incapacidade ou quadro demencial. Assim, a história clínica é geralmente dada pelos familiares ou cuidadores. Tendo em conta as principais causas de lesão traumática nos idosos, deve ser feita a investigação sobre eventual queda e as suas circunstâncias (síncope ou perda de consciência podem indiciar disfunção cardiovascular como arritmia ou hipotensão). No contexto de lesões oculares e peri-oculares secundárias a quedas nos idosos, importa ainda pesquisar lesões sistémicas associadas (como fraturas da anca, ossos longos e crânio, e hemorragia intracraniana ou intra-abdominal) e terapêutica anticoagulante em curso. Se o oftalmologista for o primeiro médico a observar um doente idoso após uma queda, está recomendada uma avaliação sumária para deteção das lesões extraoculares descritas anteriormente.¹

É importante realçar que a história clínica fornecida pelos familiares/cuidadores pode não ser correcta em casos de abuso/ negligência dos idosos. Logo é essencial manter alto nível de suspeição para esta situação, que pode incluir qualquer padrão comportamental que cause dano físico, psicológico, financeiro, social ou sexual a uma pessoa idosa.

No que diz respeito ao prognóstico do trauma ocular nos idosos, os resultados funcionais são piores, dada a elevada prevalência de rutura. A maior suscetibilidade a rutura foi atribuída ao facto da maioria dos idosos terem sido submetidos a cirurgia ocular prévia¹⁰ e a alterações estruturais relacionadas com a idade.¹¹ A rutura do globo é mais frequente em olhos com lesão contusa e previamente submetidos a extração extracapsular do cristalino, trabeculectomia ou queratoplastia penetrante, particularmente no contexto de múltiplas quedas (Figura 1).¹

No que diz respeito aos resultados funcionais, Kuhn *et al* (2006) reportaram que cerca de 51% das lesões oculares graves resultaram numa acuidade visual final de <20/200 nos indivíduos com 60 ou mais anos. Verificou-se que mesmo perante uma patologia ocular pré-existente controlada, o resultado funcional visual após um trauma ocular grave é estatisticamente pior a partir dos 60 anos.³

A idade é um fator de risco independente para o desenvolvimento de glaucoma após contusão ou lesão com abertura do globo ocular. Adicionalmente, a população idosa tem maior risco de desenvolver endoftalmite após traumatismo ocular, sobretudo nos casos em que ocorre lesão do cristalino.³



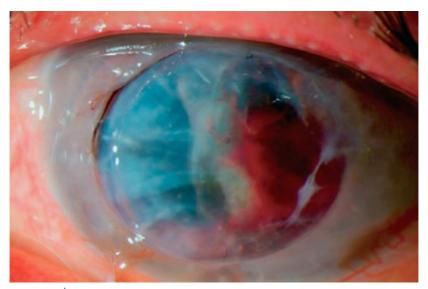


Fig. 1 Rutura do globo em doente anteriormente submetido a queratoplastia penetrante.

Apesar do mau prognóstico funcional, a idade avançada não deve ser um fator decisor para a realização de cirurgia reconstrutiva após um traumatismo ocular grave com rutura do globo. O procedimento cirúrgico num doente idoso não difere do realizado num doente jovem, no entanto foi sugerida menor tolerância tecidual às manobras cirúrgicas no idoso.³ Sahraravand *et al* (2018)⁵ demonstraram que cerca de 20% do total de traumas oculares nos idosos são submetidos a cirurgia *major*. A idade avançada foi ainda associada a maior taxa de enucleação/evisceração primária em relação a outras faixas etárias, tendo em conta os riscos possíveis ao realizar anestesia geral para múltiplos procedimentos em indivíduos idosos com patologias sistémicas.¹¹⁻¹³ Estudos reportaram uma incidência entre 4 a 10% de enucleação/evisceração primária após trauma ocular na população idosa.^{11,13}

A prevenção dos traumatismos oculares tem evoluído nos últimos anos através da legislação/regularização de actividades profissionais/recreativas que representem elevado risco de lesão ocular.¹⁴ Em particular na população idosa, têm sido propostas medidas para

diminuir o risco de quedas, que incluem: melhoria da iluminação, reorganização da mobília e uso de materiais não escorregadios na casa-de-banho.³

Futuros estudos epidemiológicos sobre fatores de risco de trauma ocular na população idosa poderão ter benefícios significativos a nível de saúde pública, de forma a elaborar estratégias eficazes de prevenção nesta faixa etária.

Concluindo, as características e implicações das lesões oculares pós-traumáticas em indivíduos idosos são diferentes dos outros grupos etários, sobretudo devido ao aumento da gravidade das mesmas e da vulnerabilidade do globo ocular para rutura e outras complicações tardias.

- 1. Ocular trauma, 1st edition, Banta J. (2007); Elsevier.
- 2. Iftikhar M, Latif A, Farid UZ, Usmani B, Canner JK, Shah SMA. Changes in the Incidence of Eye Trauma Hospitalizations in the United States From 2001 Through 2014. JAMA Ophthalmol. 2019;137(1):48-56. doi:10.1001/jamaophthalmol.2018.4685
- 3. Ocular Traumatology, 1st edition, Kuhn F. (2008); Springer.
- 4. Chocron IM, Goduni L, Poulsen DM, Mbekeanl JN. Patterns of ocular trauma in elderly patients in an urban population-the Bronx experience. Arq Bras Oftalmol. 2020 Mar-Apr;83(2):113-119. doi: 10.5935/0004-2749.20200025
- 5. Sahraravand A, Haavisto AK, Holopainen JM, Leivo T. Ocular trauma in the Finnish elderly Helsinki Ocular Trauma Study. Acta Ophthalmol. 2018;96(6);616-22.
- Lord SR, Dayhew J. Visual risk factors for falls in older people. J Am Geriatr Soc. 2001;49(5):508-15.
- 7. Lord SR, Dayhew J, Howland A. Multifocal glasses impair edge contrast sensitivity and depth perception and increase the risk of falls in older people. J Am Geriatr Soc. 2002;50(11):1760-6.
- 8. Spritzer DZ, Volpini LM, Costa JHCM, Leite Filho M. Evaluation of ocular trauma related to falling in elderly patients. Rev Bras Oftalmol. 2016;75(1):21-5. doi: 10.5935/0034-7280.20160005
- 9. Tóth G, Pluzsik M, Csákány B, Sándor G, Lukáts O, Nagy Z, Szentmáry N. Clinical Review of Ocular Traumas Resulting in Enucleation or Evisceration in a Tertiary Eye Care Center in



- Hungary, Journal of Ophthalmology 2021, ID 5588977. doi: 10.1155/2021/5588977
- 10. Andreoli MT, Andreoli CM. Geriatric traumatic open globe injuries. Ophthalmology. 2011;118(1):156-9.
- 11. Tök L, Yalçın Tök Ö, Özkaya D, Eraslan E, Sönmez Y, Örnek F, et al. Characteristics of open globe injuries in geriatric patients. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2011;17(5):413-8.
- 12. Walsh T. Improving outcomes in ambulatory anesthesia by identifying high risk patients, Current Opinion in Anaesthesiology. 2018 Dec;31(6):659-666.
- Sheng I, Bauza A, Langer P, Zarbin M, Bhagat N. A 10-year review of open-globe trauma in elderly patients at an urban hospital. Retina. 2015 Jan;35(1):105-10. doi: 10.1097/ IAE.0000000000000261.
- 14. Kuhn F. Ocular traumatology: prevention, prevention... Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2010;248:299–300. doi 10.1007/s00417-009-1300-6.



7

Quais as particularidades do trauma no desporto?

Rosa Pinheiro, Filipe Henriques

MODALIDADE DESPORTIVA

Os desportos que mais lesões causam são o futebol, o *badmington*, o basquetebol, os desportos aquáticos e os desportos de raquete.^{1,2} Num estudo português com 85 olhos, o futebol foi a causa mais comum de traumatismo ocular.³ Relativamente ao traumatismo ocular, as modalidades desportivas podem ser categorizadas em baixo risco, como corrida, natação, ginástica, ciclismo; risco moderado, como basebol, hoquéi em patins, futebol, ténis, golfe e pólo aquático; e desportos de muito alto risco em que há contacto físico e não é permitido o uso de proteção ocular: boxe, luta livre e artes marciais de contacto.^{1,4}

TIPOS DE TRAUMATISMO E CONSEQUÊNCIAS

O tipo de traumatismo mais comum no desporto é o contuso, maioritariamente provocado por objetos de tamanho superior ao da órbita (bolas de futebol, basquetebol, ténis e nos desportos de combate) e que cursa com fraturas ósseas, sobretudo das paredes inferior e medial.¹ Projécteis com um tamanho inferior ao da órbita (*squash, badmington*, golfe e hóquei),⁵ cujo impacto pode não ser totalmente absorvido pelas paredes orbitárias, causam uma diminuição súbita do diâmetro antero-posterior do globo, com risco de rotura.¹,⁶ Os traumatismos penetrantes (com anzóis de pesca, por exemplo) (Figura 1) são menos comuns.¹ Por fim, o *crossfit* e culturismo, que exigem manobras de Valsalva, têm alto risco de hemorragia pré-retiniana (por traumatismo indireto).

ABORDAGEM MÉDICO-CIRÚRGICA NO DESPORTISTA

Dois estudos de Capão Filipe, JA et al chegaram à conclusão que a severidade das lesões no segmento anterior – por exemplo o hifema – não foi boa preditora da existência de lesões no segmento





Fig. 1 Doente vítima de traumatismo penetrante durante um evento de pesca desportiva. Surpreendentemente, foi a parte romba do anzol que penetrou no globo.

posterior.^{3,5} Nesta série de doentes, 37.5% tiveram que ser submetidos a cirurgia e/ou retinopexia laser e a causa mais frequente foram rasgaduras de retina.⁵

É importante atentar nas características inerentes a cada doente, tais como a idade e o contexto em que pratica desporto. Mais frequentemente será um doente em idade ativa e, portanto, com necessidade de retomar brevemente a sua rotina, quer esta inclua ou não o desporto. Por vezes poderá ser um atleta de alta competição, cuja recuperação visual rápida é ainda mais premente. O pós-operatório está condicionado por idiossincrasias inerentes ao desportista, designadamente a imaturidade e a ânsia de retomar os treinos e competições – em particular quando a presença é obrigatória sob pena de desqualificação, expulsão da equipa, perda de remuneração ou do estatuto de atleta de alta competição (Caso clínico 1).

Um atleta paralímpico cego sofreu um traumatismo aberto no olho sem perceção luminosa durante os treinos de judo; a recuperação cirúrgica após encerramento do globo contra-indicava a participação do doente na prova de qualificação que decorreria no espaço de 1 semana, por risco de deiscência da sutura escleral. O doente ponderou até a hipótese de ser submetido a uma evisceração em vez de sutura do globo, para poder ir à qualificação. Apesar da insistência do doente, optou-se por encerramento da ferida escleral. Ainda assim, o atleta participou na prova de apuramento.

Caso clínico 1



CIRURGIA NO TRAUMATISMO OCULAR

Num traumatismo ocular aberto o principal objetivo é o encerramento primário do globo, com administração concomitante de antibióticos intravítreos. Se houver necessidade de uma segunda intervenção cirúrgica, esta deve ser feita com a maior brevidade. A maior parte destes doentes é jovem, pelo que a vitrectomia tem particularidades; tentar preservar o cristalino, tentar remover a hialóide posterior (que pode estar muito aderente) e fazer coriorretinectomia sempre que se justifique, para evitar proliferação vítreo-retiniana. A cerclage pode ser associada à vitrectomia, conferindo maior apoio à base do vítreo, sobretudo no descolamento de retina. É de realçar a importância da cirurgia clássica também na diálise da retina, tipicamente provocada por traumatismo contuso. No tamponamento, o óleo de silicone deve ser reservado, sempre que possível, a atletas monoculares que precisem de uma recuperação visual imediata.

PREVENÇÃO DO TRAUMATISMO OCULAR

Estima-se que até 90% das lesões sejam evitáveis com o uso de proteção. 1,2,6 Para um jogador amétrope há duas opções: lentes de contacto e proteção ocular com certificação ASTM F803 (Figura 2); ou lentes graduadas de policarbonato numa armação com certificação ASTM F803 para o desporto em questão. Todas as lentes prescritas devem ser em policarbonato ou uretano (Tabela 1).

Com exceção dos desportos motorizados, não existe um mínimo exigível de acuidade visual (AV) para a prática desportiva.⁴ O exame oftalmológico não é obrigatório para o certificado de aptidão para a



Fig. 2 Proteção ocular com a certificação ASTM F803.

51

Desporto	Tipo de proteção ocular e recomendações		
Paintball	Obrigatório uso de máscara de proteção (ASTM F1776)		
Hoquéi no gelo	Obrigatório o uso de capacetes com viseira em policarbonato (ASTM F513/1587)		
Desportos de raquete, hoquéi em campo, basebol, futebol e basquetebol	Lentes policarbonato de espessura 3mm numa armação com a certificação ASTM F803 ou BS EN 7930-1		
Pólo aquático	Recomendados óculos de natação com lentes policarbonato		
Artes marciais, boxe, outros desportos de combate	Não é permitido o uso de proteção ocular. Contra-indicados em atletas monoculares.		

Tabela 1

Tipos de proteção ocular para a prática de desporto.

ASTM = American Society for Testing and Materials; BS EN = British, European and International Standards. Adaptado de "Joint Statement: Protective Eyewear for Young Athletes. American Academy of Ophthalmology. 2013."

prática de desporto, pelo que podemos apenas aconselhar os doentes com maior risco de sofrerem lesões oculares (monoculares, altos míopes) a não praticarem desportos de alto risco. Não é permitido o uso de óculos graduados nem equipamento de proteção ocular nas competições de artes marciais, judo, boxe e outros desportos de contacto físico e este tipo de desportos são contra-indicados em pessoas com visão funcional monocular (pior olho com AV <20/200).⁵

PARALÍMPICOS

Há 6 categorias de atletas com deficiência, entre as quais os Atletas Cegos, que podem praticar modalidades como atletismo, ciclismo, judo, natação, *goalball* entre outras.⁴ Existem 3 categorias de Atletas Cegos (simplificação da classificação oficial da International Blind Sports Federation, IBSA): B1) AV sem perceção luminosa e com perceção luminosa; B2) AV de 2.6 a 1.5 LogMAR e/ou campo visual até 10°; B3) com AV de 1.4 a 1.0 LogMAR e campo visual até 40°.⁷



CONCLUSÃO

O traumatismo ocular no desporto pode assumir graus de complexidade e severidade inesperados. Quando partimos para a abordagem cirúrgica temos que ter em conta as características psicossociais do doente e atleta. Por fim, a prevenção é a melhor defesa de que dispomos para o traumatismo ocular desportivo.

- Rodriguez JO, Lavina AM, Agarwal A. Prevention and treatment of common eye injuries in sports. Am Fam Physician. 2003;67:1481-1488+1494.
- Lee DE, Ryoo HW, Moon S, Ahn JY, Kim JH, Kim JY. Epidemiology and risk factors for sports- And recreation-related eye injury: A multicenter prospective observational study. Int J Ophthalmol. 2021 Jan 18;14:133-40.
- Capao Filipe JA, Burros H, Castro-Correia J. Sports-related ocular injuries: A three-year follow-up study. Ophthalmology. 1997 Feb 1:104:313-8.
- 4. Capão Filipe JA. Visão e Desporto. Lidel. Lidel; 2003.
- Capão Filipe JA, Rocha-Sousa A, Falcão-Reis F, Castro-Correia J. Modern sports eye injuries. Br J Ophthalmol. 2003 Nov;87:1336-9.
- Cass SP. Ocular injuries in sports. Curr Sports Med Rep. 2012 Jan;11:11-5.
- 7. International Blind Sports Federation Classification Manual for Visual Impairment Classifiers [Internet]. 2017. p. 1-37. Available from: https://ibsasport.org/growing-blind-sports/classification/



8

Como proceder quando há comprometimento do cristalino?

Sara Alves Pereira, Rui Carvalho

A lesão do cristalino no contexto de trauma ocular é frequente, com taxas de incidência reportadas entre 23-67%.^{1,2} A apresentação clínica é altamente heterogénea, sendo os principais mecanismos de lesão relacionados com a perda de transparência do cristalino (catarata) e a alteração da sua posição anatómica (luxação/subluxação).

AVALIAÇÃO

A biomicroscopia é fundamental na avaliação e permite a identificação do tipo/extensão de opacidade do cristalino, integridade da cápsula anterior e complexo zonular e lesão de estruturas adjacentes. É também o melhor método para avaliar a presença de vítreo na câmara anterior. A ecografia ocular é de extrema utilidade no contexto de trauma, principalmente em casos de traumatismos fechados com hipotransparência de meios. A realização de ecografia permite identificar a posição do cristalino (existência de luxação/subluxação) e a presença de fragmentos na cavidade vítrea, bem como avaliar o segmento posterior e a integridade da cápsula posterior do cristalino. A tomografia computorizada (TC) está indicada na suspeita de rutura do globo ou presença de corpo estranho intraocular e pode evidenciar lesão do cristalino, mesmo em casos de avaliação clínica inocente ou insuspeita, apresentando valor prognóstico na evolução destas lesões.³

CATARATA

No contexto de trauma ocular, a formação de catarata é o tipo mais comum de lesão do cristalino e com maior impacto visual associado. Dependendo da integridade da cápsula anterior do cristalino, a catarata pode ser parcial (com caráter progressivo ou estacionário) ou total (Fig. 1), e pode evoluir de forma aguda ou subaguda, em horas ou dias, ou de forma crónica, durante anos.

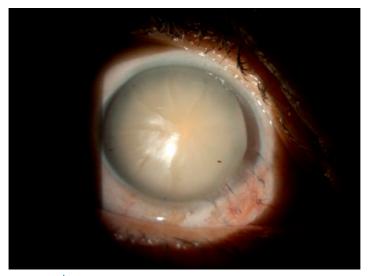


Fig. 1 Catarata total e aniridia após traumatismo ocular aberto.

Indicações cirúrgicas em cataratas traumáticas incluem diminuição da acuidade visual, inflamação intraocular ou glaucoma induzidos pelo cristalino, edema do cristalino por rutura capsular ou presença de opacidade do cristalino que condicione a visualização do segmento posterior.⁴

No trauma ocular penetrante, a extração primária vs. secundária do cristalino é controversa. A extração primária deve ser preferida em casos de bloqueio pupilar e fragmentação/edema do cristalino e permite a diminuição da reação inflamatória associada e melhor visualização/abordagem de patologia do segmento posterior (presente em até 50% dos casos de trauma ocular com lesão do cristalino¹).⁵

A presença de rutura da cápsula posterior e de prolapso do humor vítreo (até 45% e 34%, respetivamente, no trauma ocular penetrante¹) são os principais determinantes na escolha da técnica cirúrgica e devem motivar a realização de vitrectomia via *pars plana*. Na ausência destes sinais, a facoemulsificação do cristalino pode ser a abordagem preferencial.⁵

O timing para o implante da lente intraocular (LIO) não é con-





Fig. 2 Olho da figura 1 após facoemulsificação do cristalino e implante de LIO Reper®.

sensual e a decisão deve ser individualizada para cada paciente. De forma geral, o implante primário da LIO não está recomendado no trauma penetrante, especialmente na presença de lesões do segmento posterior ou risco elevado de proliferação vitreorretiniana (PVR).⁵ Idealmente, a LIO deve ser implantada no saco capsular, no entanto, na ausência de suporte capsular adequado, a LIO pode ser implantada no sulco ciliar, na câmara anterior, ou fixada ao nível da esclera/íris (Fig.2).

Luxação/subluxação do cristalino

A luxação ou subluxação do cristalino, ectopia lentis, é causada frequentemente por deiscência zonular, sendo o trauma ocular a causa mais comum. A deiscência zonular traumática é provocada pela expansão rápida do globo ocular no plano equatorial. O dano zonular parcial associa-se a subluxação, enquanto o dano completo resulta na luxação do cristalino. Ambas podem ocorrer no sentido anterior, na direção da câmara anterior, ou posterior, para a cavidade vítrea. A extrusão completa do cristalino pode ocorrer em casos de rutura do globo ocular.⁴

A subluxação do cristalino ocorre tipicamente nos traumas fechados do globo ocular. Sinais e sintomas incluem diminuição da acuidade visual (AV), diplopia monocular, glare, inflamação intraocular e facodonesis. Uma irregularidade na profundidade da CA pode ser o único sinal de subluxação. A cirurgia de extração do cristalino é recomendada na presença de catarata, diminuição significativa da AV ou inflamação/elevação da pressão intraocular (PIO) e prolapso do vítreo. A facoemulsificação é uma técnica aceitável na ausência de prolapso/encarceramento do humor vítreo e a utilização de anéis de tensão capsular ou retratores do saco capsular podem aumentar o sucesso cirúrgico. A lensectomia é preferida nas subluxações extensas com perda de suporte zonular ou na presença de prolapso do vítreo.^{4,5}

A luxação anterior do cristalino, embora pouco frequente, requer intervenção cirúrgica urgente, pelo risco de dano endotelial e bloqueio pupilar. A luxação posterior do cristalino (Fig. 3) pode ser associada a inflamação, elevação da PIO, edema macular e descolamento de retina, pelo que a sua extração, por vitrectomia

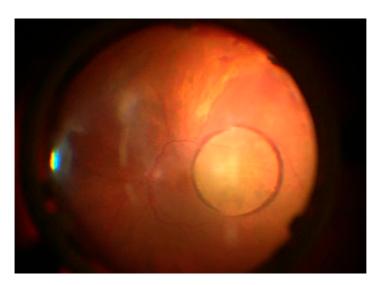


Fig. 3 Cristalino luxado no segmento posterior num traumatismo ocular fechado.



via *pars plana* deve ser realizada de forma precoce. A correção da afaquia é realizada através do implante (primário ou secundário) de uma LIO.

PROGNÓSTICO

A lesão do cristalino é comum no contexto de trauma ocular e a sua correção cirúrgica pode ser desafiante. O prognóstico visual de olhos com lesão isolada do cristalino é globalmente muito bom. No entanto, o envolvimento do segmento posterior é frequente e é um indicador de mau prognóstico.¹ O *Ocular Trauma Score* (OTS) é um preditor importante do *outcome* visual, cujos *scores* iniciais mais elevados se associam a um prognóstico mais favorável.⁶

- Kuhn F, Mester V, Berta A, Morris R. [Epidemiology of severe eye injuries. United States Eye Injury Registry (USEIR) and Hungarian Eye Injury Registry (HEIR)]. Ophthalmologe. 1998;95(5):332-43.
- 2. Smith MP, Colyer MH, Weichel ED, Stutzman RD. Traumatic cataracts secondary to combat ocular trauma. J Cataract Refract Surg. 2015;41(8):1693-8.
- 3. Boorstein JM TD, Patel Y, Wong K, Grossman R. CT diagnosis of unsuspected traumatic cataracts in patients with complicated eye injuries: significance of attenuation value of the lens. Am J Roentgenol. 1995;164:181-4.
- 4. Stephen C. Kaufman DRL. Trauma to the anterior chamber and lens. In: Stephen C. Kaufman DRL, editor. Textbook of Ocular Trauma Evaluation and Treatment. 1: Springer International Publising; 2017.
- 5. Kuhn F MV. Lens. In: F K, editor. Ocular traumatology. 1: Springer; 2008. p. 245-68.
- Shah MA, Shah SM, Applewar A, Patel C, Shah S, Patel U.
 Ocular Trauma Score: a useful predictor of visual outcome at six weeks in patients with traumatic cataract. Ophthalmology. 2012;119(7):1336-41.



9

O que é e como abordar a hemorragia sub-hialoideia traumática/ Valsalva?

Miguel Amaro

A hemorragia sub-hialoideia é definida pela acumulação de sangue, que provoca um descolamento do vítreo localizado, que pode levar a perda súbita e grave da visão quando ocorre na região macular.

Foi descrita por Duane em 1972. Ocorre em olhos habitualmente saudáveis e resolve-se espontaneamente.¹

Etiologia:

A retinopatia de Valsalva, ou hemorragia sub-hialoideia súbita, é provocada por um aumento rápido da pressão intratorácica ou intra-abdominal.

Ocorre em situações tal como: tosse, vómito, esforços isométricos, esforços abdominais com glote encerrada, exercício físico excessivo, trabalho de parto, instrumentos de sopro ou lesões compressivas.

Factores de risco:

Ocorre habitualmente em olhos saudáveis, mas pode estar a associada a alterações vasculares da retina adquiridas (retinopatia diabética ou hipertensiva), congénitas (telangiectasias ou tortuosidade congénitas da artéria da retina), traumáticas ou por Valsalva (Retinopatia de Valsalva).^{2, 3}

Fisiopatologia:

Ruptura de pequenos vasos superficiais da mácula levam à hemorragia, numa localização posterior à membrana limitante interna (MLI), que sendo lesada extravasa sangue para o espaço sub-hialoideu, ainda não descolado, induzindo o seu descolamento localizado.

Um aumento rápido na pressão intratorácica ou intra-abdominal, contra uma glote fechada (Valsalva), diminui o retorno venoso para o músculo cardíaco, com consequente aumento de pressão de todo o sistema venoso. Este aumento afecta sobretudo a parte superior do nosso corpo, com subsequente ruptura dos pequenos vasos da mácula. As causas para a manobra de Valsalva são habitualmente o espirro, a obstipação ou o mergulho em profundidade.



Fig. 1 Hemorragia retrohialóide na fase aguda em paciente de 35 anos com baixa súbita de visão.



Fig. 2 OCT do mesmo paciente.

Diagnóstico:

O diagnóstico é feito pela observação e história clínica, sobretudo pela fundoscopia, e está geralmente associado a uma história de perda súbita de visão após uma manobra de Valsalva.

A baixa de visão está dependente da localização da hemorragia. Normalmente o segmento anterior não apresenta alterações. Na fundoscopia observa-se uma hemorragia pré-retiniana, mais frequente na área macular, com acumulação sanguínea posterior



à MLI ou no espaço sub-hialoideu.⁴ A forma visualizada é redonda ou em forma de haltere. O sangue inicialmente é vermelho vivo, mas assume coloração branca / amarelada ao longo das semanas seguintes (Fig. 1).^{5, 6}

A tomografia de coerência óptica (OCT) permite definir e caracterizar a anatomia da hemorragia - se está sub MLI ou já no espaço sub hialoideu (Fig. 2). A angiografia fluoresceínica pode ajudar a excluir fenómenos neovasculares ou alterações da vascularização retiniana.⁷

O diagnóstico diferencial faz-se com: descolamento posterior do vítreo, retinopatia diabética, retinopatia hipertensiva, retinopatia das células falciformes, retinopatia de Purtscher, síndrome de Terson, macroaneurisma da retina ou trauma.

Tratamento / seguimento:

Habitualmente espera-se pela evolução clínica, havendo resolução espontânea ao fim de algumas semanas. Devem ser evitados anticoagulantes e exercício físico.

Em casos de olho único ou de hemorragias de grande dimensão pode ser considerada a membranectomia com Nd:YAG laser. O laser promove disrupção da fina MLI ou hialóide posterior, escoando o sangue para o humor vítreo. Complicações associadas e descritas poderão ser o aparecimento de buraco macular, membrana epiretiniana ou descolamento de retina. Os critérios para realização são: localização na área foveolar e tamanho da hemorragia superior a 3 diâmetros papilares. Deve ser aplicado no quadrante inferior da hemorragia. A potência deve corresponder à mínima possível até romper a membrana, sem nunca ultrapassar os 9 mJ. Após o laser o paciente deve permanecer sentado para ajudar o escoamento sanguíneo (Fig. 3,4,5,6).8,9

Em casos em que a reabsorção não se dá em tempo adequado, pode ser necessária cirurgia de Retina.

O prognóstico final, em regra, é bom com recuperação rápida (1 mês) da acuidade visual.

A monitorização deve ser estendida até às 4 semanas para estudo da evolução da superfície retiniana, dado o risco aumentado de desenvolvimento de membrana epiretiniana. Do mesmo modo, em hematomas mais volumosos, que demorem mais a recuperar, deve ser considerado o tratamento para alívio da acumulação de hemoglobina, de modo a evitar toxicidade, na



Fig. 3 Hemorragia retrohialóide em evolução após tratamento com membranectomia.



Fig. 4 OCT em hemorragia retrohialóide em evolução após tratamento com membranectomia.

camada das fibras nervosas, induzida pela hemoglobina. Para lesões superiores a 9 diâmetros de papila, a recuperação pode ir até aos 3 meses.¹⁰



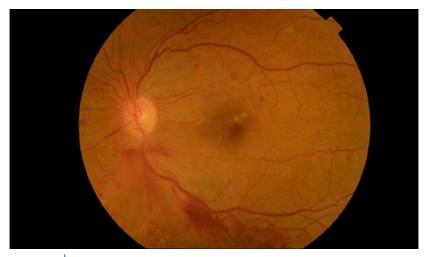


Fig. 5 Hemorragia retrohialóide em evolução 2 meses após tratamento com membranectomia.

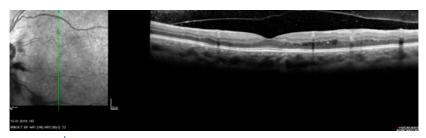


Fig. 6 OCT em hemorragia retrohialóide em evolução 2 meses após tratamento com membranectomia .

- Duane TD. Valsalva hemorrhagic retinopathy. Trans Am Ophthalmol Soc 1972;70:298-313.
- 2. Kassoff A, Catalano RA, Mehu M. Vitreous hemorrhage and the Valsalva maneuver in proliferative diabetic retinopathy. Retina.1988;8(3):174-6.

- 3. De Crecchio G, Pacente L, Alfieri MC, Greco GM. Valsalva retinopathy associated with a congenital retinal macrovessel. Arch Ophthalmol. 2000 Jan;118(1):146-7.
- Tildsley J, Srinivasan S. Valsalva retinopathy. Postgrad Med J 2009;85:110.
- 5. Agarwall A. Gass' Atlas of Macular Disease. 5th ed. Elsevier; 2012. Chapter 8, 730-731.
- 6. Sakamoto SI, Makino S, Tampo H. Double ring sign at the macula in a patient with Valsalva retinopathy. QJM. 2014;107(12):1045-1046. doi:10.1093/qjmed/hcu102
- 7. Shukla D, Naresh KB, Kim R. Optical coherence tomography findings in Valsalva retinopathy. Am J Ophthalmol 2005;140:134-6.
- 8. Gabel VP, Birngruber R, Gunther-Koszka H, Puliafito CA. Nd:YAG laser photodisruption of hemorrhagic detachment of the internal limiting membrane. Am J Ophthalmol. 1989 Jan 15;107(1):33-7.
- 9. Sahu DK, Namperumalsamy P, Kim R, Ravindran RD. Argon laser treatment for premacular hemorrhage. Retina. 1998;18(1):79-82.
- Kwok AK, Lai TY, Chan NR. Epiretinal membrane formation with internal limiting membrane wrinkling after Nd:YAG laser membranotomy after Valsalva retinopathy. Am J Ophthalmol. 2003;136:763-6.



O que é e como abordar a retinopatia de Purtscher?

Christophe Pinto, Nuno Gomes

A retinopatia de Purtscher (RPu), ou angiopatia retiniana traumática, é um distúrbio retiniano raro. Foi descrita pela primeira vez em 1910 por Otmar Purtscher num doente com perda visual súbita após um traumatismo cranioencefálico grave. 1,2 Representa uma microvasculopatia oclusiva cuja apresentação clínica tipicamente inclui uma perda visual súbita e indolor – variando de subclínica a défice visual severo - que ocorre até 48 horas após o início de um fator precipitante. Defeitos de campo visual central foram também descritos em até 90% dos casos, com campo visual periférico habitualmente preservado. No entanto, a RPu pode ser frequentemente assintomática, razão pela qual a sua real incidência é incerta. O dano retiniano é caracterizado classicamente por uma constelação de achados fundoscópicos restritos ao polo posterior incluindo múltiplos exsudados algodonosos e hemorragias retinianas (83-92% dos casos) e os patognomónicos Purtscher flecken (50% dos casos) (Fig. 1). O envolvimento bilateral ocorre em 60% dos doentes.^{3,4}

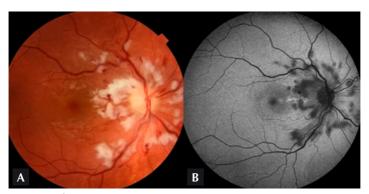


Fig. 1 Achados fundoscópicos na retinopatia de Purtscher. Retinografia revelando múltiplas manchas algodonosas, Purtscher flecken (múltiplas áreas, poligonais e bem delimitadas, de discreto branqueamento da retina interna com zonas caracteristicamente poupadas em ambos os lados dos vasos retinianos) e hemorragias intrarretinianas com distribuição peripapilar (A). Autofluorescência do fundo ocular revelando múltiplas áreas hipoautofluorescentes (B).

A sua ocorrência foi classicamente relacionada a trauma compressivo - cranioencefálico, torácico e dos ossos longos - embora tenha sido associada a numerosos tipos de trauma. Nos últimos 50 anos, o mesmo padrão clínico tem sido atribuído a múltiplas patologias sistémicas não-traumáticas; nomeadamente pancreatite aguda, síndrome de embolia gorda ou doenças autoimunes e dos tecidos conjuntivos. O termo retinopatia "Purtscher-like" (RPu-L) é a correta designação para descrever esta retinopatia em contexto não-traumático.^{3,4} A incidência anual estimada de RPu e RPu-L é de 0.24 casos/milhão e o seu diagnóstico é maioritariamente baseado nos achados clínicos típicos e na presença de uma causa atribuível.⁵ Numa revisão sistemática da literatura, Miguel et al⁴ estabeleceram os seguintes critérios de diagnóstico: presença de Purtscher flecken; presença de hemorragias retinianas em chama-de-vela ou em borrão; presença de exsudados algodonosos; presença de uma causa etiológica provável; e presença de achados compatíveis no estudo complementar. O diagnóstico de RPu foi assumido quando cumpridos pelo menos 3 destes critérios com achados retinianos restritos ao pólo posterior e na ausência de trauma ocular direto.⁴ Os achados da avaliação imagiológica na apresentação ajudam a suportar o diagnóstico. A angiografia fluoresceínica pode apresentar áreas de isquemia retiniana, hipofluorescência coroideia precoce, preenchimento vascular lentificado, leakage vascular tardio, staining peripapilar e oclusão pré-capilar (Fig. 2). A tomografia de coerência ótica (OCT) pode revelar edema macular clinicamente significativo (Fig. 3).4

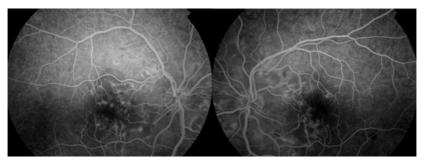


Fig. 2 Achados angiográficos na retinopatia de Purtscher – áreas de hipofluorescência coroideia, isquemia retiniana peripapilar e leakage perifoveal tardio, com perfusão periférica normal.



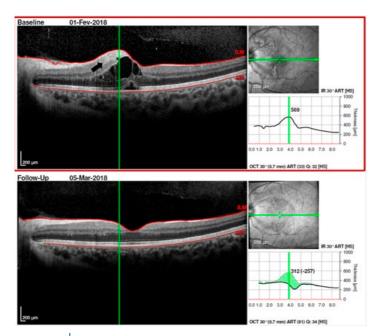


Fig. 3 Achados tomográficos em doente com retinopatia de Purtscher e edema macular. À apresentação observa-se hiperrefletividade das camadas internas da retina, edema macular cistóide e descolamento neurossensorial subfoveal com disrupção focal da banda elipsóide (imagem acima). Um mês após, observa-se uma resolução completa das anomalias tomográficas com morfologia adequada das camadas de fotorreceptores (imagem abaixo).

Atualmente, o mecanismo fisiopatológico exato permanece desconhecido. Clinicamente, a RPu age como uma microvasculopatia oclusiva, sugerindo uma oclusão das arteríolas pré-capilares por êmbolos de tamanho intermédio - ar, êmbolos de gordura, agregados leucocitários, plaquetas e fibrina - como mecanismo fisiopatológico mais aceite.^{3,4} Num estudo utilizando Angio-OCT, Gil *et al* identificaram múltiplas áreas de não-perfusão capilar em ambos os plexos retinianos superficial e profundo com a mesma distribuição peripapilar dos exsudados algodonosos, que persistiram até 5 meses independentemente da resolução completa dos achados fundoscópicos.⁶ Adicionalmente, este modelo etiopatogénico respeita a distribuição anatómica das lesões retinianas típicas. A retina do polo posterior é

mais suscetível ao dano microvascular, uma vez que é suprida por capilares com menos anastomoses quando comparada com a retina periférica.⁷ A ativação do complemento é uma característica comum a quase todos os distúrbios associados à RPu. Esta pode condicionar diretamente a oclusão arteriolar retiniana por agregados de leucócitos e plaquetas ou indiretamente despoletar dano endotelial e ativação da cascata da coagulação. Estudos laboratoriais revelaram que a ativação do complemento pode induzir a formação de agregados leucocitários de tamanho intermédio capazes de causar obstrução arteriolar temporária e lesões retinianas típicas da RPu.³

Além do tratamento da causa etiológica, não estão definidas recomendações terapêuticas. O conhecimento atual suporta a ideia de que a RPu é um distúrbio autolimitado. Consequentemente, uma abordagem observacional conservadora representa uma opção adequada, já que a maioria dos doentes revelam uma recuperação espontânea total ou parcial da acuidade visual durante os primeiros 3 meses após o início dos sintomas, com os achados retinianos a mostrarem uma recuperação mais tardia. No entanto, foram descritos casos isolados de sucesso com tratamento corticosteroide sistémico em alta dose. A recuperação visual é atribuída à capacidade dos corticosteroides em estabilizar as membranas neuronais e canais microvasculares danificados, acelerar a recuperação das fibras nervosas e prevenir a agregação granulocítica secundária à ativação do complemento.^{8,9} Apesar do aparente benefício, mais evidências são necessárias para corroborar o papel dos esteróides como modificadores da história natural da RPu e suportar a sua utilização rotineira face à abordagem observacional.

Uma fraca recuperação visual pode estar associada a edema do nervo ótico, hipoperfusão coroideia, dano da retina externa ou edema macular no momento da apresentação, bem como, a história de episódios prévios de RPu. De facto, o edema macular é a principal causa de redução da acuidade visual na apresentação; a sua duração e gravidade pode ter um papel determinante na recuperação estrutural a longo-prazo. Uma alta taxa de atrofia macular tardia pode ser observada particularmente em doentes com edema macular severo, condicionando mau prognóstico visual.³

Em suma, a RPu é uma doença ameaçadora da visão, rara, subreportada e subdiagnosticada. O conhecimento atual sobre a sua patogénese e tratamento é limitado e a sua baixa incidência limita a realização de ensaios clínicos. *Outcomes* favoráveis após uma



abordagem conservadora observacional são observados na maioria dos casos. Não obstante, alguns pacientes revelam uma recuperação visual restrita, a maioria dos quais com perda visual severa associada a edema macular na apresentação. Uma estratégia terapêutica dirigida para resolver prontamente o edema macular agudo está cada vez mais de acordo com o conhecimento fisiopatológico da doença e pode prevenir processos atróficos retinianos observados em casos com mau prognóstico.⁹

- Purtscher O. Noch unbekannte befunde nach schadeltrauma. Ber Dtsch Ophthalmol Ges. 1910;36:294-301.
- 2. Purtscher O. Angiopathia retinae traumatica. Lymphorrhagien des Augengrundes. v Graefes Arch Ophthal. 1912;82:347-71.
- 3. Agrawal A, McKibbin MA. Purtscher's and Purtscher-like Retinopathies: A Review. Surv Ophthalmol. 2006;51(2):129-36.
- 4. Miguel AIM, Henriques F, Azevedo LFR, Loureiro AJR, Maberley DAL. Systematic review of Purtscher's and Purtscher-like retinopathies. Eye. 2013;27(1):1-13.
- Agrawal A, McKibbin M. Purtscher's retinopathy: epidemiology, clinical features and outcome. Br J Ophthalmol. 2007;91(11):1456-9.
- Gil P, Raimundo M, Marques JP, Póvoa J, Silva R. Optical coherence tomography angiography characterization of acute and late stage Purtscher retinopathy. Eur J Ophthalmol. 2018;28(4):NP1-6.
- 7. Arora N, Lambrou, Jr. FH, Stewart MW, Vidrine-Parks L, Sandroni S. Sudden Blindness Associated with Central Nervous Symptoms in a Hemodialysis Patient. Nephron. 1991;59(3):490-2.
- 8. Xia D, Chen X, Zhou Q, Xiao S, Yu Y, Wang Y, et al. Efficacy of Purtscher's Retinopathy Treatments: A Systematic Review. Curr Eye Res. 2017;42(6):908-17.
- 9. Gil P, Pires J, Costa E, Matos R, Cardoso MS, Mariano M. Purtscher Retinopathy: To Treat or Not to Treat? Eur J Ophthalmol. 2015;25(6):e112-5.



11

O que é e como abordar o edema de Berlin / Commotio Retinae?

Pedro Nuno Pereira, Rufino Silva

O trauma ocular constitui uma causa importante de morbilidade em Oftalmologia, que pode acometer de forma profunda a função visual de indivíduos de todas as idades e origens. Na população americana, a percentagem de prevalência de trauma ocular ao longo da vida é cerca de 19.8% e a incidência em 5 anos foi de 1.6%, sendo mais comum em utentes jovens, do sexo masculino.¹ As potenciais sequelas que do mesmo possam resultar culminam num significativo impacto social e económico.

Nos termos do Birmingham *Eye Trauma Terminology System*, os traumas oculares mecânicos podem ser divididos em abertos ou fechados, consoante a presença ou não, de uma solução de continuidade em toda a espessura da parede do globo ocular.²

Nos traumas fechados, pode ocorrer a contusão ocular, que se traduz no encurtamento antero-posterior do globo ocular e consequente alargamento equatorial. O estiramento da retina induzido por este movimento, para além de poder despoletar rasgaduras ou diálises, pode causar o *commotio retinae*, resultante das ondas de choque que se propagam desde o local de impacto atravessando o globo ocular. Caracteriza-se pelo surgimento de uma zona hipotransparente, de coloração branco-acinzentada e de contornos mal definidos.

Foi definido originalmente por Berlin, de onde advém o termo "Edema de Berlin", descrito como uma perda súbita da acuidade visual, acompanhada de diminuição da transparência retiniana à observação do fundo ocular, que habitualmente recupera de forma espontânea sem deixar sequelas funcionais.³ O termo original aplicava-se essencialmente aos casos com envolvimento macular e diminuição da acuidade visual pelo que alguns autores reservam a designação de "Edema de Berlin" para lesões circunscritas ao polo posterior. Trata-se de uma das lesões mais frequentes após traumatismos contusos, correspondendo até ¼ dos casos.

A sua fisiopatologia poderá estar relacionada com factores hemodinâmicos e mecânicos, não estando, contudo, os mecanismos envolvidos ainda totalmente bem definidos.⁴

No seu estadio agudo, ocorre a disrupção dos segmentos exter-

nos dos fotorreceptores, seguido de um processo de fagocitose pelo epitélio pigmentar da retina (EPR). As células do EPR podem migrar para a retina após 48 horas, até atingir a camada plexiforme interna, ou a camada de células ganglionares. O EPR apresenta-se habitualmente desorganizado e com atrofia dos segmentos externos. O embranquecimento consecutivo é mais grave e uma descoloração creme do EPR surge 48 horas após o traumatismo.

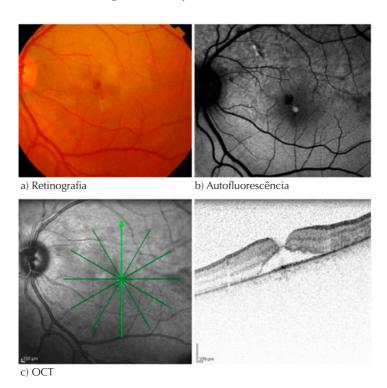


Fig. 1
Traumatismo ocular com bola com 1 dia de evolução. Acuidade visual OE: 20/400. a) A retinografia mostra hemorragia intra-retiniana justa-foveal associada a hipotransparência da retina temporal superior, com envolvimento foveal e com uma coloração branco-acinzentada e contornos mal definidos.

b) Na autofluorescência é possível observar hiperautofluorescência foveal e hipoautofluorescência difusa na metade superior da retina temporal. c) OCT de buraco macular traumático e desorganização das camadas externas da retina na metade superior da área macular envolvida pela lesão.



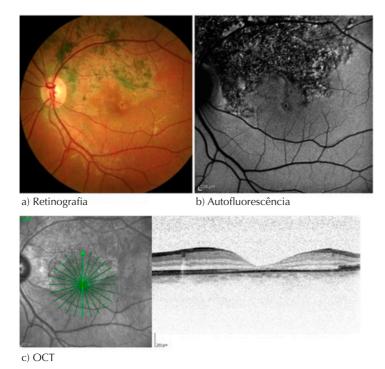


Fig. 2 Evolução natural 6 meses depois. Acuidade Visual OE: 20/100. a) A retinografia mostra áreas de proliferação pigmentar dispersas na metade superior da área macular associadas a palidez retiniana. b) As imagens de autofluorescência mostram hipoautofluorescência foveolar e extensa área de hiper e hipoautofluorescência na metade superior da área macular. c) No OCT é evidente a atrofia retiniana na área envolvida, à custa das camadas externas, com perda da limitante externa e da zona elipsóide e com áreas de hiperplasia do epitélio pigmentado da retina.

Ahn *et al* desenvolveu um sistema de classificação de commotio retinae para aferir o prognóstico baseado em 4 etapas, através da avaliação imagiológica do dano na camada de fotorreceptores, incluído o segmento externo e interno dos cones e a membrana limitante externa.⁵

Baseada nas alterações imagiológicas da Tomografia de Coerência Óptica, temos alterações de:

Grau 1: hiperreflectividade da Zona Elipsóide (ZE) com perda da

definição normal da camada dos fotorreceptores;

Grau 2: perda da reflectividade da extremidade dos segmentos externos dos cones (Zona de interdigitação) (ZI);

Grau 3: hiporreflectividade da ZI e ZE;

Grau 4: perda da reflectividade na ZI, ZE e na membrana limitante externa.

Graus crescentes são preditores de uma menor probabilidade de recuperação visual. 5

Não está recomendado nenhum tratamento imediato na fase aguda, não existindo nenhuma terapêutica que comprovadamente melhore o prognóstico destes doentes. Enquanto alguns casos apresentam uma resolução completa do quadro, outros permanecem com uma diminuição da função visual ou com queixas de um escotoma paracentral.

Os utentes que sofrem traumatismos oculares significativos e desenvolvem *commotio retinae* devem ser seguidos em consulta de forma regular com um exame oftalmológico completo e cuidado para monitorização da evolução e deteção precoce de eventuais complicações que necessitem de tratamento específico.

O commotio retinae está frequentemente associado a buraco macular traumático, rasgaduras da retina, ruptura da coróide, subluxação do cristalino, hifema, fraturas orbitárias, glaucoma tardio, catarata traumática ou atrofia coriorretiniana difusa.⁵ (Fig. 1 e 2)

- Beaver T, Eye D. The Prevalence and 5-year Incidence of. 2000;6420(00):2196-2202.
- Information CET. The Birmingham Eye Trauma Terminology system (BETT). 2004:206-210.
- 3. Berlin R. Sogenannten commotio retinae. So-called commotio retinae. Klin Monatsbl Augenheilkd 1873;1:42-78.
- Klopfer J. Traumatic maculopathy. Optom Clin. 1996;5(1):131-46. PMID: 8963074.
- Ahn SJ, et al., Optical coherence tomography morphologic grading of macular commotio retinae and its association with anatomic and visual outcomes. Am J Ophthalmol. 2013;156(5):994-1001.e1.



Como abordar as ruturas do globo ocular?

João Coelho, André Ferreira

O trauma ocular é uma das principais causas de perda de visão e cegueira monocular a nível mundial.¹ Apesar das medidas preventivas e de segurança implementadas, a perda total de visão como consequência de trauma ocular tem uma taxa de incidência anual de 3,5/100.000 pessoas, ocorrendo cerca de 203.000 novos casos por ano.¹-³

A Birmingham *Eye Trauma Terminology* (BETT) classifica as lesões em dois grupos em função da integridade do globo: lesões abertas, quando ocorre uma disrupção da espessura total da parede do globo e lesões fechadas que englobam as lacerações lamelares e contusões.^{2,3} As lesões oculares abertas são mais graves e frequentemente associadas a perda significativa ou mesmo total da visão.² Destas, as ruturas, lesões resultantes de um trauma contuso, são mais graves e com pior prognóstico anatómico e funcional.^{2,4} Um estudo epidemiológico reviu todos os casos de trauma ocular dos últimos 15 anos do Centro Hospitalar Universitário do Porto e reportou uma prevalência de 78,7% de lesões oculares abertas, das quais quase 35% eram ruturas.⁵

Para simplificar a avaliação do prognóstico visual do trauma ocular, Kuhn *et al*⁶ desenvolveram o *Ocular Trauma Score* (OTS) em 2002. No cálculo deste *score* são usadas as caraterísticas à admissão que demonstraram influenciar a Acuidade Visual (AV) final, onde se incluem a AV inicial, presença de rutura do globo, endoftalmite, lesão perfurante, descolamento de retina e defeito pupilar aferente relativo. A pontuação calculada com base nestas caraterísticas pode ser confrontada com os resultados dos autores que aplicaram o score a 2500 olhos e representa a probabilidade de ser atingida determinada AV final.

Na presença de uma rutura do globo ocular é importante esclarecer, além da história clínica e oftalmológica prévia, a história e mecanismo do traumatismo, nomeadamente o local e atividade desenvolvida no momento do trauma, superfície e tipo de impacto, o tempo decorrido até à admissão hospitalar e o uso de proteção ocular. A avaliação da AV, inclusive do olho não traumatizado, é fundamental devido às suas implicações prognósticas e legais, devendo-se especificar o motivo da sua não-avaliação na ausên-

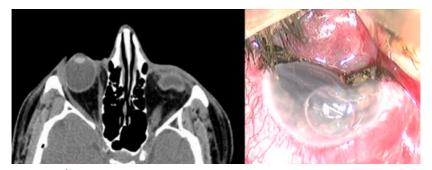


Fig. 1 Rutura do globo esquerdo após agressão com sapato!

cia de condições para tal. Na observação devem ser detalhados os diferentes achados com o cuidado de referenciar a zona, local e tamanho da lesão, nomeadamente a sua extensão posterior, além do limbo, a presença de conteúdo herniado ou em extrusão, estudo dos reflexos pupilares ou de sinais de infeção e o grau de atingimento das diferentes estruturas oculares e peri-oculares. Na impossibilidade de realização de fundoscopia, a realização de ecografia ocular deve ser ponderada e executada com precaução para não provocar extrusão de tecidos oculares. Atualmente, pela facilidade e rapidez de realização da tomografia axial computorizada da órbita em contexto de urgência, esta deverá ser efetuada em todos os doentes com traumatismo ocular aberto de modo a avaliar a integridade e anatomia do globo e das estruturas orbitárias e peri-orbitárias mas igualmente para registo imagiológico e eventual prova médico-legal (Figura 1).

As caraterísticas previstas no OTS devem ser registadas para permitir uma consideração mais contextualizada do prognóstico funcional do doente. Após uma avaliação cuidada, é atualmente recomendado o encerramento cirúrgico primário de todas as ruturas oculares (Figura 2) independentemente da extensão destas e das dúvidas relativas à recuperação e prognóstico visual, devendo-se evitar a evisceração como procedimento primário.^{7,8}

A rutura do globo ocular condiciona um OTS máximo de 3, o que origina uma probabilidade inferior a 50% do doente ter uma AV final superior a 20/40. No entanto, e considerando a evolução observada nos últimos anos na cirurgia vitreorretiniana, é recomendado o encerramento primário e a realização de vitrectomia via *pars plana*





Fig. 2 Rutura do globo ocular direito em criança de 8 anos após trauma contuso. Encerramento primário com sutura escleral e corneana desde a inserção do músculo reto superior à inserção do reto inferior e redução de conteúdo intraocular herniado.

nos primeiros 4 dias nos traumas mais graves, ⁹ onde se incluem as ruturas, dado que o atraso na cirurgia de reconstrução do segmento posterior aumenta o risco de vitreorretinopatia proliferativa e de descolamento de retina com atingimento macular, condicionando cirurgias ainda mais complexas e uma maior incidência de reoperações, prejudicando o prognóstico visual final. Frequentemente, nestes casos são necessárias múltiplas intervenções cirúrgicas (Figura 3), devendo isso ser explicado ao doente e aos familiares na avaliação inicial bem como a gravidade da lesão e o prognóstico visual.

Em suma, as ruturas oculares são a forma mais grave de trauma ocular, exigindo uma avaliação inicial completa e intervenções precoces por equipas experientes e com capacidade de realizar múltiplas e complexas técnicas cirúrgicas. As caraterísticas do trauma e da rutura



Fig. 3 Afaquia e aniridia após rutura do globo ocular esquerdo. Vitrectomia via pars plana secundária com implante de lente intraocular com íris artificial em suspensão escleral (Reper®; OPHTEC®). Melhor acuidade visual final de 20/60.

do globo e o estado das estruturas à admissão irão condicionar significativamente o prognóstico funcional destes doentes pelo que a sua avaliação deve ser cuidada. O encerramento primário do globo ocular deverá ser sempre tentado e a reconstrução, do mesmo, planeada para segundo tempo com a realização de vitrectomia via *pars plana*.

- 1. Negrel AD, Thylefors B. The global impact of eye injuries. Ophthalmic Epidemiol. 1998;5(3):143-69.
- 2. Fujikawa A, Mohamed YH, Kinoshita H, Matsumoto M, Uematsu M, Tsuiki E, et al. Visual outcomes and prognostic factors in open-globe injuries. BMC Ophthalmol. 2018;18(1):138.
- 3. Schmidt GW, Broman AT, Hindman HB, Grant MP. Vision survival after open globe injury predicted by classification and regression tree analysis. Ophthalmology. 2008;115(1):202-9.
- Sahin Atik S, Ugurlu S, Egrilmez ED. Open Globe Injury: Demographic and Clinical Features. J Craniofac Surg. 2018;29(3):628-31.
- Marta A, Silva N, Correia N, Pessoa B, Ferreira N, Beirao M, et al. A 15-year retrospective epidemiologic study of ocular trauma in the north of Portugal. Eur J Ophthalmol. 2020:1120672120934399.
- 6. Kuhn F, Maisiak R, Mann L, Mester V, Morris R, Witherspoon CD. The Ocular Trauma Score (OTS). Ophthalmol Clin North Am. 2002;15(2):163-5, vi.
- 7. Page RD, Gupta SK, Jenkins TL, Karcioglu ZA. Risk factors for poor outcomes in patients with open-globe injuries. Clin Ophthalmol. 2016;10:1461-6.
- 8. Savar A, Andreoli MT, Kloek CE, Andreoli CM. Enucleation for open globe injury. Am J Ophthalmol. 2009;147(4):595-600 e1.
- 9. Kuhn F, Morris R. Early vitrectomy for severe eye injuries. Eye (Lond). 2021;35(5):1288-9.



Como abordar as lesões na síndrome da criança maltratada/Shaken baby?

Susana Teixeira, Joana Roque, Mafalda Mota

A síndrome do *Shaken baby* (SBS) ou síndrome da criança maltratada/abanada representa uma forma de abuso infantil com significativa morbilidade e mortalidade (entre 13 e 36%) afectando principalmente crianças com menos de 3 anos.¹ Estima-se uma incidência que varia entre 14 e 40,5 por 100.000 crianças/ano, sendo uma patologia possivelmente subdiagnosticada.¹

A SBS é um subtipo de *abusive head trauma* em que a criança é sacudida de forma violenta, com ou sem impacto directo na cabeça.² Estes movimentos repetidos de aceleração-desaceleração levam ao aparecimento de lesões como hemorragia subdural e/ou subaracnoideia, hemorragias retinianas extensas e lesão cerebral difusa frequentemente na ausência de sinais externos de traumatismo craniano.¹ Existe uma especial vulnerabilidade dos lactentes a este mecanismo lesional: grande volume da cabeça, imaturidade dos músculos cervicais com falta de controlo sobre a cabeça, elasticidade dos ligamentos, maior espaço subaracnoideu, suturas imaturas, maior teor de água e menor mielinização do cérebro da criança.¹

A fisiopatologia das hemorragias oculares não está bem estabelecida. Admite-se que o movimento do vítreo dentro do globo ocular exerça forças de tracção na membrana limitante interna, e nos vasos superficiais da retina, contribuindo para a sua laceração.^{3,4} Este mecanismo é consistente com a interface vitreorretiniana especialmente "resistente" nas crianças abaixo dos 3 anos.⁴ Parece existir ainda a contribuição fisiopatológica do aumento da pressão venosa intraocular, por aumento da pressão intracraniana (mecanismo semelhante ao síndrome de Terson), e/ou aumento da pressão torácica (como na retinopatia de Valsalva).^{1,5}

ACHADOS OFTALMOLÓGICOS

As hemorragias retinianas são um dos principais achados na SBS. Cerca de 85% das crianças apresentam hemorragia intraocular em várias localizações: sub-retiniana, intra-retiniana, pré-retiniana e/ou vítrea. Mais frequentes são as intra e pré-retinianas, bilaterais, con-

centradas no polo posterior³ podendo nos casos mais graves atingir a periferia (Figura 1). Segundo Morad *et al*, a quantidade de sangue intraocular poderá correlacionar-se com o grau de lesão neurológica aguda.⁶ Raramente se associam manchas algodonosas, manchas de Roth, edema macular, edema do disco, buracos maculares, rupturas do epitélio pigmentar, descolamentos de retina ou mesmo avulsão do nervo óptico. Numa fase tardia, as lesões podem evoluir para áreas de atrofia coriorretiniana, atrofia óptica, aparecimento de *retinosquisis* macular ou pregas retinianas perimaculares que podem ser circunferenciais, formando uma espécie de cratera em redor da fóvea.⁴ Raramente pode existir lesão vascular que origina áreas de isquémia periférica e pode causar proliferação neovascular, descolamento traccional da retina e hemovítreo (Figura 2).

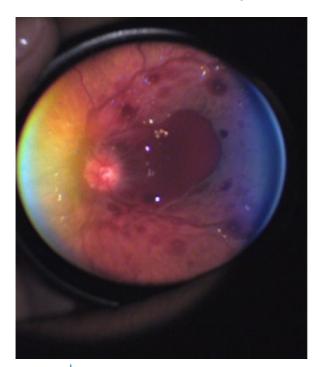


Fig. 1 Extensa hemorragia pré-retiniana, hemorragias superficiais e profundas do polo posterior e média periferia.



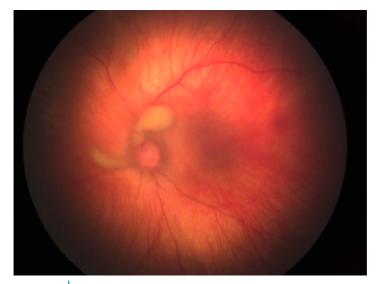


Fig. 2 Hemovítreo em reabsorção.

DIAGNÓSTICO

O espectro de apresentações clínicas é amplo: desde quadros ligeiros a convulsões, dificuldade respiratória, ou mesmo desfechos fatais.² O diagnóstico pode ser difícil sendo crucial uma abordagem multidisciplinar e um elevado grau de suspeição.

A oftalmoscopia indirecta sob midríase é essencial pois, frequentemente, a característica-chave é a presença de hemorragias retinianas ou vítreas bilaterais, sem evidência de trauma ocular directo. O índice de suspeição é especialmente elevado quando os achados oculares acima descritos se conjugam com características sistémicas suspeitas, história ou evidência física de agressão (raro). O principal achado não ocular é a hemorragia intracraniana. Geralmente a hemorragia é subdural e frequentemente envolve os dois lados do cérebro. A presença de sangue intracerebral ou no espaço subaracnoideu, edema cerebral e evidência de atrofia cerebral são apresentações possíveis.

As hemorragias intraoculares, particularmente se bilaterais e multicamada, são altamente específicas de etiologia traumática abusiva (Figura 1). As hemorragias da bainha do nervo óptico são significativamente mais comuns na SBS do que noutras patologias. A *retinosquisis* traumática e as pregas perimaculares são raras na SBS podendo ser observadas noutras situações.⁵

Na presença de hemorragias retinianas numa criança pequena, cabe ao oftalmologista considerar todos os diagnósticos diferenciais (Tabela 1) salientando-se as hemorragias por trauma de parto pela sua grande frequência.

Causas de hemorragias retinianas no bébé

- Trauma de parto (apenas recém-nascidos) (Figura 3)
- SBS
- Hemorragia intracraniana espontânea (síndrome de Terson)
- Traumatismo directo no globo ocular, cabeça ou tórax
- Reanimação cardiorrespiratória
- Infecções sistémicas, meningite
- Hipertensão aguda
- · Retinite viral
- Vasculite sistémica (ou retiniana)
- Doenças hematológicas (neoplásicas, coagulopatias)

Tabela 1

Causas de hemorragias retinianas no bébé.

PROGNÓSTICO E TRATAMENTO

A recuperação é variável, consoante o grau de lesão ocular ou do sistema nervoso central.⁷ Porém, uma grande percentagem das crianças apresentará complicações a longo prazo (oftalmológicas, neurológicas, comportamentais e/ou cognitivas).² O prognóstico oftalmológico implica frequentemente algum grau de perda visual permanente, por lesão irreversível da mácula, nervo óptico e/ou córtex occipital.³ São factores de bom prognóstico visual: bons reflexos pupilares, meios oculares transparentes, achados retinianos limitados a hemorragias intrarretinianas, e a presença de disco óptico de aparência normal.





Fig. 3 Hemorragias retinianas pós-parto.

As opções terapêuticas a nível oftalmológico são limitadas. Em casos de hemovítreo que impeça a visualização da mácula ou em hemovítreos de longa duração, pode ser realizada vitrectomia, idealmente após comprovação do potencial de função visual por electrorretinografia.³ A vitrectomia está também indicada no tratamento de quadros de descolamento de retina, mas não tem lugar no tratamento das pregas da retina ou da coroideia. Por último, os casos raros de retinopatia isquémia periférica devem ser atentamente vigiados (Angiografia fluoresceínica ou OCT-A de campo amplo) a fim de se ponderar ablação laser da retina afectada e evitar a proliferação fibrovascular.⁴

- 1. Pereira S, Magalhães T. [Shaken Baby Syndrome: fact or fiction in Portugal?]. Acta Med Port. 2011 Dec;24 Suppl 2:369-78.
- Joyce T, Gossman W, Huecker MR. Pediatric Abusive Head Trauma. 2021.

- 3. Yanoff M, Jay S. Duker, and James J. Augsburger. Ophthalmology. Fifth Edition ed: Mosby Elsevier; 2014.
- 4. Abed Alnabi W, Tang G, Eagle R, Gulino S, Thau A, AV L. Pathology of perimacular folds due to vitreoretinal traction in abusive head trauma. Retina (Philadelphia, Pa). 2019;39(11):2141-2148.
- 5. Bhardwaj G, Chowdhury V, Jacobs M, Moran K, Martin F, Coroneo M. A systematic review of the diagnostic accuracy of ocular signs in pediatric abusive head trauma. Ophthalmology. 2010;117(5):983-992.
- Morad Y, Kim Y, Armstrong D, Huyer D, Mian M, Levin A. Correlation between retinal abnormalities and intracranial abnormalities in the shaken baby syndrome. Am J Ophthalmol. 2002;134(3):354-9.
- 7. Binenbaum G, Forbes B. The eye in child abuse: key points on retinal hemorrhages and abusive head trauma. Pediatric radiology. 2014 Dec;44 Suppl 4:S571-7.
- 8. Watts P, Maguire S, Kwok T, Talabani B, Mann M, Wiener J, et al. Newborn retinal hemorrhages: a systematic review. Journal of AAPOS: the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 2013 Feb;17(1):70-8.
- 9. Whitby E, Griffiths P, Rutter S, Smith M, Sprigg A, Ohadike P, et al. Frequency and natural history of subdural haemorrhages in babies and relation to obstetric factors. Lancet (London, England). 2004 Mar 13;363(9412):846-51.



O que é e como abordar o trauma da coroide?

Eliana Neto, Patrícia José

A coroide é a camada vascular que aporta sangue às camadas externas da retina, bem como ao segmento anterior do globo ocular (GO).

Em contexto de trauma ocular, duas situações podem ocorrer com atingimento desta camada:

1. RUPTURA DA COROIDE

Corresponde a uma descontinuidade na coroide, membrana de Bruch e Epitélio Pigmentado da Retina (EPR), que ocorre em 5-10% dos casos de trauma contuso e, mais raramente, em contexto de lesão penetrante/perfurante.¹ Pode **localizar-se** na periferia, paralela ao limbo (no local do trauma direto) ou, mais frequentemente, no polo posterior, de forma concêntrica ao nervo óptico, pela propagação das ondas de choque (no trauma indirecto).¹

A acuidade visual à apresentação depende da localização da ruptura, bem como da extensão das hemorragias associadas (Figura 1a). Sendo extensas, inicialmente apenas a Angiografia fluoresceínica ou a Angiografia com verde de indocianina podem ajudar a delinear a

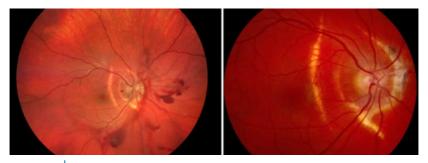


Fig. 1 Retinografia OD: Ruptura da coroide

a) ao diagnóstico - lesões branco-amareladas em crescente, concêntricas ao disco óptico e hemorragias retiniana, pré-retiniana e vítrea associadas.

b) após 4 meses.

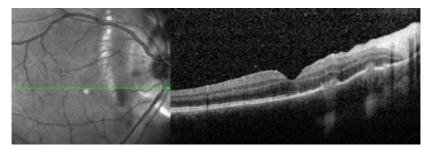


Fig. 2 OCT OD: áreas de descontinuidade do EPR nasal à fóvea e na área peripapilar, atrofia da retina externa subfoveal.

ruptura (suspeitar em caso de contusão com hemorragia subretiniana no polo posterior).

À medida que as hemorragias associadas são reabsorvidas, a ruptura torna-se visível e é melhor estudada também por **OCT** (Figuras 1b e 2). Nesta fase, uma faixa hipo e/ou hiperpigmentada linear subretiniana, em forma de crescente, é facilmente reconhecida.²

Não há **terapêutica** específica, sendo eventualmente necessário realizar vitrectomia em casos de hemovítreo denso persistente ou de hemorragia subretiniana extensa.

O prognóstico visual depende da extensão e localização (macular/extra-macular) mas também do desenvolvimento de neovascularização coroideia (NVC), que surge em 20% dos casos, subretiniana, que é a única complicação tratável.³ Pode ocorrer tardiamente mas a maioria surge no primeiro ano pós-trauma, sendo mais frequente em rupturas de localização macular e de maior dimensão. Actualmente, a terapêutica *standard* são os fármacos anti-VEGF, com boa resposta (menor necessidade de reinjecções que na DMI neovascular) (Figura 3). Em alguns casos, a NVC regride espontaneamente.³

O que é a entidade esclopetária / ruptura coriorretiniana traumática?

É uma lesão ocular mais extensa (ruptura da coroide e retina neurosensorial com exposição da esclera intacta) que resulta da entrada de objetos de alta velocidade na órbita (por exemplo, balas e projéteis), sem atingimento directo da esclera.⁴ Previamente assumiu-se que a fibrose desenvolvida entre a coroide e o EPR evitaria o desenvolvimento de descolamento de retina (DR)⁵ mas num



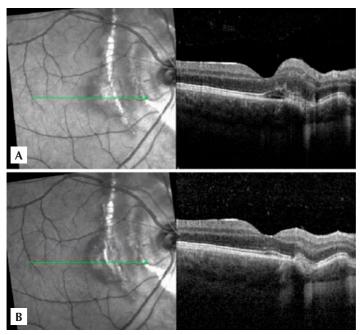


Fig. 3 OCT OD: a) membrana neovascular - material hiperreflectivo subretiniano com líquido subretiniano adjacente; b) após 3 injecções mensais de anti-VEGF. (imagens cordialmente cedidas por Thomas A Oetting - EyeRounds.org University of Iowa)

estudo de 2014 (Papakostas *et al*)⁶ alertaram para a necessidade de monitorização rigorosa nas primeiras semanas após o trauma. Esta entidade é rara, com poucas séries de casos reportados na literatura, logo não há consenso quanto à melhor estratégia terapêutica.⁴ A observação parece ser a abordagem mais adequada, estando a cirurgia reservada para casos com risco elevado de ruptura do globo ocular ou de DR.

2. HEMORRAGIA SUPRA COROIDEIA (HSC)

O **espaço supracoroideu** situa-se entre a esclera e a coroide, contendo apenas 10 μL de fluido. O aporte arterial para a coroide provém

essencialmente das artérias ciliares curtas posteriores. A ruptura destes vasos pode ocorrer por trauma directo (GO aberto), indirecto (contusão) ou hipotonia (que inicialmente provoca efusão supracoroideia que estira os vasos).

A sua **incidência** é desconhecida, mas muito provavelmente subestimada.⁷

É essencial manter a suspeita em qualquer situação de trauma e evitar aplicar pressão no GO durante a observação na lâmpada de fenda e durante a cirurgia de sutura da ferida, evitar hipertensão arterial e manobras de Valsalva.⁷

Na HSC aguda é fundamental reconhecer os sinais de perda do reflexo vermelho de fundo, aumento da pressão do GO e estreitamento da câmara anterior com prolapso dos tecidos anteriormente, com risco de extrusão dos mesmos.⁷

A atitude imediata deve ser repressurizar o GO sendo emergente a sutura da ferida ou, na sua impossibilidade, a aplicação de pressão digital ou a aposição dos bordos da ferida com pinça. Aquando da sutura o desencarceramento de tecidos não deve ser uma prioridade, podendo ser melhor solucionado num segundo tempo cirúrgico. Não se preconiza a drenagem imediata da HSC pois a coagulação ocorre de forma rápida sendo expectável que drene pouco, além do risco de perpetuação da hemorragia pelas variações de pressão criadas.⁷

Como atitude subsequente é preconizado manter repouso, pensa-se que os corticóides sistémicos melhorem o prognóstico e a monitorização é feita por fundoscopia e exame ecográfico (em 7-14 dias ocorre a liquefação do coágulo) (Figura 4).

A maioria das situações resolve sem necessidade de cirurgia mas a drenagem externa (associada ou não a vitrectomia) está indicada em casos de dor importante (estiramento dos nervos ciliares no espaço supra coroideu), hipotonia persistente / hipertensão ocular não controlada ou condições associadas do segmento posterior (*kissing choroidals*, encarceramento vítreo/ retina na ferida cirúrgica, descolamento de retina) que impliquem reintervenção. É frequente conseguir-se drenar bastante, mas não completamente.^{7,8}

O **prognóstico**, em geral, é reservado, mesmo após drenagem, dependendo do encerramento atempado da ferida, da existência de patologia associada e da viabilidade da reconstrução secundária ⁸



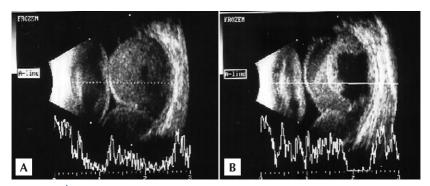


Fig. 4 Ecografia segmento posterior em modo A e B: descolamento hemorrágico da coroide (em *kissing*): A) apresentação inicial; B) após 2 semanas, com reabsorção parcial das bolsas e liquefacção parcial do coágulo (área hipoecogénica no centro da bolsa hiperecogénica) (imagens cordialmente cedidas por Dra. Filomena Pinto - Centro Hospitalar Lisboa Norte)

- 1. Patel M, Chee Y, Eliott D. Choroidal Rupture: A review. Int Ophthalmol Clin. [Internet] 2013; 53 (4):69-78.
- Pierro L, Giuffrè C, Rabiolo A, Gagliardi M, Arrigo A, Bandello F. Multimodal imaging in a patient with traumatic choroidal ruptures. Eur J Ophthalmol. [Internet] 2017; 27 (6):e175-e178.
- 3. Pujari A, Chawla R, Agarwal D, Gagrani M, Kapoor S, Kumar A. Pathomechanism of traumatic indirect choroidal rupture. Medical Hypoteses. [Internet] 2019; 124: 64-66
- 4. Ludwig C, Shields R, Do D, Moshfeghi D, Mahajan V. Traumatic chorioretinitis sclopetaria: Risk factors, management and prognosis. Am J Ophthalmol Case Reports. [Internet] 2019; 14: 39-46.
- 5. Ahmadabadi M, Karkhaneh R, Roohipoor R, Tabatabai A, Alimardani A. Clinical presentation and outcome of chorioretinitis sclopetaria: A case series study. Injury. [Internet] 2010; 41: 82-85.
- Papakostas T, Yonekawa Y, Wu D, Miller J, Veldman P, Chee Y, et al. Retinal Detachment Associated With Traumatic Chorioretinal Rupture. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. [Internet] 2014; 45(5): 451-5.
- 7. Kuhn F. Ciliary Body and Choroid. In: Philipp M, editor. Ocular Traumatology. Berlin: Springer; 2008.

- 8. Ali F, Kupur S, Garg S. Retina Today: Dealing with hemorrhagic choroidal detachments. [Internet] Philadelphia: Retina Today; 2018. Available from: https://retinatoday.com/articles/2018-may-june/dealing-with-hemorrhagic-choroidal-detachments?c4src=article:sidebar.
- Foo R, Tsai A, Lim L. American Academy of Ophthalmology -EyeNet Magazine: Management of suprachoroidal hemorrhage. [Internet]. Singapore: Fekrat S, Scott I; 2018. Available from: https://www.aao.org/eyenet/article/management-of-suprachoroidal-hemorrhage



O que é e como abordar o descolamento posterior do vítreo traumático?

Nuno Correia

INTRODUÇÃO

O descolamento posterior do vítreo (DPV) corresponde a uma separação do vítreo cortical da retina neurossensorial provocando o seu colapso anterior em direção à sua base.

O vítreo é uma substância composta por água (98%), colagénio tipo II e ácido hialurónico. Apresenta uma forte adesão na base do vítreo (área com extensão de 2 mm anterior a 4 mm posterior à *ora serrata*), à margem do disco óptico, mácula e vasos sanguíneos.

ETIOLOGIA

O processo do DPV é espontâneo e decorre da liquefação do vítreo com a idade. A sua incidência é de 53% após os 50 anos de idade e 66% entre os 66 e os 86 anos. Outros fatores de risco incluem:

- **Sexo feminino**: A progressão do DPV é mais rápida no sexo feminino. A menopausa com a redução dos estrogénios poderá ter um papel importante nesta diferença.²
- Miopia: Olhos com comprimento axial >30 mm têm maior probabilidade de desenvolver um DPV do que olhos com comprimento axial <29 mm. 3
- Inflamação: Quando crónica, a proliferação celular e fibrose pode originar DPV com tração e rasgaduras retinianas.⁴
- Cirurgia ocular: A cirurgia de catarata provoca alterações da viscosidade do vítreo e sua destabilização.⁵
- Traumatismo ocular: O DPV traumático está frequentemente associado aos traumatismos fechados do globo ocular. Ocorre frequentemente em homens jovens e na medida em que as adesões vítreo-retinianas são mais frequentes, a probabilidade de provocar rasgaduras retinianas é muito elevada.

HISTÓRIA CLÍNICA

Os sintomas mais comuns relacionados com o DPV são as fotópsias e as miodesópsias.

Cerca de 8-22% dos doentes com DPV sintomático apresentam rasgaduras retinianas no exame inicial.6 No entanto, no contexto de um traumatismo ocular, a probabilidade de existirem lesões retinianas é bastante superior. 50-70% dos doentes com DPV associado a hemorragia do vítreo apresentam rasgaduras retinianas.6

AVALIAÇÃO OFTALMOLÓGICA

Os doentes com sintomas de DPV espontâneo ou traumático devem ser submetidos a uma avaliação oftalmológica completa com especial atenção à observação da retina e sua periferia. O uso de uma lente de 3 espelhos clássica de Goldmann ou de um oftalmoscópio indireto com auxílio de indentação escleral é importante de forma a visualizar a *ora serrata* nos seus 360° de extensão.

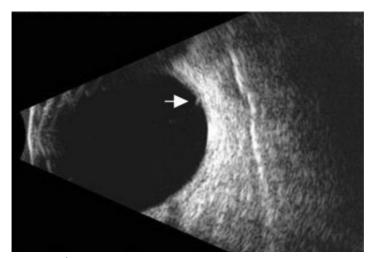


Fig. 1 Ecografia modo B – Rasgadura retiniana traumática.



O diagnóstico de um DPV é feito com base na presença de um anel de Weiss - anel de tecido glial na face posterior da hialóide. A presença de células hemáticas ou do epitélio pigmentar (sinal de Shafer) no vítreo, são sugestivos da presença de rasgaduras na retina.

No contexto de um traumatismo ocular, pode não ser possível realizar uma avaliação direta da retina devido ao desconforto do doente associado à dor ou pela presença de uma hemorragia que impeça a visualização do segmento posterior. Nestes casos, a ecografia ocular, pode diagnosticar a presença de um DPV, uma rasgadura retiniana ou um descolamento de retina⁷ (Fig. 1).

A tomografia de coerência ótica (OCT) é um exame não invasivo que permite identificar pequenos DPV que não são possíveis de diagnosticar com a lâmpada de fenda ou por ecografia ocular (Fig. 2). Classifica o DPV em 5 estadios (0 corresponde à ausência de DPV e o estadio 5 ao DPV total).⁸ É útil no diagnóstico de DPV anómalo e nas adesões/trações vítreo-maculares assim como na classificação e caraterização dos buracos maculares.

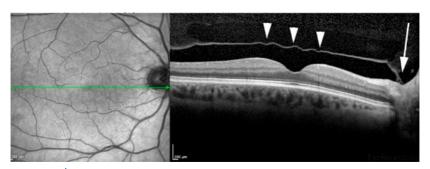


Fig. 2 OCT evidenciado estadio inicial de um DPV.

TRATAMENTO

Os doentes com DPV sintomático sem a presença de hemorragia vítrea ou rasgaduras na retina devem ser avaliados durante 2-4 semanas. Deve ser explicado que as miodesópsias podem persistir no campo visual durante meses podendo mesmo não desaparecer totalmente. Nos casos em que os sintomas sejam muito significativos e que provoquem um impacto na qualidade de vida, a vitrectomia9 ou a vitreólise com Nd-YAG laser¹⁰ podem ser opções válidas no tratamento.

As guidelines para tratamento de rasgaduras associadas ao DPV, fazem depender a necessidade de retinopexia ao tipo de lesão. Se esta for operculada, pode não necessitar de tratamento. Rasgaduras traumáticas, sejam em ferradura (Fig. 1) ou gigantes e as diálises retinianas necessitam sempre de tratamento dado o elevado risco de evolução para um descolamento de retina.¹¹

A retinopexia laser ou a criopexia trans-escleral são as opções existentes quando não existe fluído subretiniano significativo. Quando está presente um descolamento de retina ou hemorragia do vítreo, é necessária a realização de uma cirurgia vítreo-retiniana.

- 1. Yonemoto J, Ideta H, Sasaki K, Tanaka S, Hirose A, Oka C. The age of onset of posterior vitreous detachment. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1994 Feb;232(2):67-70.
- 2. Hayashi K, Sato T, Manabe SI, Hirata A. Sex-Related Differences in the Progression of Posterior Vitreous Detachment with Age. Ophthalmol Retina. 2019 Mar;3(3):237-243.
- 3. Morita H, Funata M, Tokoro T. A clinical study of the development of posterior vitreous detachment in high myopia. Retina. 1995;15(2):117-24.
- 4. Hogan MJ. Inflammation and its effect on the vitreous. Trans Ophthalmol Soc U K. 1975;95(3):378-81.
- Coppé AM, Lapucci G. Posterior vitreous detachment and retinal detachment following cataract extraction. Curr Opin Ophthalmol. 2008 May;19(3):239-42.
- 6. Bond-Taylor M, Jakobsson G, Zetterberg M. Posterior vitreous detachment prevalence of and risk factors for retinal tears. Clin Ophthalmol. 2017 Sep 18;11:1689-1695.
- 7. Sandinha MT, Kotagiri AK, Owen RI, Geenen C, Steel DH. Accuracy of B-scan ultrasonography in acute fundus obscuring vitreous hemorrhage. Clin Ophthalmol. 2017;11:1365-1370.
- 8. Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evalua-



- ted by optical coherence tomography. Arch Ophthalmol. 2001 Oct;119(10):1475-9.
- 9. Kim YK, Moon SY, Yim KM, Seong SJ, Hwang JY, Park SP. Psychological Distress in Patients with Symptomatic Vitreous Floaters. J Ophthalmol. 2017;2017:3191576. doi: 10.1155/2017/3191576. Epub 2017 Dec 10.
- Kokavec J, Wu Z, Sherwin JC, et al. Nd:YAG laser vitreolysis versus pars plana vitrectomy for vitreous floaters. Cochrane Database Syst Rev. 2017 Jun 1;6(6):CD011676. doi: 10.1002/14651858. CD011676.pub2. PMID: 28570745; PMCID: PMC6481890.
- 11. Flaxel CJ, Adelman RA, Bailey ST, Fawzi A, Lim JI, Vemulakonda GA, Ying GS. Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks, and Lattice Degeneration Preferred Practice Pattern®. Ophthalmology. 2020 Jan;127(1):146-181.



O que é e como abordar o hemovítreo traumático?

Sandra Barrão

A abordagem do traumatismo ocular reveste-se de particularidades específicas, relacionadas com o tipo de traumatismo, as estruturas envolvidas, o grau de envolvimento e comprometimento estrutural e funcional e a idade do doente. Para além destes fatores, considera-se ainda determinante a flexibilidade na decisão, à luz do conhecimento do processo patológico, dos skills vitreoretinianos disponíveis, do consentimento informado do doente e da logística e infraestruturas.

Os timings de atuação identificados não devem ser considerados regras estritas, mas sim orientações elaboradas com base na avaliação de prós e contras da abordagem escolhida no caso em concreto.

O Hemovítreo (HV) traumático corresponde à presença de sangue na cavidade vítrea na sequência de um traumatismo ocular. Pode estar associado a um traumatismo aberto e aqui a decisão de intervenção está diretamente relacionada com a reparação anatómica das estruturas em primeira ou segunda intenção, ou a um traumatismo fechado (contusão) e nestes casos, na ausência de patologia urgente, a decisão de intervenção ou timing da mesma não tem sido consensual ao longo das décadas.

A severidade do HV varia consoante a sua densidade, desde uma boa visualização dos detalhes do fundo, passando por visualização parcial até não visualização de todo.

A não visualização adequada do segmento posterior impede a identificação da presença de rasgaduras ou descolamento da retina ou outras eventuais patologias concomitantes, como uma hemorragia submacular, um buraco macular, oclusões venosas, entre outras, cujo não diagnóstico precoce pode comprometer o prognóstico visual do doente.

Quando os meios não são transparentes é necessário recorrer a exames complementares de diagnóstico como a Ecografia e a Tomografia Computorizada.

Na ecografia modo-B, a hemorragia vítrea apresenta-se como pequenos ecos de baixa intensidade na câmara vítrea, com marcado pós-movimento num scan dinâmico.

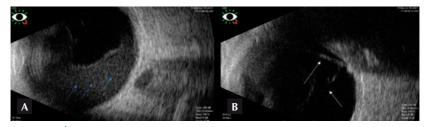


Fig. 1 A) Hemovítreo traumático, ecos hiperdensos na cavidade vítrea (setas azuis), móveis no estudo dinâmico, retina aplicada; B) Descolamento da retina traumático (setas brancas).

Pequenas hemorragias podem ser difíceis de visualizar e habitualmente resolvem-se num curto intervalo de tempo. Grandes hemorragias são detetadas mais facilmente, com ecos mais densos e podem persistir desenvolvendo membranas fibrinóides. (Fig.1 A e B)

Equipamentos de Ecografia com boa resolução, utilização de protocolos de aquisição definidos e um examinador experiente facultam uma elevada sensibilidade e especificidade na deteção de patologia urgente/emergente quando a visualização do segmento posterior está comprometida, sustentando a cirurgia ou evitando uma cirurgia desnecessária. A observação cinética do vítreo deve ser contemplada, sobretudo na pesquisa de áreas de tração vitreoretiniana incluindo a base do mesmo, onde ocorrem a maioria das rasgaduras.

A Tomografia Computorizada permite também a identificação do HV, sendo sobretudo utilizada nos traumatismos abertos, particularmente quando há forte suspeita da presença de corpo estranho intraocular ou de perfuração.

Na presença de um HV traumático contuso, sem descolamento da retina a abordagem conservadora era a mais praticada. Atualmente vários fatores contribuem para uma intervenção mais precoce:

- Reabilitação visual: a faixa etária mais afetada são adultos em idade ativa, o que não se compadece com longos períodos de opacidade dos meios,² e no que diz respeito a crianças deve ser tida em conta a prevenção da ambliopia por privação (potencial ambliogénico em opacidades superiores a 4-5 semanas)
- Visualização das alterações concomitantes para um diagnóstico e terapêutica atempados melhorando o prognóstico (os descolamentos da retina apresentam uma incidência até 18% em situações de trauma grave).³



- A lenta e parcial reabsorção espontânea de HV densos (taxa de *clearance* de cerca de 1% /dia), ^{2,4} com presença de sangue por longos períodos, facilita o aparecimento de complicações como a vitreoretinopatia proliferativa com tração (retirar o sangue e o vítreo diminui o estímulo e a matriz para a proliferação fibroblástica), o glaucoma de células fantasma e hemolítico, e a *hemosiderosis bulbi*, entre outros.^{2,4}
- Avanços tecnológicos da cirurgia vitreoretiniana com baixa incidência de complicações perioperatórias.

Apesar de não ser consensual, atenta-se a tendência para intervir nas primeiras duas semanas pós traumatismo, concentrando-se a maior controvérsia entre o imediato (hora zero), precoce (2-4 dias) ou tardio (7-14 dias).⁵

A vitrectomia está indicada o mais cedo possível na presença de descolamento da retina ou quando se detetam rasgaduras em que não é viável a retinopexia laser pelo grau ou localização do HV.

A atitude conservadora implica uma vigilância apertada dada a possibilidade de surgirem rasgaduras ou descolamentos tardios, por descolamento posterior do vítreo ulterior (até cerca de um terço nalguns estudos).¹ Este follow-up deve privilegiar um contacto fácil entre ecografista e cirurgião de forma a agilizar a vitrectomia se necessário.

- Sandinha MT, Kotagiri AK, Owen RI, Geenen C, Steel DHW. Accuracy of B-scan ultrasonography in acute fundus obscuring vitreous hemorrhage using a standardized scanning protocol and a dedicated ophthalmic ultrasonographer Clin Ophthalmol. 2017; 11: 1365-1370. Published online 2017 Jul 27. doi: 10.2147/OPTH.S133938
- 2. Yeung L, Chen TL, Kuo YH, Chao AN, Wu WC, Chen KJ, Hwang YS, Chen Y, Lai CC. Severe vitreous hemorrhage associated with closed-globe injury. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2006 Jan;244(1):52-7. doi: 10.1007/s00417-005-0077-5. Epub 2005 Jul 26. PMID: 16044322.
- 3. Kuhn F. The timing of reconstruction in severe mechanical trauma.

- Ophthalmic Res. 2014;51(2):67-72. doi: 10.1159/000351635. Epub 2013 Nov 27. PMID: 24296803.
- 4. Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous Hemorrhage. Surv Ophthalmol. 1997 Jul-Aug;42(1):3-39. doi: 10.1016/s0039-6257(97)84041-6. PMID: 9265701.
- 5. Han L, Jia J, Fan Y, Yang L, Yue Z, Zhang W, Liu F, Kang H, Huo T, Han S, Shen H, Tian G, Su X. The Vitrectomy Timing Individualization System for Ocular Trauma (VTISOT). Sci Rep. 2019 Aug 30;9(1):12612. doi: 10.1038/s41598-019-48862-2. PMID: 31471555; PMCID: PMC6717195.



O que é e como abordar o descolamento de retina traumático?

Diogo Maleita, Arnaldo Dias-Santos, Marco Dutra Medeiros

1. EPIDEMIOLOGIA

O descolamento de retina traumático é um tipo de descolamento de retina causado por rasgaduras, lesões ou buracos resultantes de traumatismo ocular aberto ou fechado, direto ou indireto. Representa 6 a 19% de todos os descolamentos de retina regmatogéneos.^{1,2}

A maioria dos casos associa-se a traumatismo ocular fechado (70-86%). Estes traumatismos estão frequentemente associados a atividade desportiva, acidentes de trabalho, agressões e quedas. 1,3

O descolamento de retina traumático é mais frequente no sexo masculino e em jovens. A média de idade é de 28 anos comparativamente a 53 anos nos descolamentos de retina não-traumáticos. A maior prevalência em jovens pode ser explicada pela maior incidência de traumatismo assim como pela maior integridade do vítreo com forte adesão vitreorretiniana.1-4

2. HISTÓRIA NATURAL

O descolamento de retina traumático pode desenvolver-se num período de tempo variável (meses ou até anos após o traumatismo). Praticamente todos são regmatogéneos.^{1,2}

As rasgaduras de retina traumáticas surgem normalmente no momento do traumatismo por tração vitreorretiniana aguda nos traumatismos oculares fechados e por lacerações retinianas diretas nos traumatismos oculares abertos. Raramente podem surgir mais tarde, após contração da fibrose de proliferação vitreorretiniana (PVR).1,4

As rasgaduras retinianas traumáticas permitem a passagem de fluido da cavidade vítrea para o espaço subretiniano. No entanto, tal como referido anteriormente, o surgimento de descolamento de retina pode ser atrasado em meses ou anos após o traumatismo, principalmente em jovens pela integridade do vítreo, boa função do epitélio pigmentado da retina e, por vezes, pela cicatrização coriorretiniana espontânea.1,2

O diagnóstico de rasgaduras retinianas é muitas vezes atrasado por múltiplas razões, perdendo-se a oportunidade para iniciar o tratamento profilático: o doente pode ser assintomático, desvalorizar sintomas (miodesópsias, fotópsias, visão turva), tardar na procura de assistência oftalmológica, maior preocupação com outras lesões do traumatismo ou perda de seguimento. Além destes fatores, a presença de outros achados oculares podem dificultar o diagnóstico: edema palpebral, miose, hifema, catarata, hemovítreo ou traumatismo ocular aberto.¹

A diálise retiniana é o tipo de rasgadura traumática mais comum, ocorrendo em 69-83% dos casos de descolamento de retina traumático, representando apenas 6% dos descolamentos de retina não-traumáticos. As localizações mais frequentes das diálises retinianas traumáticas são inferotemporal e superonasal. O segundo tipo mais comum é a rasgadura gigante (Fig.1) que representa 8-25% dos casos ^{1,5}

Estabelecer a causalidade entre o traumatismo e o descolamento de retina traumático é por vezes difícil pelo seu desenvolvimento



Fig. 1 Descolamento de retina traumático associado a rasgadura gigante.



lento, no entanto a presença de diálise retiniana, rasgaduras gigantes, idade inferior a 40 anos, ausência de degenerescência *lattice* podem sugerir este diagnóstico.¹

3. TRATAMENTO

A cirurgia clássica de indentação escleral pode ser utilizada em casos de traumatismo ocular fechado, no entanto, cada vez mais a vitrectomia via *pars plana* (VPP) é a técnica preferida, particularmente nos casos associados a trauma aberto devido à elevada probabilidade de incidência de PVR, apresentando diversas vantagens.^{2,6,7}

A VPP possibilita a remoção de opacidades que impedem uma boa observação do segmento posterior, como catarata/subluxação cristalino e hemovítreo. Desta forma, permite melhor visualização de possíveis rasgaduras ou corpos estranhos intraoculares não identificados previamente. Permite ainda a remoção de PVR e de membranas fibrovasculares, assim como retinotomias/retinectomias quando necessário.⁶

Uma técnica combinada (Indentação escleral + VPP) poderá ser uma opção em casos de traumatismo mais grave, contudo, estudos recentes não apontam para uma vantagem da cirurgia combinada quando comparada com a VPP isolada.⁷

O óleo de silicone é o método de tamponamento mais frequentemente utilizado, estando especialmente recomendado nos casos de PVR, rasgaduras gigantes, múltiplas rasgaduras, descolamentos de retina totais e hemorragias supracoroideias.⁶

O timing ideal de intervenção nos casos de traumatismo ocular aberto ainda é controverso. A literatura atual mostra que em VPP precoces, existe maior risco de complicações intraoperatórias como hemorragia, visualização comprometida e *leakage* da ferida. Este facto é particularmente importante nos casos de perfurações, pelo facto de a porta de saída, habitualmente pós equatorial ainda não estar encerrada. Por outro lado, quanto mais tempo decorrer até à VPP maior a incidência de PVR. Assim habitualmente está recomendada a reparação primária do globo, e em segundo tempo a reparação das estruturas intraoculares, usualmente na primeira semana.^{2,6} No entanto nos casos de alto risco de PVR deverá intervencionar-se mais cedo, e não eliminar a hipótese de uma intervenção "num ato único".

O prognóstico é pior comparativamente aos descolamentos não traumáticos. Os fatores associados a pior prognóstico visual final são a baixa acuidade visual inicial, defeito pupilar aferente relativo, mácula off, presença de PVR, endoftalmite, hemorragia supracoroideia e re-descolamento de retina durante o follow-up.^{2,8}

- Hoogewoud F, Chronopoulos A, Varga Z, Souteyrand G, Thumann G, Schutz JS. Traumatic retinal detachment-the difficulty and importance of correct diagnosis. Surv Ophthalmol [Internet]. 2016;61(2):156-63. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j. survophthal.2015.07.003
- Orban M, Islam YFK, Haddock LJ. Timing and Outcomes of Vitreoretinal Surgery after Traumatic Retinal Detachment. J Ophthalmol. 2016;2016:4978973.
- 3. Nuzzi R, Buschini E, Actis AG. Ophthalmic evaluation and management of traumatic accidents associated with retinal breaks and detachment: A retrospective study. Eur J Ophthalmol. 2012;22(4):641-6.
- 4. Read SP, Aziz HA, Kuriyan A, Kothari N, Davis JL, Smiddy WE, et al. Retinal detachment surgery in a pediatric population: Visual and anatomic outcomes. Retina. 2018;38(7):1393-402.
- 5. Kennedy CJ, Parker CE, McAllister IL. Retinal detachment caused by retinal dialysis. Aust N Z J Ophthalmol. 1997;25(1):25-30.
- 6. Nowomiejska K, Choragiewicz T, Borowicz D, Brzozowska A, Moneta-Wielgos J, Maclejewski R, et al. Surgical Management of Traumatic Retinal Detachment with Primary Vitrectomy in Adult Patients. J Ophthalmol. 2017;2017: 5084319.
- 7. Ghoraba HH, Mansour HO, Abdelhafez MA, El Gouhary SM, Zaky AG, Heikal MA, et al. Comparison between pars plana vitrectomy with and without encircling band in the treatment of pediatric traumatic rhegmatogenous retinal detachment. Clin Ophthalmol. 2020;14:3271-7.
- 8. Yasa D, Erdem ZG, Ürdem U, Demir G, Demircan A, Alkin Z. Pediatric traumatic retinal detachment: Clinical features, prognostic factors, and surgical outcomes. J Ophthalmol. 2018;2018:5-10.



Como é e como abordar o buraco macular traumático?

Mun Faria, Diogo Bernardo Matos, Pedro Gomes, Nuno Pinto Ferreira

O Buraco Macular Traumático (BMT) consiste num defeito da totalidade da espessura da neurorretina em posição foveal e resulta de um traumatismo habitualmente contuso.

O BMT provoca perda acentuada da visão e associa-se frequentemente a edema da retina, hemorragias da retina ou do vítreo, rupturas da coroideia, lesões dos fotorreceptores, ou mesmo rasgaduras da retina com ou sem descolamento da retina associado.

A incidência de BMT varia de 1 a 9% dos traumatismos oculares contusos que motivam uma avaliação oftalmológica.¹ Tipicamente afecta doentes jovens, entre a segunda e a terceira décadas de vida, com predomínio no sexo masculino, em congruência com as restantes patologias resultantes de trauma, apresentando uma associação particularmente forte com as práticas desportivas e recreativas.

FISIOPATOLOGIA

O BMT resulta dos efeitos produzidos pelo traumatismo na retina, sendo as causas mais comuns associadas aos traumatismos por bola em actividades desportivas ou associadas a impactos contusos como socos ou pontapés em contexto de agressões.^{1,2}

Em geral, surge imediatamente após o traumatismo, embora existam alguns casos reportados nos quais o diagnóstico só tenha sido aparente após várias semanas. De acordo com a literatura mais recente,^{3,4} as hipóteses etiológicas parecem ser:

- Estiramento das camadas da retina;
- Degenerescência quística
- Descolamento posterior do vítreo.

Outros factores a considerar são:

- Necrose e degenerescência quística pós contusão;
- Hemorragia subfoveal por ruptura da coroideia
- Tracção antero-posterior do vítreo.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O doente com BMT, habitualmente refere história de traumatismo ocular que precipitou a patologia. Contudo, em casos de apresentações tardias ou doentes com menor capacidade de compreensão para o quadro clínico, pode ser de importância crítica inquirir activamente o doente. Os doentes apresentam-se com uma diminuição da acuidade visual do olho que sofreu o impacto. No contexto do BMT, esta diminuição é habitualmente indolor e frequentemente apresenta acuidades visuais entre 20 e 50 letras (ETDRS) de Melhor Acuidade Visual Corrigida (MAVC).⁴

À avaliação por Tomografia de Coerência Óptica (OCT), na generalidade das séries de casos, os BMT apresentam uma dimensão média entre 200 a 400 µm, com bordos elípticos irregulares, por vezes associados a depósitos amarelados. No OCT torna-se apa-

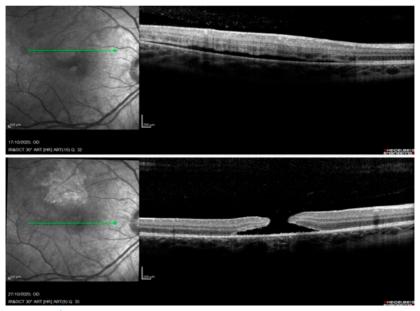


Fig. 1 Edema de retina no primeiro OCT de avaliação pós-trauma associado a descolamento da neurorretina em zona superior à mácula (em cima), com subsequente desenvolvimento de BMT nas 2 semanas subsequentes (em baixo).



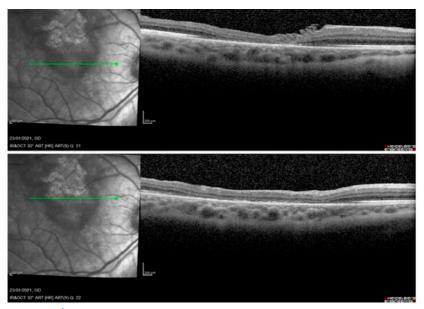


Fig. 2 BMT encerrado após VVPP23G com delineação de *flap* de MLI (em cima); Camadas externas dos fotorreceptores e epitélio pigmentado não íntegros, com atrofia difusa das camadas externas. A MAVC manteve-se de conta-dedos após 3 meses de *follow-up* (em baixo).

rente a perda total da espessura retiniana na fóvea, quase sempre associada a opérculo, alterações quísticas dos bordos, membranas epiretinianas e/ou edema perimacular.³

O vítreo posterior mantém-se aderente em 85% dos casos, ficando parcialmente aderente nos restantes 15%. Descolamentos posteriores do vítreo (DPV) completos são raros, pelo que se postula que os BMT não partilhem a sua etiologia com os BM idiopáticos, frequentemente associados aos efeitos mecânicos do DPV.³

Os BMT associam-se frequentemente a *commotio retinae*, hemorragias do vítreo, hifema e rupturas da coroideia.

Estudos de base tomográfica e histológica sugerem que o BMT se desenvolve em resposta directa à perda de integridade das células atingidas pela força mecânica de impacto no polo posterior e/ou às alterações homeostáticas das mesmas na sequência da deformação ocular provocada pelo impacto do traumatismo contuso.^{3,4}

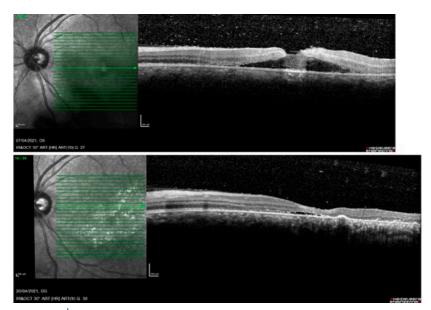


Fig. 3

33 anos, vítima de trauma com bola de *Paintball*; Imagem de OCT demonstrando BMT de espessura total à apresentação no SU com 3 dias de evolução, de bordos elevados, com líquido sub-retinano e edema difuso das camadas externas da neurorretina (em cima); Após 2 semanas de *follow-up* verificou-se encerramento espontâneo da totalidade das camadas externas e desaparecimento do líquido sub-retiniano (em baixo). MAVC manteve-se 20 letras (ETDRS) ao longo de todo o *follow-up*.

TRATAMENTO

Observação e *Follow-up* nas primeiras semanas é uma opção razoável, uma vez que alguns BMT encerram de forma espontânea,⁴ particularmente no contexto de BMT de pequenas dimensões, sem DPV ou membranas epirretinianas associadas.⁴⁻⁶ As séries de casos disponíveis, apontam taxas de encerramento espontâneo na ordem dos 40% dos BMT, até 2 meses após o trauma e até 66.7% ao fim de 6 meses.⁷

A vitrectomia via pars plana apresenta bons resultados anatómicos, particularmente se realizada em conjunto com a delaminação da membrana limitante interna (MLI) após visualização com corante vital⁸ e tamponamento com gás SF₆. Embora seja aceite que a técnica



de *flap* invertido deve ser utilizada em buracos maculares idiopáticos de dimensão superior a 650 µm,⁹ não existe evidência de que este seja o limite ideal para a decisão cirúrgica no caso dos BMT. Contudo, salienta-se a importância da observação e *follow-up* inicial na ponderação da decisão cirúrgica, uma vez que uma proporção importante dos BMT acaba por encerrar espontaneamente. Não obstante, nos casos em que a cirurgia venha a ser necessária, o atraso na intervenção cirúrgica poderá comprometer o prognóstico funcional final.

PROGNÓSTICO

O prognóstico do encerramento anatómico do BMT é bom, da ordem dos 95%,¹⁰ quando considerados cumulativamente o encerramento espontâneo e o encerramento após correção cirúrgica com delaminação da MLI,¹¹ com ou sem inversão do *flap*, SF₆ e decúbito ventral. A recuperação funcional da acuidade visual é variável, em função da integridade das camadas externas da mácula após encerramento do BMT. ¹² O tempo de evolução do BMT e em especial das lesões retinianas associadas influenciam fortemente a MAVC final.

- Margheria RR, Schepens CL. Macular breaks. 1. Diagnosis, etiology, and observations. Am J Ophthalmol. 1972 Aug;74(2):219-32.
- 2. Horn EP, McDonald HR, Johnson RN, Ai E, Williams GA, Lewis JM, et al. Soccer ball-related retinal injuries: a report of 13 cases. Retina. 2000;20(6):604-9.
- 3. Lei C, Chen L. Traumatic Macular Hole: Clinical Management and Optical Coherence Tomography Features. Forlini *M*, editor. J Ophthalmol 2020 Oct 20;2020:4819468.
- 4. Chen H-J, Jin Y, Shen L-J, Wang Y, Li Z-Y, Fang X-Y, et al. Traumatic macular hole study: a multicenter comparative study between immediate vitrectomy and six-month observation for spontaneous closure. Ann Transl Med. 2019 Dec;7(23):726.
- 5. Mitamura Y, Saito W, Ishida M, Yamamoto S, Takeuchi S. Spontaneous closure of traumatic macular hole. Retina 2001;21(4):385-9.

- Yamashita T, Uemara A, Uchino E, Doi N, Ohba N. Spontaneous closure of traumatic macular hole. Am J Ophthalmol 2002 Feb;133(2):230-5.
- 7. Johnson RN, McDonald HR, Lewis H, Grand MG, Murray TG, Mieler WF, et al. Traumatic macular hole: observations, pathogenesis, and results of vitrectomy surgery. Ophthalmology. 2001 May;108(5):853-7.
- Schumann RG, Gandorfer A, Priglinger SG, Kampik A, Haritoglou C. Vital dyes for macular surgery. Retina. 2009 May 29(5):669-76
- 9. Michalewska Z, Michalewski J, Adelman RA, Nawrocki J. Inverted internal limiting membrane flap technique for large macular holes. Ophthalmology. 2010 Oct;117(10):2018-25.
- 10. Chunling Lei; Li Chen: Traumatic Macular Hole: Clinical Management and Optical Coherence Tomography Features. Journal of Ophthalmology, 2020 Oct; doi 10.1155/2020/4819468.
- 11. Hui-Jin Chen, et al: Traumatic macular hole study: a multicenter comparative study between immediate vitrectomy and six-month observation for spontaneous closure; 2019, Ann Transl Med. doi: 10.21037/atm.2019.12.20
- 12. Archana Kumari et al: Inverted temporal internal limiting membrane flap technique for chronic large traumatic macular hole; GMS Ophthalmology cases; 2020; doi: 10.3205/oc000154



O que é e como abordar o trauma do nervo óptico?

Marina João, Andreia Soares, Nuno Gomes

DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES TRAUMÁTICAS DO **NERVO ÓPTICO**

A neuropatia óptica traumática (NOT) é consequente a um trauma ocular, orbitário e/ou encefálico e caracteriza-se por perda visual que não pode ser explicada por outras causas.1 A sua freguência nos traumas fechados da cabeca varia entre 0.5 a 5%.² O local de trauma habitualmente associado a perda de visão é a região supraciliar e frontal e menos frequentemente a região temporal. Frequentemente o impacto leva a perda de consciência.3

Devemos distinguir trauma do nervo óptico (NO) com lesão direta e indireta. As lesões diretas causam disrupção da integridade anatómica do NO ou da sua bainha desde a lâmina crivosa até ao quiasma óptico; são causadas por objeto penetrante do globo, órbita ou crânio, ou fraturas da órbita ou canal óptico. Este último tipo de lesões acarreta habitualmente pior prognóstico. Clinicamente podemos dividir as lesões diretas em várias síndromes clínicas: avulsão do nervo óptico, transecção do nervo óptico, hemorragia da bainha do nervo óptico, hemorragia orbitária e enfisema orbitário.

As lesões indiretas são as mais comuns. Nestas, após o trauma, as forças de compressão são transmitidas ao ápex orbitário e ao canal óptico. No canal óptico a dura funde-se com o periósteo tornando o NO muito aderente e assim mais suscetível a fenómenos de estiramento e síndrome de compartimento.4

AVALIAÇÃO CLÍNICA

A avaliação clínica destes pacientes é muitas vezes condicionada por diminuição do nível de consciência, colaboração e mobilidade do paciente. Deve ser colhida a história clínica com descrição do mecanismo do trauma, da perda de consciência e de sintomas como cefaleias ou rinorreia clara (sugestiva de líquido cefalorraquidiano). Sempre que possível, deve ser avaliada a acuidade visual (AV) com recurso a escalas de Snellen ou escalas de perto. A perda visual é tipicamente imediata e severa, sendo que 24 a 86% dos pacientes apresentam-se sem percepção luminosa (PL).⁴ A visão cromática pode ser avaliada à cabeceira usando placas pseudoisocromáticas de Ishiara ou promovendo a comparação monocular da perceção da cor de objetos vermelhos. A presença de defeito pupilar aferente relativo (DPAR) é o sinal mais importante a pesquisar e pode ser o único sinal de perda visual em pacientes em coma. Um paciente que não apresenta DPAR poderá apresentar dano bilateral. Neste caso, as pupilas apresentam reação lenta ou até mesmo paradoxal à luz.

Se possível devem ser pesquisados defeitos campimétricos à confrontação. A palpação do globo e anexos é também essencial para pesquisar crepitações, sinais de enfisema e a resistência do globo à retropulsão. A avaliação do segmento posterior permite detetar lesão da porção anterior do NO pela presença de edema associado (ou não) a hemorragias retinianas, bem como excluir outra patologia do NO. Nos casos de lesão posterior do NO, este apresenta-se normal aquando o trauma e adquire um aspeto progressivamente pálido após 3 a 5 semanas.

MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

A tomografia computadorizada (TC) das órbitas sem contraste é o exame de imagem mais apropriado e rápido para avaliação do trauma do nervo óptico. São recomendadas secções de alta resolução com cortes de 1mm de espessura com 1mm de intervalo.⁵ A visualização do NO, tecidos moles adjacentes, anatomia do canal óptico e ápex orbitário permite-nos diferenciar o tipo de trauma ao NO na grande maioria das vezes (Figura1). É possível visualizar lesões penetrantes ou fraturas do canal óptico (lesão direta) ou verificar a inexistência de qualquer alteração (lesão indireta).⁶ A angio-TC cerebral deve ser pedida quando existe suspeita de lesão vascular como uma fístula carótido-cavernosa. A ressonância magnética (RM) apresenta maior resolução dos tecidos moles e é mais sensível na identificação de lesões como a hemorragia da bainha do NO. No entanto, tem um custo mais elevado e habitualmente não é possível realizar em contexto de urgência. É também contraindicado aquando da suspeita de corpos estranhos ferromagnéticos na órbita.





Fig. 1 Tomografia computadorizada das órbitas de um paciente com neuropatia óptica traumática do olho direito após queda de 6 m. A imagem apresenta fraturas da parede lateral e lâmina papirácea da órbita com esquírola óssea e hematoma subperiostal intraorbitário.

Os potenciais evocados visuais (PEV) podem ser úteis nos casos de NOT bilateral, resposta pupilar incerta ou paciente letárgico. Permitem predizer a AV, sendo que a redução da latência e da amplitude no PEV *flash* assume particular importância. Pacientes com lesão cerebral das vias visuais também podem apresentar alteração dos PEV, e, no entanto, apresentar NO intacto.⁷

O OCT é um exame importante para documentar a progressão do dano do NO ao longo do tempo, evidenciando o adelgaçamento progressivo da camada de fibras nervosas.⁸

TRATAMENTO

Nos casos de trauma direto o tratamento depende do tipo de lesão identificada. Nos casos secundários a hemorragia orbitária, a cantotomia lateral com drenagem do sangue pode restaurar a função do NO. Nos casos de enfisema orbitário, a drenagem do ar com recurso a uma agulha retrobulbar demonstrou ser eficaz.³ Nos casos de avulsão e transecção do NO nenhum tratamento possibilita o restauro da função do mesmo.³

O tratamento da NOT pelo mecanismo indireto é mais controverso. Várias estratégias podem ser consideradas entre tratamento conservador, médico, cirúrgico ou combinado. Os argumentos a favor de uma atitude interventiva prendem-se com a tese que poderá existir uma lesão secundária dos axónios das células ganglionares da retina (CGR). Pensa-se que vários mediadores celulares como a bradicinina e a calidina serão ativados como resposta ao trauma, e que os mesmos levem à libertação de radicais livres de oxigénio, que culminam na inflamação e morte celular das CGR. O tratamento com corticóides em alta dose é utilizado na tentativa de limitar esta resposta inflamatória, e é usado na NOT por extrapolação de resultados favoráveis em estudos de trauma da medula espinal publicados em 1990.9.10

Várias técnicas cirúrgicas de descompressão do NO foram descritas em estudos retrospetivos por via intracraniana, transfenoidal, endonasal e sublabial. Estes estudos têm, no entanto, várias limitações uma vez que foram frequentemente propostos olhos sem PL, pacientes com trauma por mecanismo direto e pacientes também tratados com corticóides em alta dose.³

Um estudo internacional, observacional, em 16 países decorreu entre 1994-1997 com o objetivo de determinar qual dos tratamentos utilizados na prática clínica resultava numa melhor função visual. Foram incluídos 127 pacientes, 85 foram tratados com corticóides, 33 foram submetidos a cirurgia de descompressão do NO e 9 doentes foram apenas vigiados. Após ajustados para a AV inicial, os resultados não demonstraram diferenças significativas entre os grupos. Deste modo, o estudo concluiu que não existe um consenso para a utilização destas terapêuticas.¹¹ Em 2004 foi publicado um estudo randomizado com mais de 10000 pacientes com trauma encefálico no qual se comparou o tratamento com corticóide em alta dose *versus* placebo numa janela de 8h após o trauma. Este estudo reportou um aumento da mortalidade às 2 semanas no grupo tratado com corticóide em alta dose, motivo pelo qual o estudo foi precocemente interrompido.¹²

Mais recentemente cresceu o interesse em estratégias de neuroprotecção e neuroregeneração com várias moléculas (eritropoietina, inibidores do glutamato, oncomodulina entre outros) que podem promover a sobrevivência das CGR por limitar a sua apoptose e estimular a regeneração dos seus axónios. No entanto, estudos com aplicação clínica em humanos são ainda escassos. Um estudo mul-



ticêntrico que incluiu 100 pacientes com NOT dos quais 69 foram tratados com eritropoietina, 15 com corticóides e 16 foram apenas observados ao longo do seguimento concluiu que os 3 grupos apresentaram melhoria da AV no final do seguimento, sem diferenças entre os mesmos.¹³

Tendo em conta os resultados dos diversos estudos, e a incerteza no ganho em adotar uma estratégia interventiva, devemos tomar decisões individualizadas tendo em conta cada paciente. As estratégias baseadas na neuroprotecção e neuroregeneração podem no futuro trazer novas esperanças no tratamento da NOT.

PROGNÓSTICO

A história natural da NOT não segue um padrão óbvio. Frequentemente está associada a mau prognóstico visual, no entanto 20-50% dos pacientes podem apresentar melhorias espontâneas.^{1,3} Pacientes vítimas de trauma indireto, sem perda de consciência, sem perda de AV, sem DPAR evidente e com sinais de recuperação dentro de 48h, apresentam bom prognóstico.¹⁴

- Bowling B. Kanski's Clinical Ophthalmology. London, England: W B Saunders; 2015.
- Warner N, Eggenberger E. Traumatic optic neuropathy: a review of the current literature. Curr Opin Ophthalmol. 2010;21(6):459-62.
- 3. Sarkies N. Traumatic optic neuropathy. Eye (Lond). 2004;18(11):1122-5.
- AAO. 2019-2020 BCSC (Basic and Clinical Science Course), Section 05: Neuro-Ophthalmology American Academy of Ophthalmology 2019.
- 5. Balakrishnan S, Harsini S, Reddy S, Tofighi S, Gholamrezanezhad A. Imaging review of ocular and optic nerve trauma. Emerg Radiol. 2020;27(1):75-85.
- AAO. 2019-2020 BCSC (Basic and Clinical Science Course), Section 07: Oculofacial Plastic and Orbital Surgery American Aca-

- demy of Opthalmology; 2019. 147-8 p.
- 7. Holmes MD, Sires BS. Flash visual evoked potentials predict visual outcome in traumatic optic neuropathy. Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 2004;20(5):342-6.
- 8. Kumaran AM, Sundar G, Chye LT. Traumatic optic neuropathy: a review. Craniomaxillofac Trauma Reconstr. 2015;8(1):31-41.
- Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. N Engl J Med. 1990;322(20):1405-11.
- 10. Yu-Wai-Man P, Griffiths PG. Steroids for traumatic optic neuropathy. Cochrane Database Syst Rev. 2013(6):CD006032.
- 11. Levin LA, Beck RW, Joseph MP, Seiff S, Kraker R. The treatment of traumatic optic neuropathy: the International Optic Nerve Trauma Study. Ophthalmology. 1999;106(7):1268-77.
- 12. Roberts I, Yates D, Sandercock P, Farrell B, Wasserberg J, Lomas G, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2004;364(9442):1321-8.
- 13. Kashkouli MB, Yousefi S, Nojomi M, Sanjari MS, Pakdel F, Entezari M, et al. Traumatic optic neuropathy treatment trial (TONTT): open label, phase 3, multicenter, semi-experimental trial. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2018;256(1):209-18.
- 14. Tabatabaei SA, Soleimani M, Alizadeh M, Movasat M, Mansoori MR, Alami Z, et al. Predictive value of visual evoked potentials, relative afferent pupillary defect, and orbital fractures in patients with traumatic optic neuropathy. Clin Ophthalmol. 2011;5:1021-6



20 Como abordar os corpos estranhos intraoculares no segmento posterior?

Vanessa Lemos, Beatriz Lopes, Margarida Brízido, João Nascimento

INTRODUÇÃO

Os corpos estranhos intraoculares (CEIOs) constituem uma importante causa de morbilidade associada ao traumatismo penetrante do globo ocular.¹ 66% dos traumatismos com CEIO ocorrem entre os 21 e 40 anos² e afetam particularmente o sexo masculino, estando especialmente relacionados com acidentes de trabalho.¹ A maioria dos CEIOs alojam-se no segmento posterior (58-88%)³ (Figura 1), e pelo seu trajeto associam-se frequentemente ao desenvolvimento de complicações oculares, nomeadamente catarata traumática, hemorragia vítrea e descolamento da retina, conferindo pior prognóstico visual.¹.⁴

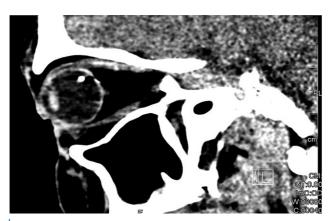


Fig. 1 CEIO metálico do olho direito, visível em corte sagital de TC de órbitas.

OBJETIVOS GERAIS

Identificar e encerrar as portas de entrada e de saída. Por vezes esta última é de difícil acesso pelo que o encerramento por terceira

intenção é preferível à excessiva manipulação. Reconstruir o globo ocular da forma mais conservadora possível. Extrair o CEIO. Realizar a profilaxia/tratamento da endoftalmite associada e evitar as complicações tardias.

REMOÇÃO VERSUS MONITORIZAÇÃO

Um CEIO deve idealmente ser removido nas primeiras 24-48h. A matéria vegetal apresenta um alto risco de endoftalmite, devendo ser removida com a máxima brevidade. Mesmo pequenos objetos metálicos projetados a alta velocidade e corpos estranhos inertes devem ser removidos com brevidade, após o encerramento da ferida inicial. O objeto, assim como o vítreo, devem ser enviados para exame microbiológico e PCR.

É consensual que a prioridade imediata deve estar orientada para restabelecer a integridade do globo e proceder à instituição de antibioterapia intravítrea; um atraso no encerramento do globo aumenta exponencialmente o risco de infeção. Zhang et al. concluíram que o encerramento da ferida primária em 24 horas reduz fortemente o risco de endoftalmite.⁶

Excecionalmente, num olho com boa acuidade visual e sem evidência de inflamação ou toxicidade e se o risco iatrogénico de remoção for superior ao de não remoção do CE, pode ser programado um seguimento regular com avaliação da acuidade visual, fundoscopia e eletrorretinogramas (ERG) seriados. Esta vigilância pode aplicar-se preferencialmente em corpo estranhos de materiais como vidro, plástico, grafite, pedra, alumínio ou ouro. Os ERGs devem ser realizados com intervalo bimestral nos primeiros seis meses, seguido de exames anuais. Se o ERG mostrar deterioração, a remoção cirúrgica do CEIO é necessária.

USO DE ANTIBIÓTICOS

Não existem critérios bem estabelecidos, mas a utilização imediata de **antibióticos intravítreos e tópicos** em olhos com CEIOs é consensual. Recomenda-se a realização de injeção intravítrea de 0,1 ml de vancomicina (1 mg/ml) e 0,1 ml de ceftazidima (2,25 mg/ml).1,5 Em doentes alérgicos à penicilina, opta-se por amicacina intravítrea



(0,4mg / 0,1ml). Nos casos de suspeita de infeção fúngica, indica-se anfotericina ou voriconazol intravítreo.

Embora a eficácia dos **antibióticos sistémicos** na prevenção da endoftalmite não tenha sido demonstrada, a sua utilização deve ser considerada enquanto se aguarda a terapêutica cirúrgica definitiva – sobretudo se a cirurgia de extração não puder ser realizada em 24 horas e se suspeitar de microrganismos agressivos como *Bacillus* e *Clostridium*.⁵ As fluoroquinolonas (3ª e 4ª gerações) são os fármacos eleitos.

EXTRAÇÃO DOS CEIO

O tratamento definitivo é cirúrgico e, regra geral, um CEIO no segmento posterior requer uma vitrectomia via pars plana (VPP).^{1,3} Eletroímans ou ímans externos só devem ser usados em situações muito particulares, nomeadamente quando os CE estão encarcerados na esclera com localização anterior ao equador, pois não permitem a sua extração controlada.

A VPP é utilizada para remover os CEIOs do segmento posterior (Figuras 2A e 2B). A técnica de extração depende da localização, composição, tamanho do objeto e das lesões provocadas durante a sua trajetória.

Se o CEIO for magnetizável, pode ser usado um íman intraocular (20G) ou pinça com electroíman. O íman pode remover um objeto de qualquer tamanho, forma e peso, desde que o conteúdo seja ferroso e magnetizável.

Os CEIO não magnetizáveis não são incomuns, existindo

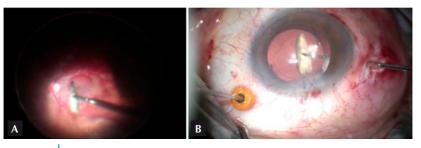


Fig. 2 A e B – Remoção de CEIO, com recurso a pinça após VVPP.

uma variedade de pinças, dependendo do tamanho e forma do objeto, para os retirar. Recorre-se com frequência a uma pinça "serrada" (dentes de crocodilo) ou a pinças desenhadas para o efeito: pinça em cesto ("BASQUET"), em garra ("CLAW"), ou com pó de diamante.^{1,5} Estes CEIOs podem também ser extraídos recorrendo à aspiração com vitrectomo ou a uma pinça descartável, que seja modificada pelo cirurgião para aumentar a sua amplitude de abertura.

O grande desafio prende-se com a remoção de CEIOs não magnetizáveis, rígidos e de grandes dimensões. Existe, nestes casos, a possibilidade de se recorrer a um laço simples ou laço bi-planar, que permite a captura de CEIOs esféricos ou com formato ovóide (frequentes nos acidentes de caça).

PLANEAMENTO E PASSOS CIRÚRGICOS

Abordagem interna

Deve ser a abordagem eleita na maioria das situações clínicas, mas é imperativa quando existe opacidade dos meios ópticos ou quando os CEIO são não-magnéticos, de grandes dimensões, ou estão encapsulados ou em posição subretiniana posterior.

Planeamento das esclerotomias

O local de incisão deve, por um lado, evitar a área da porta de entrada, para evitar agravamento das lesões, sobretudo se existir suspeita de encarceramento e, por outro, permitir a otimização da incisão de extração escleral ou límbica.

O primeiro objetivo da vitrectomia é remover aderências que envolvam o CEIO ou que interfiram na sua mobilização ou via de extração, para evitar trações da retina.⁵ Quando o CE estiver livre das aderências, pode ser removido com uma pinça ou um íman. A vitrectomia permite ainda aliviar trações, diminuir a concentração de mediadores inflamatórios e realizar o descolamento posterior do vítreo e a remoção em simultâneo da hialoideia posterior, de forma a prevenir a vitreorretinopatia proliferativa.⁵ Pode estar indicada a colocação concomitante de uma indentação escleral circular, se existir um elevado grau de organização vítrea anterior e as lesões esclerais o permitirem.



Opacidades do segmento anterior e do vítreo anterior retrolenticular

Na presença de uma catarata traumática ou de opacidades anteriores que impeçam a visualização dos instrumentos introduzidos via *pars plana*, a infusão deve ser inicialmente colocada através de uma incisão no limbo. O uso do azul tripano permite a otimização das manobras sob a cápsula anterior. As opacidades são primeiro eliminadas com o vitrectomo. Após recuperar a transparência do segmento anterior e do vítreo anterior, os instrumentos são transferidos via *pars plana*.

Envolvimento do cristalino

Se o CEIO danificou o cristalino ou causou uma subluxação, a lensectomia deve ser realizada durante a cirurgia de reparação primária ou secundária. Geralmente, os pacientes são jovens, com um núcleo mole, que pode ser removido através de facoemulsificação, extração de catarata extracapsular ou facofagia/facofragmentação via pars plana. Sempre que possível, deve ser realizado um esforço para preservar a integridade da cápsula do cristalino e das zónulas, ou da periferia da cápsula anterior, recorrendo a uma capsulorréxis circular contínua, que permita um suporte para implantação da lente intraocular (LIO).

Normalmente recorre-se à inserção simultânea de LIO, mas esta deve ser diferida sempre que: não for possível extrair o CEIO durante o procedimento primário, quando o diagnóstico de endoftalmite for confirmado ou se existir um alto risco para o seu desenvolvimento. Para extração dos CEIO posteriores a via límbica é cada vez mais utilizada, após realizar a luxação do CEIO para a câmara anterior. A implantação de uma LIO antes da extração do CEIO não só inviabiliza a utilização desta via de extração, como dificulta a visualização nas manobras de extração, se se optar por extração via *pars plana*.

Se o corpo estranho estiver encapsulado

A cápsula deve ser dissecada com pinça ou tesoura, "Pick" ou MVR. Uma vez que o corpo estranho esteja livre da cápsula, pode ser removido com um íman ou pinça, através da esclerotomia ou por luxação para o segmento anterior.

Se o CEIO provocar um impacto profundo envolvendo a coróide

A coriorretinectomia profilática é recomendada (Tema do Capítulo 24).

Se o CEIO for intra-retiniano ou subretiniano

O CEIO pode ser removido do espaço subretiniano através do local do impacto retiniano ou do local de entrada no espaço subretiniano. Os vasos sanguíneos da retina devem ser cauterizados para evitar hemorragia pré-retiniana ou subretiniana e uma bolha de perfluorcarbono líquido (PFCL) deve ser colocada para proteger a mácula.

Se a retina estiver descolada, o CEIO pode ser móvel. Nesse caso, após a vitrectomia, é feita uma retinotomia com endodiatermia. A retinotomia é feita numa área onde a pinça ou o íman possam ter acesso ao CE. Frequentemente, é possível manipular um CEIO subretiniano para a área da retinotomia; Joondeph e Flynn descreveram a movimentação do CE para o local da retinotomia com a ponta flexível e macia de uma cânula de extrusão.⁷

Extração transcleral via pars plana versus extração via límbica

A extração transcleral, realizando uma 4ª incisão via pars plana ou alargando uma das esclerotomias tem várias desvantagens, e deve ser reservada para doentes previamente pseudofáquicos ou nos quais se considera imperativo preservar o cristalino. A realização de esclerotomias grandes, não valvuladas, leva a um mau controlo da dinâmica de fluidos, agravando o risco de complicações hemorrágicas, encarceramento vítreo-retiniano, rasgaduras retinianas anteriores e catarata. Quando a extração é realizada via pars plana, a manobra é realizada sem controlo visual simultâneo do CEIO e da dimensão de incisão de extração. Um mau alinhamento do CE com a incisão aumenta o risco de encarceramento na porta de extração, aumentando o risco de queda do CEIO e de lesões sobre o polo posterior. A incisão de extração deve, por isso, ser generosa e a utilização de pinças com electroíman pode evitar este tipo de iatrogenia.

A extração via límbica anterior permite extrair CEIOs de grandes dimensões, conferindo um melhor controlo visual das manobras de extração e um melhor controlo da dinâmica de fluidos. O risco de *slipping* posterior pode ser controlado mediante a implantação prévia da LIO, recorrendo ao uso de viscoelástico dispersivo sobre o plano da íris ou recorrendo a uma espátula de extração inserida via límbica. A colocação de uma bolha de PFCL que cubra o polo posterior até às arcadas vasculares permite criar um escudo deflector. A força de tensão superficial da bolha de PFCL é suficiente para deflectir a trajetória descendente do CE, se ocorrer *slipping* posterior.



Manobras de extração do CEIO

Antes de realizar a manobra de extração do CEIO, deve realizar--se a remoção do vítreo periférico e avaliar intra-operatoriamente toda a retina periférica, de forma a evitar qualquer tração. A dimensão da incisão de extração deve ser grande o suficiente para acomodar o conjunto CEIO + instrumento utilizado na extração. Os CEIOs de grandes dimensões são mais facilmente "manuseados" por meio de uma incisão límbica, após lensectomia. Na manobra via límbica, o CEIO é apreendido e levado para a CA através da pupila. O endotélio corneano deve ser protegido com viscoelástico dispersivo. A linha de infusão é reduzida para 5 mmHg e deve ser desligada no momento da sua extração, para reduzir o risco de prolapso da íris. Uma segunda pinça é introduzida através da incisão límbica, de forma a apreender e extrair o CEIO. Em algumas situações, pode optar-se por realizar um passo intermédio, colocando o CEIO sobre a face anterior da íris, antes da introdução da pinça por via límbica. Após a extração, a incisão límbica pode ser fechada.

Abordagem externa

Um electroíman externo pode ser utilizado quando o CEIO se localiza na *pars plana* ou encarcerado na parede do globo ocular (Figura 4). É necessário uma localização precisa para marcar o ponto de

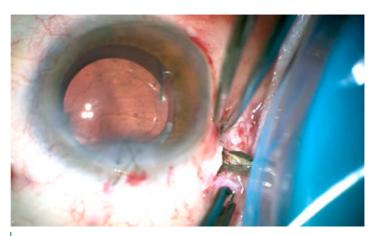


Fig. 3 Remoção de CEIO metálico com recurso a íman externo (visível a azul na imagem).

incisão. A biomicroscopia ultrassónica realizada pré-operatoriamente pode ajudar a localizar um CE na região retrolenticular periférica. A abertura conjuntival deve ser realizada cuidadosamente, uma vez que o CE pode estar localizado no espaço subconjuntival. Se necessário, os músculos retos podem ser isolados para melhorar a exposição. Um retalho escleral de espessura parcial ou uma esclerotomia de espessura total são realizados após a localização precisa do CEIO. De seguida, a diatermia é aplicada na coróide e é realizada uma pré-sutura de segurança. Deve realizar-se uma paracentese na CA, para evitar prolapso do conteúdo intraocular. Um eletroíman externo é colocado sobre o local da esclerotomia e ligado. Em casos pontuais, o CEIO libertar-se-á imediatamente da coróide; no entanto, a realização de uma incisão coroideia torna-se habitualmente necessária. Se ocorrer prolapso vítreo, deve ser realizada uma vitrectomia localizada. Na presença de tecido uveal prolapsado, deve evitar-se o corte do mesmo (risco hemorrágico) dando preferência à sua cauterização. Após remoção do CEIO, o local da esclerotomia é fechado com o aperto da pré-sutura. A oftalmoscopia indireta é realizada para detetar e tratar quaisquer ruturas retinianas presentes. As principais complicações da abordagem externa são a extrusão do conteúdo intraocular com encarceramento retiniano e possível hemorragia. A redução da pressão intraocular do globo recorrendo a uma paracentese da camara anterior, prévia à remoção do CEIO reduz essa complicação.

CONCLUSÃO

Os CEIOs constituem um verdadeiro desafio na prática clínica. Deve ser adotada uma atitude o mais conservadora possível, que visa a remoção cuidadosa do CEIO, possibilitando a restituição da integridade anatómica e funcional do globo ocular.

- Jung HC, Lee SY, Yoon CK, Park UC, Heo JW, Lee EK. Intraocular Foreign Body: Diagnostic Protocols and Treatment Strategies in Ocular Trauma Patients. J Clin Med. 2021;10(9):1861.
- 2. Guevara-Villarreal DA, Rodríguez-Valdés PJ. Posterior Seg-



- ment Intraocular Foreign Body: Extraction Surgical Techniques, Timing, and Indications for Vitrectomy. J Ophthalmol. 2016:2016:2034509.
- 3. Ma J, Wang Y, Zhang L, Chen M, Ai J, Fang X. Clinical characteristics and prognostic factors of posterior segment intraocular foreign body in a tertiary hospital. BMC Ophthalmology. 2019;19(1):17.
- 4. Mukkamala LK, Soni N, Zarbin MA, Langer PD, Bhagat N. Posterior Segment Intraocular Foreign Bodies: A 10-Year Review. Ophthalmology Retina. 2017;1(4):272-7.
- Loporchio D, Mukkamala L, Gorukanti K, Zarbin M, Langer P, Bhagat N. Intraocular foreign bodies: A review. Surv Ophthalmol. 2016;61(5):582-96.
- 6. Zhang Y, Zhang MN, Jiang CH, Yao Y, Zhang K. Endophthalmitis following open globe injury. Br J Ophthalmol. 2010;94(1):111-4.
- 7. Joondeph BC, Flynn HW. Management of Subretinal Foreign Bodies With a Cannulated Extrusion Needle. Am J Ophthalmol. 1990;110(3):250-3.



21 O que é e como abordar o fototraumatismo (retinopatia solar/laser)?

Rodrigo Vilares-Morgado, Ana Maria Cunha, Ângela Carneiro

A retina neuro-sensorial é extremamente sensível à luz de alta intensidade o que, em níveis tóxicos, pode levar ao dano retiniano, denominado fototraumatismo. Apesar da exposição solar ser a sua causa mais frequente, outras causas têm vindo a ser descritas, como a welding light ou o laser.¹ Stokkermans e Dunbar descreveram uma incidência de 0.14% para esta entidade.² Alguns fatores de risco estão implicados, nomeadamente: quantidade de exposição, refração do paciente, tamanho da pupila e opacidade de meios.¹

A radiação ultravioleta (UV) é tóxica para os fotorreceptores e para o epitélio pigmentado da retina (EPR). Embora existam mecanismos oculares que limitam a radiação que atinge a retina (nomeadamente, a absorção e filtração da radiação UV pela córnea, humor aquoso e cristalino e a contração pupilar) estas estruturas não são suficientes quando se trata de uma luz de alta energia e exposição prolongada. A radiação induz dano por meio de vários mecanismos: efeito fotoquímico, fototérmico, fotoablativo e fotodisruptivo.3 O principal mecanismo lesional, neste caso, é o efeito fotoguímico. As camadas externas da fóvea são a área mais sensível ao dano fotoquímico.4 A radiação incidente excita os eletrões com conseguente libertação de energia e produção de radicais livres de oxigénio. A formação destes radicais leva a peroxidação dos lípidos e dano dos tecidos. A lipofuscina, presente no EPR, é altamente fotorreativa, contribuindo para a toxicidade luminosa observada. No exame histológico desta entidade observa-se lesão do EPR com necrose, descolamento, pigmentação irregular e dano nos segmentos externos dos fotorreceptores.⁵ Estão descritas várias etiologias para o fototraumatismo, nomeadamente a retinopatia solar após eclipse solar, arc welding, sun gazing (por exposição ocular inadvertida associado a doentes com condições psiquiátricas, uso de drogas ou práticas religiosas).1 Para além disso, os sistemas de laser usados para a fotocoagulação, fotodisrupção e fotoablação utilizados na prática clínica atual também podem estar associados a fototraumatismo. Já foram descritos casos associados a exposição a laser Nd:YAG, He-Ne, CO2 e Alexandrite. Os ponteiros laser portáteis também podem ter um potencial dano para a retina.

Apesar de estes dispositivos operarem na luz visível e near-infrared, podem potenciar dano retiniano, mais frequentemente o dano foto-térmico.^{6,7}

APRESENTAÇÃO CLÍNICA, DIAGNÓSTICO E COMPLICAÇÕES

O quadro clínico clássico corresponde a uma diminuição ligeira, aguda e indolor da acuidade visual (AV) com escotoma central ou paracentral, num doente tipicamente jovem, 1-4 horas após a exposição à radiação. Podem também existir queixas de metamorfopsias, fotofobia e discromatopsia. A AV varia tipicamente entre 20/30 e 20/60, embora possa atingir valores ≤20/200. Nos casos de retinopatia solar é típico o atingimento bilateral. Já em casos de retinopatia por laser ou por outras causas, pode haver atingimento unilateral, frequentemente do olho dominante.^{1,8}

Fundoscopicamente, nos primeiros dias é possível observar edema macular central, que resolve em 3 dias, dando origem a uma lesão branca-amarelada foveal, circular, bem circunscrita, com margens acinzentadas. 9,10 Ao fim de 10 a 14 dias, a lesão amarelada acaba por desaparecer e evoluir para uma lesão avermelhada semelhante a um cisto, simulando um buraco macular, com pigmentação mosqueada em redor.¹¹ Na tomografia de coerência óptica de domínio espectral (SD-OCT), observam-se, na fase inicial, lesões hiperrefletivas em algumas ou todas as camadas externas da retina foveal associadas a diminuição da refletividade do EPR central e disrupção da membrana elipsóide. Numa fase crónica (Figuras 1 e 2) pode ocorrer atrofia/ degenerescência das camadas foveais inicialmente afetadas. 12,13 Na angiografia por tomografia de coerência óptica (OCTA) é possível observar um aumento da zona avascular central associado a diminuição da densidade dos plexos vasculares profundos perifoveais.¹⁴ A angiografia fluoresceínica pode ser normal ou apresentar áreas de hiperfluorescência central por defeito janela secundário a perda do EPR. Este exame é sobretudo útil para o diagnóstico diferencial com outras maculopatias e na exclusão de lesão neovascular associada. 15 Na autofluorescência do fundo ocular, numa fase aguda, são evidentes áreas de hipoautofluorescência central por lesão dos fotorreceptores e EPR, rodeadas por um anel hiperautofluorescente.¹⁶ Este exame é útil nos casos em que o doente se apresenta meses a anos após o traumatismo inicial e as alterações agudas no SD-OCT resol-



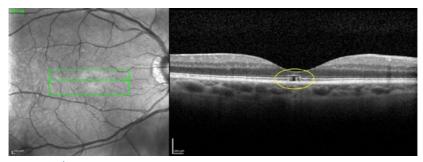


Fig. 1
Tomografia de coerência óptica (OCT) do olho direito de um homem de 56 anos, soldador, com queixas de hipovisão de longa data, indolor e não progressiva. A única alteração significativa no seu exame oftalmológico era a presença de uma lesão fundoscópica bilateral, pigmentada e redonda, uniforme, na região foveal, que corresponde no OCT a uma degenerescência das camadas externas da retina e do epitélio pigmentado da retina sub-foveais (círculo amarelo).

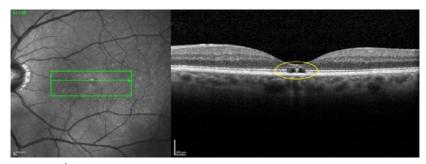


Fig. 2 Tomografia de coerência óptica (OCT) do olho esquerdo do homem referido na legenda da figura prévia. Verifica-se um processo similar de degenerescência das camadas externas da retina e do epitélio pigmentado da retina sub-foveais (círculo amarelo).

veram sem atrofia sequelar evidente, visto que a hipoautofluorescência central se mantém.¹⁷ A microperimetria também constitui um exame útil no diagnóstico agudo desta entidade, podendo detetar pequenos escotomas centrais, que evoluem com resolução espontânea.¹⁸ No estudo eletrofisiológico destes doentes, o eletrorretinograma multifocal demonstra tipicamente redução da amplitude do sinal elétrico foveolar, com normalização ao fim de 3 a 6 meses após a lesão inicial.¹⁹

A longo prazo, na maioria dos casos, ocorre recuperação da AV e do campo visual para níveis apresentados antes do fototraumatismo. Contudo, quando há exposição crónica a radiação, pode desenvolver-se atrofia das camadas externas da retina central com deterioração progressiva da AV e escotomas.²⁰ Adicionalmente, podem ocorrer complicações, como neovascularização macular após fototrauma por laser. Estas lesões encontram-se tipicamente localizadas no espaço subretiniano e são menos exsudativas que as lesões associadas à degenerescência macular da idade. Nestes casos, o OCTA pode ser um importante método para o diagnóstico precoce desta complicação.⁷

ABORDAGEM E PROFILAXIA

A suplementação com antioxidantes (nomeadamente o ácido ascórbico) pode ter benefício nestes doentes. Esta suplementação provou ser benéfica em modelos animais e em modelos laboratoriais.²¹ A corticoterapia, pelo seu potente efeito anti-inflamatório, foi usada na retinopatia solar, no entanto, nenhum estudo demonstrou um benefício inequívoco em comparação com o curso natural da doença.²² A profilaxia do fototrauma retiniano assume um papel fundamental. Certos tipos de materiais de lentes (nomeadamente, lentes de plástico CR-39 ou de policarbonato) e filtros são aplicados nas lentes para soldadores e indivíduos que trabalham com elevadas intensidades de radiação UV ou infravermelha (como militares ou marinheiros). As lentes de observação de eclipses solares apresentam revestimentos de alumínio, prata ou crómio que permitem uma atenuação significativa da transmissão da radiação UV, radiação visível e infravermelha.¹

- 1. Begaj T, Schaal S. (2018) Sunlight and ultraviolet radiation-pertinent retinal implications and current management. Surv Ophthalmol. 63(2):174-92.
- Stokkermans TJ, Dunbar MT. (1998) Solar retinopathy in a hospital-based primary care clinic. J Am Optom Assoc. 69(10):625-36.
- 3. Glickman RD. (2002) Phototoxicity to the retina: mechanisms of



- damage. Int J Toxicol. 21(6):473-90.
- 4. Glickman RD. (2011) Ultraviolet phototoxicity to the retina. Eye Contact Lens. 37(4):196-205.
- 5. Davies S, Elliott MH, Floor E, Truscott TG, Zareba M, Sarna T, et al. (2001) Photocytotoxicity of lipofuscin in human retinal pigment epithelial cells. Free Radic Biol Med. 31(2):256-65.
- 6. Cai YS, Xu D, Mo X. (1989) Clinical, pathological and photochemical studies of laser injury of the retina. Health Phys. 56(5):643-6.
- Meira J, Freitas-da-Costa P, Falcão-Reis F, Carneiro Â. (2020) Choroidal neovascularization after an alexandrite laser burn. Lasers Med Sci. 35(5):1223-5.
- 8. Istock TH. (1985) Solar retinopathy: a review of the literature and case report. J Am Optom Assoc. 56(5):374-82.
- 9. Leys A, Swinnen T, Hannon L, Van Wing F. (1978) Solar retinopathy and foveal cysts. Bull Soc Belge Ophtalmol. 182:74-81.
- 10. Dhir SP, Gupta A, Jain IS. (1981) Eclipse retinopathy. Br J Ophthalmol. 65(1):42-5.
- 11. Tarr KH, Clemett RS. (1983) Late features of solar retinopathy. Trans Ophthalmol Soc N Z. 35:26-8.
- 12. Chen KC, Jung JJ, Aizman A. (2012) High definition spectral domain optical coherence tomography findings in three patients with solar retinopathy and review of the literature. Open Ophthalmol J. 6:29-35.
- 13. Comander J, Gardiner M, Loewenstein J. (2011) High-resolution optical coherence tomography findings in solar maculopathy and the differential diagnosis of outer retinal holes. Am J Ophthalmol. 152(3):413-9.e6.
- 14. Demirtas AA, Öncül H. (2021) Solar retinopathy from sun gazing under the influence of ecstasy: A longitudinal analysis of OCT and OCTA findings. Photodiagnosis and Photodynamic Therapy. 35:102359.
- Jain A, Desai RU, Charalel RA, Quiram P, Yannuzzi L, Sarraf D. (2009) Solar retinopathy: comparison of optical coherence tomography (OCT) and fluorescein angiography (FA). Retina. 29(9):1340-5.
- Bruè C, Mariotti C, De Franco E, Fisher Y, Guidotti JM, Giovannini A. (2013) Solar retinopathy: a multimodal analysis. Case Rep Ophthalmol Med. 2013:906920.
- 17. Charbel Issa P, Fleckenstein M, Scholl HP, Holz FG, Meyer

- CH. (2008) Confocal scanning laser ophthalmoscopy findings in chronic solar retinopathy. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 39(6):497-9.
- 18. Ehrt O, Tavcar I, Eckl-Titz G. (1999) [Microperimetry and reading saccades in retinopathia solaris. Follow-up with the scanning laser ophthalmoscope]. Ophthalmologe. 96(5):325-31.
- 19. Arda H, Oner A, Mutlu S, Köse Z, Gumus K, Karakucuk S, et al. (2007) Multifocal electroretinogram for assessing sun damage following the solar eclipse of 29 March 2006: multifocal electroretinography in solar maculopathy. Doc Ophthalmol. 114(3):159-62.
- 20. Rai N, Thuladar L, Brandt F, Arden GB, Berninger TA. (1998) Solar retinopathy. A study from Nepal and from Germany. Doc Ophthalmol. 95(2):99-108.
- 21. Klemencic S, McMahon J, Upadhyay S, Messner L. (2011) Spectral domain optical coherence tomography as a predictor of visual function in chronic solar maculopathy. Optom Vis Sci. 88(8):1014-9.
- 22. Schatz H, Mendelblatt F. (1973) Solar retinopathy from sun-gazing under the influence of LSD. Br J Ophthalmol. 57(4):270-3.



22 O que é e como abordar a endoftalmite traumática?

Raquel Félix, Jorge Simão, João Figueira

A endoftalmite pós-traumática é uma inflamação purulenta ocular severa, exógena, que se presume de origem infeciosa, e constitui uma das complicações mais graves dos traumatismos abertos do globo ocular.¹ A incidência varia entre 0-16.5%, dependendo do contexto e tipo de traumatismo.² Assim, é importante colher uma história clínica completa, que inclua o mecanismo da lesão e a atividade que o doente realizava quando sofreu o trauma.³ Fatores de risco para o desenvolvimento de endoftalmite pós-traumática incluem: retenção de corpo estranho intraocular (CEIO), atraso no encerramento primário da ferida (superior a 24 horas), rotura da cápsula do cristalino, traumatismo em contexto rural, cuja ferida está frequentemente contaminada (solo, matéria orgânica), feridas de maiores dimensões, prolapso vítreo e idade superior a 50 anos.²,4,5 Os CEIO não metálicos (como madeira) poderão estar associados a um risco mais elevado de endoftalmite.⁴

SINAIS E SINTOMAS

Atendendo à inflamação e desorganização das estruturas oculares em contexto de trauma, numa fase inicial, o diagnóstico diferencial de endoftalmite pode ser desafiante. O agravamento da diminuição da acuidade visual e/ou da dor ocular, desproporcionais ao grau das lesões traumáticas, são pistas chave neste processo de diagnóstico.² Os sinais podem incluir edema palpebral, secreções purulentas, hiperémia ciliar, edema de córnea, reação de câmara anterior intensa, com hipópion ou membranas de fibrina, e vitrite.⁴ A instalação dos sintomas pode ter início horas após o traumatismo, por exemplo na infeção por *Bacillus cereus*³, ou demorar semanas, com evolução indolente, como no caso das infeções fúngicas.⁴

DIAGNÓSTICO

Perante a suspeita de endoftalmite pós-traumática deve ser excluída a presença de CEIO, se tal não tiver sido feito previamen-

te. Deve ser visualizado o fundo ocular, e podem ser necessários exames imagiológicos auxiliares como a Tomografia Computorizada das órbitas ou Ecografia ocular. Esta última é útil não só para exclusão de CEIO, como também na avaliação do segmento posterior, quando as opacidades de meios impedem a sua visualização.⁴

Para identificação do agente infecioso, devem ser colhidas amostras de humor vítreo e/ou aquoso para exames direto e cultural, bacteriológicos e micológicos. A sensibilidade das culturas de vítreo é superior à das de humor aquoso.^{6,7} Foi reportada uma prevalência de 17-42% de endoftalmites com culturas negativas, pelo que estas não excluem o diagnóstico e reforçam a importância de uma elevada suspeição clínica.⁴

AGENTES INFECIOSOS

A maioria dos microorganismos isolados são gram-positivos (40.8-85%), sendo o mais frequente o *Staphylococcus epidermidis*, relacionado com a sua presença no microbioma cutâneo periocular.^{7,8} O Bacillus cereus está presente no solo e a endoftalmite por este agente associa-se fortemente à presença de CEIO e aos traumatismos em contexto rural.^{3,9} Os fungos são os agentes causadores em até 15.4% das endoftalmites traumáticas, com maior risco após traumatismos com matéria vegetal.⁴ O mais frequentemente encontrado é a *Candida albicans*, podendo também estar presentes *Fusarium* e *Aspergillus*.⁴ As infeções podem ainda ser polimicrobianas.

TRATAMENTO

A instituição de tratamento deve ser o mais célere possível, geralmente em contexto de internamento.⁴ É urgente encerrar feridas do globo ocular e remover qualquer CEIO.⁵ Sempre que possível deve ser realizada a colheita de material para estudo bacteriológico antes do início da antibioterapia e logo de imediato deve-se proceder a injeções intravítreas de vancomicina a 1mg/0.1mL e ceftazidima a 2.25mg/0.1mL.^{4,10} O tratamento cirúrgico com recurso à vitrectomia poderá ser recomendado, de forma imediata ou diferida, consoante a apresentação e a evolução clínica com o tratamento médico.^{4,5,11}



Se não for notada melhoria em 48-72h, as injeções intravítreas devem ser repetidas.^{4,10} Inicialmente é recomendada antibioterapia sistémica com vancomicina e ceftazidima endovenosas.⁴ Devem ser administrados colírios fortificados de vancomicina e ceftazidima de hora a hora.⁴ Perante melhoria clínica, a antibioterapia sistémica pode transitar para uma fluoroquinolona oral, por exemplo ciprofloxacina, durante 1 semana e o doente poderá cumprir o tratamento em ambulatório, mantendo vigilância apertada.⁴ As culturas e antibiogramas podem ser úteis para dirigir a antibioterapia para o agente etiológico. Se existir elevada suspeição clínica, mesmo perante culturas negativas, o tratamento deve ser continuado.³ No caso de infeção fúngica, os antifúngicos sistémicos recomendados são o fluconazol ou o voriconazol.⁴

PROFILAXIA DA ENDOFTALMITE EM TRAUMATISMOS ABERTOS

Perante um traumatismo aberto, as medidas mais importantes para a prevenção do desenvolvimento de endoftalmite são o rápido encerramento do globo ocular (preferencialmente nas primeiras 24h) e a remoção de CEIO.² No caso de traumatismos com CEIO associado, devem ser administrados antibióticos intravítreos (vancomicina e ceftazidima) aquando da remoção do mesmo, e associada antibioterapia sistémica e tópica.^{4,9} A administração intravítrea de antibióticos deve ser ponderada ainda em casos com dois ou mais dos fatores de risco mencionados acima.^{4,5} A antibioterapia tópica e sistémica (por exemplo com uma fluoroquinolona oral durante 7-10 dias) é uma medida frequentemente adotada para a prevenção de endoftalmite em todos os traumatismos abertos.⁴

PROGNÓSTICO VISUAL

O prognóstico visual da endoftalmite traumática é geralmente desfavorável e depende da acuidade visual inicial, virulência do agente infecioso, presença de descolamento da retina ou CEIO, extensão das lesões traumáticas iniciais e do timing da instituição do tratamento.^{3,4} A infeção por *Staphylococcus epidermidis* associa-se a melhor prognóstico, e a presença de Bacillus cereus a pior prognóstico, com elevado risco de evolução para ausência de perceção luminosa.⁴

- Barry P, Cordovés L, Gardner S. Guidelines for Prevention and Treatment of Endophthalmitis Following Cataract Surgery: Data, Dilemmas and Conclusions. European Society of Cataract and Refractive Surgeons. 2013;978-0-9550988-1-9.
- 2. Ahmed Y, Schimel AM, Pathengay A, Colyer MH, Flynn HW Jr. Endophthalmitis following open-globe injuries. Eye (Lond). 2012 Feb;26(2):212-7.
- 3. Mursalin MH, Livingston ET, Callegan MC. The cereus matter of Bacillus endophthalmitis. Exp Eye Res. 2020 Apr;193:107959.
- 4. Bhagat N, Nagori S, Zarbin M. Post-traumatic Infectious Endophthalmitis. Surv Ophthalmol. 2011 May-Jun;56(3):214-51.
- 5. Essex RW, Yi Q, Charles PG, Allen PJ. Post-traumatic endophthal-mitis. Ophthalmology. 2004 Nov;111(11):2015-22.
- 6. Barza M, Pavan PR, Doft BH, Wisniewski SR, Wilson LA, Han DP, et al. Evaluation of microbiological diagnostic techniques in postoperative endophthalmitis in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. Arch Ophthalmol. 1997 Sep;115(9):1142-50.
- 7. Nakayama LF, Bergamo VC, de Moraes NSB. Six-year epidemiological analysis of post traumatic endophthalmitis in a Brazilian hospital. Int J Retina Vitreous. 2019 Nov 26;5:43.
- 8. Long C, Liu B, Xu C, Jing Y, Yuan Z, Lin X. Causative organisms of post-traumatic endophthalmitis: a 20-year retrospective study. BMC Ophthalmol. 2014 Mar 25;14:34.
- Soheilian M, Rafati N, Mohebbi MR, Yazdani S, Habibabadi HF, Feghhi M, et al. Prophylaxis of acute posttraumatic bacterial endophthalmitis: a multicenter, randomized clinical trial of intraocular antibiotic injection, report 2. Arch Ophthalmol. 2007 Apr;125(4):460-5.
- Yang CS, Lu CK, Lee FL, Hsu WM, Lee YF, Lee SM. Treatment and outcome of traumatic endophthalmitis in open globe injury with retained intraocular foreign body. Ophthalmologica. 2010;224(2):79-85.
- 11. Meredith TA. Posttraumatic endophthalmitis. Arch Ophthalmol. 1999 Apr;117(4):520-1.



23 Como avaliar o prognóstico em trauma – Ocular Trauma Score?

Manuel Falcão, Rita Rodrigues

1. A IMPORTÂNCIA DA AVALIAÇÃO DO PROGNÓSTICO EM TRAUMATOLOGIA OCULAR

Perante o doente com trauma ocular é essencial a realização de uma avaliação prognóstica dirigida, idealmente o mais precisa possível. A avaliação do prognóstico em traumatologia ocular revela-se de extrema importância na prática do oftalmologista: desempenha um papel crucial na decisão terapêutica; promove a participação informada dos doentes e das suas famílias nesta decisão; facilita a comunicação médico-doente e permite uma melhor gestão de expectativas relativamente às consequências visuais a longo prazo.^{1,2}

2. FATORES DE PROGNÓSTICO: REVISÃO DA LITERATURA

Vários autores têm reportado dados controversos no que diz respeito aos fatores com significado prognóstico em traumatologia ocular.

Uma breve revisão da literatura corrobora este facto, uma vez que não é raro encontrar, para a mesma variável, estudos que demonstram o seu valor preditivo e estudos que atestam a sua ausência de significado prognóstico.¹⁻³ Para a controvérsia na identificação de variáveis com impacto prognóstico têm contribuído o uso de uma terminologia ambígua e pouco uniformizada na descrição das lesões, questão que pode ser ultrapassada através do uso de um sistema de classificação amplamente aceite como o *Birminghan Eye Trauma Terminology* (BETT) desenvolvido por Kuhn *et al.* em 1997, ^{4,5} e a incapacidade de desenvolver um sistema simultaneamente numérico, mensurável e objetivo que permita clarificar os fatores com maior impacto prognóstico.¹

Um sistema de estratificação de prognóstico cumpre, idealmente, as seguintes características: baseia-se num número limitado de variáveis, facilmente identificáveis e obtidas durante o normal processo de avaliação clínica do doente; usa preferencialmente dados

quantitativos; o valor prognóstico é fácil de interpretar e rapidamente obtido após a colheita das variáveis; e é reprodutível e fidedigno.¹

3. OCULAR TRAUMA SCORE

O Ocular Trauma Score (OTS) desenvolvido por Kuhn et al. em 2002, 6.7 é um sistema que permite a estratificação de prognóstico em traumatologia ocular. O OTS foi desenhado para indicar ao oftalmologista a probabilidade, em valor percentual, de um doente com trauma ocular apresentar, a longo prazo, uma determinada acuidade visual. No desenvolvimento do OTS, os autores recorreram ao sistema de classificação BETT, analisaram cerca de 2500 casos de trauma ocular e mais de 100 variáveis. A análise identificou os melhores preditores da acuidade visual a longo prazo em doentes com trauma ocular.

O OTS inclui seis variáveis facilmente obtidas após a avaliação inicial do doente e atribui um valor numérico a cada uma delas. As seis variáveis consideradas incluem uma variável funcional - a acuidade visual à admissão - e cinco variáveis anatómicas - rutura, endoftalmite, trauma perfurante, descolamento de retina e defeito pupilar aferente relativo. A soma algébrica do valor numérico correspondente a cada uma das variáveis estratifica o prognóstico em 5 categorias do OTS (de 1-5). Cada uma das categorias apresentadas estima a probabilidade de um doente com trauma ocular vir a apresentar uma determinada acuidade visual a longo prazo (classificada em cinco grupos: sem perceção luminosa; perceção luminosa ou movimentos de mão; 1/200-19/200; 20/200-20/50; ≥ 20/40) (Tabela 1).

O valor prognóstico do OTS tem sido amplamente demonstrado,⁹ nomeadamente em casos de trauma ocular aberto10-13 e em população pediátrica.¹⁴⁻¹⁶

- Kuhn F. Ocular Traumatology. Berlin, Germany: Springer Berlin Heidelberg; 2008. 538 p.
- 2. Kaufman SC, Lazzaro DR. Textbook of Ocular Trauma: Evaluation



Ocular Trauma Score							
1. Atribuição de pontuação às variáveis							
Variáveis a considerar	Pontuação						
A. AV à admissão Sem PL PL ou MM 1/200 - 19/200 20/200 - 20/50 ≥ 20/40	60 70 80 90 100						
B. Rutura	-23						
C. Endoftalmite	-17						
D. Trauma perfurante	-14						
E. Descolamento de retina	-11						
F. DPAR	-10						

2. Obtenção da pontuação final: A+B+C+D+E+F

A pontuação final corresponde à soma algébrica das pontuações atribuídas às variáveis presentes. Variáveis ausentes pontuam zero.

3. Estratificação do prognóstico em 5 categorias do OTS e estimativa da AV final

Pontuação final	OTS	Sem PL	PL/MM	1/200 - 19/200	20/200 - 20/50	≥20/40
0-44	1	74%	15%	7%	3%	1%
45-65	2	27%	26%	18%	15%	15%
66-80	3	2%	11%	15%	31%	41%
81-91	4	1%	2%	3%	22%	73%
92-100	5	0%	1%	1%	5%	94%

Tabela 1 Ocular Trauma Score: como avaliar o prognóstico?8 (AV: acuidade visual; PL: perceção luminosa; MM: movimentos de mão; DPAR: defeito pupilar aferente relativo)

and Treatment. 1st ed. 20. Cham, Switzerland: Springer International Publishing AG; 2017. 284 p.

- 3. Kuhn F. Ocular traumatology: Past, present and future. Expert Rev Ophthalmol. 2006;1-4.
- 4. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD et al. A standardized classification of ocular trauma. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol. 1996;399-403.

- 5. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD. Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT): Terminology and classification of mechanical eye injuries. Ophthalmol Clin North Am. 2002;15(2):139-43.
- 6. Kuhn F, Maisiak R, Mann LR et al. The ocular trauma score (OTS). Ophthalmol Clin North Am. 2002;15(2):163-5.
- 7. Kuhn F, Maisiak R, Witherspoon CD et al. Development of an Ocular Trauma Score: Preliminary report. Investig Ophthalmol Vis Sci. 1996;37(3).
- 8. Kuhn F, Pieramici DJ. Ocular trauma: principles and practice. New York, United States: Thieme Medical Publishers Inc; 2002. 283 p.
- 9. Lima-gómez V, Blanco-hernández DMR, Rojas-dosal JA. Ocular trauma score para la evaluación inicial del trauma ocular. 2010;78(3):209-13.
- 10. Unver YB, Kapran Z, Acar N et al. Ocular trauma score in open-globe injuries. J Trauma Acute Care Surg. 2009;66(4):1030-2.
- 11. Man CYW, Steel D. Visual outcome after open globe injury: A comparison of two prognostic models-the Ocular Trauma Score and the Classification and Regression Tree. Eye. 2010;24(1):84-9.
- 12. Unal MH, Aydin A, Sonmez M et al. Validation of the ocular trauma score for intraocular foreign bodies in deadly weapon-related open-globe injuries. Ophthalmic Surgery, Lasers Imaging Retin. 2008;39(2):121-4.
- 13. Sobaci G, Akin T, Erdem Ü et al. Ocular trauma score in deadly weapon-related open-globe injuries. Am J Ophthalmol. 2006;141(4):760-1.
- 14. Lesniak SP, Bauza A, Son JH et al. Twelve-year review of pediatric traumatic open globe injuries in an urban U.S. Population. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 2012;49(2):73-9.
- 15. Uysal Y, Mutlu FM, Sobac G. Ocular trauma score in childhood open-globe injuries. J Trauma Inj Infect Crit Care. 2008;65(6):1284-6.
- 16. Schörkhuber MM, Wackernagel W, Riedl R et al. Ocular Trauma Scores in paediatric open globe injuries. Br J Ophthalmol. 2014;98(5):664-8.



Qual é o papel da coriorretinectomia?Angelina Meireles, Nisa Silva

INTRODUÇÃO

A coriorretinectomia é um procedimento que faz parte do *armamentarium* cirúrgico introduzido por Kuhn *et al*,¹ cujo objetivo é a diminuição da taxa de proliferação vitreorretiniana (PVR) nos traumatismos oculares abertos de alto risco, ou seja: nos traumatismos perfurantes, nos casos de corpo estranho intraocular (CEIO) em que o local de impacto envolve tecidos subjacentes à retina, nas ruturas cuja ferida ultrapasse a zona equatorial e nas lacerações posteriores.² Pode considerar-se terapêutica, quando existe tecido retiniano encarcerado na ferida, ou profilática, para evitar o desenvolvimento de PVR.

A coriorretinectomia consiste na destruição do tecido retiniano e coroideu adjacente à porta de saída no trauma perfurante, na zona do impacto profundo do CEIO e nos casos de ruturas e trauma penetrante com as características atrás descritas. Pretende-se assim evitar a PVR com ponto de partida nas células do epitélio pigmentado da retina (EPR), que é uma das complicações mais temíveis, pelo risco de formação de pregas retinianas e posteriormente descolamento de retina tracional assim como *phthisis bulbi* (por envolvimento do corpo ciliar).

TÉCNICA CIRÚRGICA

Após a vitrectomia via pars plana (VPP) com indução do descolamento da hialoideia posterior, a que se associam os procedimentos específicos para cada caso, procede-se à coriorretinectomia. Nesta técnica, é aplicada endodiatermia, na potência máxima, numa área em anel a rodear a ferida a 360° (sempre que possível), estendendo-se até cerca de 1 milímetro para fora da zona central, para destruição do tecido retiniano e coroideu até ao nível da esclera, deixando a zona central intacta (Figuras 1 e 2). Posteriormente, dependendo da localização da ferida, poderá ser aplicado endolaser rodeando a zona submetida à diatermia, para promover a adesão corioretiniana. O seu uso deve ser evitado, tal como a própria coriorretinectomia se a ferida tiver localização na área macular. A pelagem da membrana limitante interna é também opcional e assume particular papel na coriorretinectomia parcial (<360°) pela proximidade à fóvea, ou na presenca



Fig. 1 Esquema da técnica de coriorretinectomia: zona branca – local da ferida; zona azul - aplicação de endodiatermia (1 milímetro); zona preta – aplicação de endolaser.

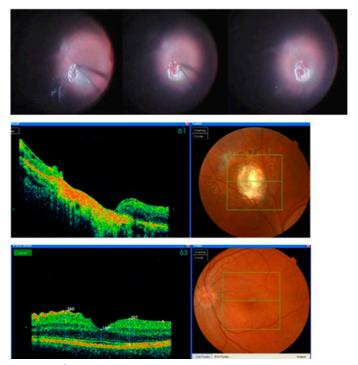


Fig. 2 A) Coriorretinectomia no local de impacto profundo de CEIO.
B) OCT pós coriorretinectomia: scan superior do local de impacto e área envolvente sem sinais de PVR; scan inferior da área macular.



de algum grau de PVR. As principais situações que impedem a coriorretinectomia total (360°) são a proximidade à fóvea, a proximidade a um vaso retiniano de grande calibre ou justapapilar (Figura 3).² Como tamponamento interno pode-se recorrer ao óleo de silicone ou a gás de menor ou maior duração.

O timing da cirurgia é um assunto controverso. AVPP e a coriorretinectomia profilática podem ser realizadas na intervenção primária, isto é, aquando do encerramento do globo ocular, ou na intervenção secundária. Kuhn sugeriu que a coriorretinectomia fosse realizada em menos de 100 horas após o trauma ocular.^{1,2} O principal argu-

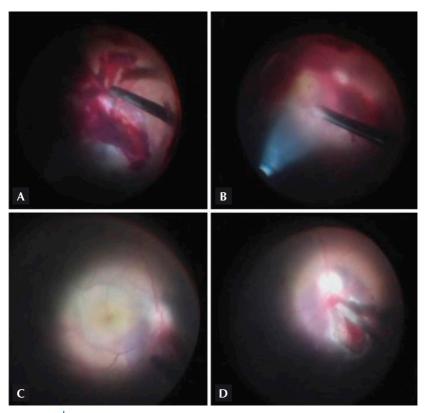


Fig. 3 Coriorretinectomia parcial na porta de saída de uma perfuração.

mento a favor da abordagem precoce é a remoção precoce de fatores inflamatórios e hemorrágicos, que contribuem para a formação de PVR, que se inicia logo após o trauma. No entanto, neste período, a cirurgia pode ser dificultada pela existência de hemorragia intraocular e leakage através da ferida. Outros autores advogam a coriorretinectomia até 5-7 dias após o trauma, mantendo a sua eficácia na prevenção da PVR.³

Vantagens da técnica

A coriorretinectomia tem como principal objetivo, como atrás referido, evitar a proliferação das células do EPR e proliferação fibrosa à volta da ferida. Mesmo não havendo PVR, podem-se formar pregas na retina que, ao atingirem a mácula, causam metamorfopsia e diminuição da acuidade visual. A PVR pode provocar um descolamento de retina tracional ou *phthisis bulbi*. Estas complicações comprometem o resultado visual e anatómico. A coriorretinectomia permite, ainda, remover tecido retiniano e vítreo encarcerado na ferida, e remover fragmentos de CEIO retidos na coróide, que podem induzir PVR subretiniana.

Resultados de estudos

Globalmente, os estudos que investigaram esta técnica demonstraram bons resultados. Um estudo que incluiu 13 doentes com trauma perfurante com porta de saída na zona 2 ou 3, submetidos a VPP, coriorretinectomia e endolaser, mostrou uma taxa de PVR de 15%, e uma melhor acuidade visual corrigida (MAVC) final ≥20/200 em 31%.3 Um outro estudo, realizado no Centro Hospitalar Universitário do Porto, que incluiu 24 olhos com trauma perfurante, mostrou que 5 em 6 casos submetidos a coriorretinectomia parcial (próximo de vaso retiniano de alto calibre ou disco ótico) e 1 em 8 casos submetidos a coriorretinectomia total desenvolveram PVR. Os olhos com PVR após coriorretinectomia parcial foram reoperados, e apenas 1 tinha PVR no final do follow-up. Neste estudo, a vitrectomia precoce associou-se a melhores resultados visuais do que a vitrectomia tardia.⁴ Weichel et al compararam um grupo de 13 doentes submetidos a coriorretinectomia com um grupo de 19 doentes não submetidos a coriorretinectomia; a MAVC final ≥20/200 foi encontrada em 54% no primeiro grupo (versus 21% no grupo sem coriorretinectomia). Além da MAVC, também a taxa de sobrevivência do globo ocular e a taxa de retina reaplicada no final do follow-up foram significati-



vamente superiores no grupo com coriorretinectomia (85% e 62%, respetivamente). A taxa de PVR foi de 62% no grupo com coriorretinectomia e 74% no grupo sem coriorretinectomia, sem atingir significância estatística. Monteiro et al publicaram uma série de 36 olhos (21 atingidos por um CEIO e 15 por um trauma perfurante) todos submetidos a coriorretinectomia. A taxa de PVR no final do follow-up (cuja média foi de 13 meses) foi de 6,5% e taxa de sobrevida do globo ocular de 96,8%. Um estudo prospetivo e multicêntrico mostrou uma taxa de PVR de 10% no grupo com coriorretinectomia, comparativamente com 60% no grupo sem coriorretinectomia. Um estudo publicado mais recentemente, demonstrou uma taxa de PVR de 16% em olhos submetidos a coriorretinectomia. A taxa de PVR varia entre 60 a 90%, quando a VPP é combinada com endolaser a rodear a ferida, sem coriorretinectomia.

CONCLUSÃO

A coriorretinectomia é um procedimento que deve ser considerado em casos de trauma ocular aberto com alto risco de desenvolvimento de PVR nomeadamente os CEIO com impacto profundo e as perfurações. Trata-se de uma técnica cirúrgica, relativamente simples, que deve ser adotada o mais precocemente possível, e cujos estudos demonstraram claro benefício na redução da taxa de PVR e nos resultados visuais.

Referências

- Kuhn F, Mester V, Morris R. A proactive treatment approach for eyes with perforating injury. Klin Monat Augen. 2004;221(8):622-628.
- 2. Kuhn F, Schrader W. Prophylactic chorioretinectomy for eye injuries with high proliferative-vitreoretinopathy risk. Clin Anat. 2018;31(1):28-38.
- 3. Ozdek S, Hasanreisoglu M, Yuksel E. Chorioretinectomy for perforating eye injuries. Eye (Lond). 2013;27(6):722-7.
- 4. Ferreira N, Monteiro S, Meireles A, Kuhn F. Outcome of vitrectomy and chorioretinectomy in perforating eye injuries. Ophthal-

- mic Res. 2015; 53(4): 200-6.
- 5. Weichel ED, Bower KS, Colyer MH: Chorioretinectomy for perforating or severe intraocular foreign body injuries. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2010; 248: 319-330.
- 6. Monteiro S, Meireles A. Prophylactic Chorioretinectomy in Open Ocular Trauma: A Series of 36 Eyes. Ophthalmologica. 2018; 240 (1): 55-60.
- 7. ASOT-EVRS Prospective Trial: Proactive Management of Eyes with Perforating/Rupture/IOFB Injuries http://useironline.org/protocol.html (accessed June 11, 2009)



25 Como avaliar a incapacidade resultante de trauma do segmento posterior?

Fausto Carvalheira, João Romano, António Campos

INTRODUÇÃO

A avaliação de incapacidade resultante da traumatologia do segmento posterior do globo ocular deverá ter em conta o facto das lesões terem caráter transitório ou permanente, ou poderem sofrer agravamento posterior à data da avaliação, como consequência da evolução natural da condição patológica em causa.

Um edema de Berlin, uma retinopatia de Purtscher, poderão melhorar com o tempo. Por outro lado, as roturas traumáticas da Bruch poderão evoluir para neovascularização coroideia da retina, as lesões foveais fototraumáticas e o commotio retinae podem evoluir para buraco macular e os descolamentos da retina operados podem re-descolar ou evoluir para membrana epiretiniana.

A utilização de meios complementares de diagnóstico é fundamental para avaliar corretamente a incapacidade resultante de trauma do segmento posterior. A retinografia e a autofluorescência são importantes para a avaliação das sequelas maculares do traumatismo, excluindo condições prévias concomitantes. O OCT e o OCTA são importantes na demonstração da neovascularização coroideia, nas lesões da interface vitreo-retiniana, na atrofia da zona elipsóide e nas alterações dos plexus vasculares retinianos, sobretudo, pela importância do plexo capilar profundo para a melhor acuidade visual corrigida (MAVC). 1-7 Os campos visuais realizados de forma cinética por campímetro de Goldmann, são importantes na avaliação das lesões do nervo ótico e nas seguelas campimétricas periféricas. A perimetria estática pode ser importante na avaliação de escotomas centrais ou paracentrais. O Vectograph® e as lentes red-green ou o teste Worth Four Dot podem ser importantes na exclusão de simulação.8 A radiografia das órbitas em dois planos, frontal e perfil do lado afetado, poderão ser importantes no diagnóstico de fraturas concomitantes do pavimento, teto ou paredes da órbita. A cortina de Hess, o teste com uma lente vermelha, o teste Cover-Uncover e o Sinoptóforo, poderão ser importantes na avaliação dos desvios oculomotores. A avaliação da diplopia no item paralisias oculomotoras deve fazer-se com recurso a avaliação clínica dos movimentos oculares, cortina de Hess, réguas de prismas, sinoptóforo, sinoptómetro e campo de visão binocular.

AVALIAÇÃO DE INCAPACIDADE

A avaliação de incapacidade oftalmológica pode acontecer em tempos diferentes: imediatamente após o episódio traumático, na resolução da doença, no final do tratamento, 6 meses ou vários anos após o trauma quando há sequelas evolutivas. Um trauma como o edema de Berlin pode resolver numa semana, uma sucessão de tratamentos cirúrgicos pode exigir um tempo médio superior a um ano, um buraco macular ou uma neovascularização secundários a fototraumatismo ou a rotura da Bruch, respetivamente, podem ocorrer vários anos após o trauma inicial. 9,10 Em certas profissões, a mera alteração estética poderá originar inconvertibilidade para o posto de trabalho, que deverá ser levada em conta pelo oftalmologista.

A Tabela Nacional de Incapacidades (TNI), no seu capítulo V – Oftalmologia, regulamenta a incapacidade a atribuir nos casos de acidentes de trabalho em que haja envolvimento ocular:¹¹

- 1 Deformações da órbita ou das pálpebras;
- 2 Hipovisão;
- 3 Alterações do campo visual;
- 4 Perda da fixação bifoveolar;
- 5 Paralisias oculomotoras;
- 6 Fotofobia;
- 7 Conjuntivites crónicas.

Na avaliação campimétrica, a referência é a isóptera 14e da perimetria cinética de Goldmann. Portanto, a primeira nota a realçar é a necessidade de que a avaliação campimétrica para efeitos de atribuição de incapacidade se realize com campimetria cinética e não com a estática computorizada.

Cada item afetado tem um mínimo e um máximo atribuível de incapacidade.

A determinação da incapacidade rege-se pelo princípio da capacidade restante. Por exemplo, imaginemos que se atribui na MAVC uma incapacidade de 0,2. A incapacidade do item seguinte, por exemplo 0,3 na alteração campimétrica só irá incidir sobre os 0,8 restantes. A incapacidade seria de [0,2+(0,8x0,3)] = 0,44, i.e., 44%.



Suponhamos um caso concreto de um doente que sofreu traumatismo ocular num dos olhos em ambiente laboral, do qual resultou catarata, maculopatia e midríase. No final, após cirurgia de catarata, o doente apresentava no olho afetado MAVC de 0,5, constrição do campo visual (40°-50°) e fotofobia. De acordo com a TNI, os itens considerados são:

2.1b) Hipovisão:

de um lado visão de 1 - 0,7 e do outro 0,5 ----- 0,01-0,03;

3.1a) Campos visuais:

Diminuição concêntrica do campo visual de um olho, com o outro campo normal ----- 0,01-0,05;

6 - Fotofobia, lesões permanentes na córnea ou midríase permanente ----- 0,01-0,05.

Se considerarmos o **valor mínimo** atribuível de cada intervalo nos 3 itens teremos: $[1 \times 0.01 = 0.01 \ (0.99 \text{ de capacidade restante})] + [0.99 \times 0.01 = 0.0099 \ (0.99 - 0.0099 = 0.980 \text{ de capacidade restante})] + <math>[0.980 \times 0.01 = 0.0098 \ (0.980 - 0.0098 = 0.9702 \text{ de capacidade restante})] = 0.0298 \text{ de incapacidade} \approx 0.03, ou seja, 3%.$

Se por outro lado considerarmos o valor máximo de cada intervalo nos 3 itens considerados, teremos: $[1 \times 0.03 = 0.03 \rightarrow (0.97)]$ de capacidade restante)] + $[0.97 \times 0.05 = 0.0485 \rightarrow (0.9215)]$ de capacidade restante)] + $[0.9215 \times 0.05 = 0.046 \rightarrow (0.8755)]$ de capacidade restante)] = 0.1245 de incapacidade ≈ 12.45 , ou seja, 12%.

Assim, neste caso, o valor atribuível será entre 3% e 12%.

No seu anexo I, a TNI estipula a bonificação do coeficiente de incapacidade se a vítima não for reconvertível em relação ao posto de trabalho ou tiver 50 anos ou mais, como a multiplicação da incapacidade obtida pelo fator de 1,5 até ao limite da unidade. No nosso exemplo, se apenas um destes itens se aplicasse, a incapacidade final seria entre 4,5% e 18%.

Se, como consequência do traumatismo, resultar perda da fixação bifoveolar, adiciona-se 1 a 10% de incapacidade sobre a capacidade restante, que seria neste caso, de 82% a 95,5%. O mesmo se aplica a diplopia, que pode adicionar até 3% de incapacidade sobre a capacidade restante. Quanto menor for o ângulo de versão a partir do qual a diplopia se manifesta, maior é a incapacidade atribuída. A diplopia nos campos inferiores é mais incapacitante, logo mais valorizada.

Uma vez que a incapacidade se calcula a partir da capacidade restante, o total de incapacidade nunca ultrapassa a unidade, i. e., os 100%.

A avaliação final é feita por junta pluridisciplinar: médico do tribunal, médico representante do doente, médico da seguradora e médico do Centro Nacional de Proteção contra os Riscos Profissionais (CNPRP).

A questão da simulação de incapacidade, com o propósito de obtenção de maior incapacidade e maior benefício deve ser acautelada. Alterações funcionais exageradas perante um exame oftalmológico normal ou menos severo levantam suspeita de estarmos perante um simulador. A MAVC, campos visuais, teste de cores e visão nocturna podem ser simuladas. O teste de Vectograph®, utiliza lentes polarizadas nos óculos do examinando e slides de projecção polarizados. O indivíduo não sabe quais são as letras que cada olho pode ver. Um indivíduo que identifique todas as letras ou que identifique letras que só o alegado olho em perda de função pudesse ver, é um simulador. ¹² O teste de lentes verde e vermelho usa um princípio semelhante. Uma lente verde é colocada à frente de um olho e uma lente vermelha á frente do outro olho. As letras projetadas da mesma cor da lente não são visíveis; as da cor complementar aparecem como pretas.8 Em caso de suspeita, devem utilizar-se exames complementares anatómicos, i. e., OCT e neuroimagem, ou funcionais, i. e., potenciais evocados visuais pattern (PEV-P), electroretinograma (ERG-P e ERG-MF), para estudo das vias ópticas. 13,14 Pode fazer-se correspondência entre PEV-P e MAVC, de acordo com quadrículas de diferentes tamanhos.15

Referências

- Mendes S, Campos A, Campos J, Neves A, Beselga D, Fernandes C, et al. Cutting Edge of Traumatic Maculopathy with Spectraldomain Optical Coherence Tomography - A Review. Medical Hypothesis, Discovery & Innovation Ophthalmology Journal. 2015;4(2):56-63.
- 2. Ye P, Zhu T, Zheng F, Zhou M, Fang X, Yao K. Microvascular comparison in younger and older patients with retinal vein occlusion analyzed by OCT angiography. BMC Ophthalmology. 2021;21(1):161.



- Wakabayashi T, Sato T, Hara-Ueno C, Fukushima Y, Sayanagi K, Shiraki N, et al. Retinal Microvasculature and Visual Acuity in Eyes With Branch Retinal Vein Occlusion: Imaging Analysis by Optical Coherence Tomography Angiography. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2017;58(4):2087-94.
- 4. Scarinci F, Varano M, Parravano M. Retinal Sensitivity Loss Correlates with Deep Capillary Plexus Impairment in Diabetic Macular Ischemia. J Ophthalmology. 2019;2019:7589841.
- Moon BG, Um T, Lee J, Yoon YH. Correlation between Deep Capillary Plexus Perfusion and Long-Term Photoreceptor Recovery after Diabetic Macular Edema Treatment. Ophthalmology Retina. 2018;2(3):235-43.
- 6. Matet A, Daruich A, Dirani A, Ambresin A, Behar-Cohen F. Macular Telangiectasia Type 1: Capillary Density and Microvascular Abnormalities Assessed by Optical Coherence Tomography Angiography. Am J Ophthalmol. 2016;167:18-30.
- 7. Spaide RF, Klancnik JM, Jr., Cooney MJ, Yannuzzi LA, Balaratnasingam C, Dansingani KK, et al. Volume-Rendering Optical Coherence Tomography Angiography of Macular Telangiectasia Type 2. Ophthalmology. 2015;122(11):2261-9.
- 8. Incesu Al, Sobaci G. Malingering or simulation in ophthalmology-visual acuity. International Journal of Ophthalmology. 2011;4(5):558-66.
- Marta A, Silva N, Correia N, Pessoa B, Ferreira N, Beirao M, et al. A 15-year retrospective epidemiologic study of ocular trauma in the north of Portugal. Eur J Ophthalmol. 2020:1120672120934399.
- 10. Mendes S, Campos A, Beselga D, Campos J, Neves A. Traumatic maculopathy 6 months after injury: a clinical case report. Case reports in Ophthalmology. 2014;5(1):78-82.
- 11. Decreto-Lei n.º 352/2007, Diário da República, 1.ª série N.º 204 23 de outubro de 2007.
- 12. Bienfang DC, Kurtz D. Management of functional vision loss. Journal of the American Optometric Association. 1998;69(1):12-21.
- Renner AB, Kellner U, Tillack H, Kraus H, Foerster MH. Recording of both VEP and multifocal ERG for evaluation of unexplained visual loss electrophysiology in unexplained visual loss.
 Documenta ophthalmologica Advances in Ophthalmology. 2005;111(3):149-57.
- 14. Civelekler M, Halili I, Gundogan FC, Sobaci G. Retinal nerve fiber layer thickness analysis in suspected malingerers with optic

disc temporal pallor. Indian J Ophthalmol. 2009;57(5):365-70. 15. Gundogan FC, Sobaci G, Bayer A. Pattern visual evoked potentials in the assessment of visual acuity in malingering. Ophthalmology. 2007;114(12):2332-7.



AUTORES E AFILIAÇÕES

COORDENADORES

Angelina Meireles

Assistente Graduada Sénior Centro Hospitalar Universitário do Porto (CHUPorto) Assistente convidada no Mestrado Integrado de Medicina no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (ICBAS)

Helena Proença

Assistente Graduada Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte (CHULN), Hospital Santa Maria

Teresa Quintão

Assistente Graduada de Oftalmologia Santa Casa da Misericórdia de Lisboa; IRL - Instituto de Retina de Lisboa

AUTORES

Ana Fernandes Fonseca

Assistente Graduada, Instituto de Oftalmologia Dr. Gama Pinto, ALM

Ana Maria Cunha

Departamento Oftalmologia, Centro Hospitalar e Universitário São João

André Ferreira

Serviço de Oftalmologia, Centro Hospitalar Universitário do Porto (CHUPorto); Departamento de Biomedicina – Unidade de Anatomia,

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Andreia Soares

Hospital de Braga

Ângela Carneiro

Departamento Oftalmologia, Centro Hospitalar e Universitário São Ioão:

Departamento de Cirurgia e Fisiologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Angelina Meireles

Assistente Graduada Sénior – Centro Hospitalar Universitário do Porto (CHUPorto), Assistente convidada no Mestrado Integrado de Medicina no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (ICBAS)

António Campos

Centro Hospitalar de Leiria

Arnaldo Dias-Santos

Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central; Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa – NOVA Medical School; CUE Descobertas

Beatriz Lopes

Interna do Internato Complementar de Oftalmologia do Hospital Beatriz Ângelo

Bernardete Pessoa

Assistente Hospitalar Graduada, Centro Hospitalar e Universitário do Porto (CHUPorto), Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (ICBAS)

Carla Teixeira

Hospital Pedro Hispano, Matosinhos

Catarina Rodrigues

Interna de Formação Específica de Oftalmologia, Instituto de Oftalmologia Dr. Gama Pinto

Christophe Pinto

Hospital de Braga

Diogo Bernardo Matos

Interno de Formação Específica de Oftalmologia, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte (CHULN)

Diogo Maleita

Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central

Eliana Neto

Departamento de Oftalmologia, Hospital de Vila Franca de Xira



Fausto Carvalheira

Centro Hospitalar de Leiria

Fernanda Vaz

Hospital de Egas Moniz, CHLO

Filipe Henriques

Centro de Responsabilidade Integrada de Oftalmologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Filomena Pinto

Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte (CHULN), Hospital Santa Maria

Joana Roque

Interna de Formação Específica de Oftalmologia, Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca

João Coelho

Assistente Hospitalar, Centro Hospitalar Universitário do Porto (CHUPorto)

João Figueira

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Ioão Nascimento

Assistente Hospitalar Graduado de Oftalmologia do Hospital Beatriz Ângelo; Instituto de Retina de Lisboa

Ioão Romano

Centro Hospitalar de Leiria

Jorge Simão

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

José Henriques

Instituto de Oftalmologia Dr. Gama Pinto, Lisboa (IOGP), Lisbon Retina Institute (IRL)

Mafalda Mota

Assistente Hospitalar, Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca

Manuel Falção

Serviço de Oftalmologia, Centro Hospitalar Universitário São João; Departamento de Cirurgia e Fisiologia, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Marco Medeiros

Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central; Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa – NOVA Medical School; Associação Protectora dos Diabéticos de Portugal; Instituto Português de Retina

Margarida Baptista

Hospital de Egas Moniz, CHLO

Margarida Brízido

Interna de Formação Específica de Oftalmologia do Hospital Beatriz Ângelo

Maria Picoto

Hospital de Egas Moniz, CHLO

Marina João

Hospital de Braga

Miguel Amaro

Director do Serviço de Oftalmologia do Hospital de Vila Franca de Xira; Coordenador do Departamento de Oftalmologia do Hospital CUF Coimbra

Miguel Leitão

Instituto de Oftalmologia Dr. Gama Pinto, Lisboa (IOGP)

Mun Faria

Assistente Hospitalar Graduada, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte (CHULN), Hospital Santa Maria

Nisa Silva

Interna de Formação Específica de Oftalmologia, Centro Hospitalar Universitário do Porto (CHUPorto)



Nuno Correia

Assistente Hospitalar Graduado, Centro Hospitalar Universitário do Porto (CHUPorto)

Nuno Gomes

Hospital de Braga, Hospital Lusíadas Porto

Nuno Pinto Ferreira

Assistente Hospitalar Graduado, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte (CHULN), Hospital Santa Maria

Patrícia José

Departamento de Oftalmologia, Centro Hospitalar Lisboa Norte (CHULN), Hospital Santa Maria

Pedro Gomes

Interno de Formação Específica de Oftalmologia do Centro Hospitalar Lisboa Norte (CHULN), Hospital Santa Maria

Pedro Nuno Pereira

Centro de Responsabilidade Integrado de Oftalmologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Associação para Investigação Biomédica e Inovação em Luz e Imagem (AIBILI), Coimbra

Raquel Félix

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Rita Rodrigues

Serviço de Oftalmologia, Centro Hospitalar Universitário São João

Rita Vieira

Interna de Formação Específica de Oftalmologia, Centro Hospitalar e Universitário do Porto (CHUPorto)

Rodrigo Vilares-Morgado

Departamento Oftalmologia, Centro Hospitalar e Universitário São João;

Departamento de Cirurgia e Fisiologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Rosa Pinheiro

Centro de Responsabilidade Integrada de Oftalmologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Rufino Silva

Centro de Responsabilidade Integrado de Oftalmologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Associação para Investigação Biomédica e Inovação em Luz e Imagem (AIBILI), Coimbra; Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC); Espaço Médico de Coimbra (EMC)

Rui Carvalho

Serviço de Oftalmologia, Unidade Local de Saúde de Matosinhos

Sandra Barrão

Instituto de Oftalmologia Dr. Gama Pinto

Sara Alves Pereira

Serviço de Oftalmologia, Unidade Local de Saúde de Matosinhos

Susana Teixeira

Assistente Hospitalar Graduada, Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca

Vanessa Lemos

Assistente Hospitalar de Oftalmologia, Hospital Beatriz Ângelo

VERSO CONTRA-CAPA



Com o apoio de:

