

Alterações oculares na infância e adolescência

Ocular changes in childhood and adolescence

Ítalo Pena de Oliveira , Manuela Molina Ferreira , Rosália Maria Simões Antunes-Foschini 

RESUMO:

O desenvolvimento da função visual ocorre durante a infância. Nesse período, diversas condições oculares podem estar presentes, se manifestando com comprometimento da função visual e conseqüente impacto no desenvolvimento geral da criança. Estrabismo, ambliopia, catarata congênita, glaucoma, retinopatia da prematuridade, ceratocone e alergias oculares são quadros que podem se manifestar na faixa etária pediátrica. Essas diversas condições fazem parte da rotina de atendimento tanto do médico generalista quanto dos diversos especialistas. Todos devem estar atentos aos sinais e sintomas, propiciando uma suspeita diagnóstica precoce e uma abordagem oportuna, a fim de se evitar comprometimento visual definitivo.

PALAVRAS CHAVE: Estrabismo, Ambliopia, Catarata, Glaucoma, Retinopatia da prematuridade, Conjuntivite alérgica, Ceratocone.

ABSTRACT:

The development of visual function occurs during childhood. During this period, several eye conditions may be present, manifesting with impaired visual function and the consequent impact on the child's general development. Strabismus, amblyopia, congenital cataract, glaucoma, retinopathy of prematurity, keratoconus, and ocular allergies are conditions that may manifest in the pediatric group. These diverse conditions are part of the routine care for both general physicians and specialists. All of them should be aware of the signs and symptoms, providing an early diagnostic and a timely approach to avoid definitive visual impairment.

KEYWORDS: Strabismus, Amblyopia, Cataract, Glaucoma, Retinopathy of prematurity, Conjunctivitis allergic, Keratoconus

INTRODUÇÃO:

O desenvolvimento do sistema visual se inicia na vida intrauterina, e prolonga-se pelos primeiros anos de vida. Nessa fase, as diversas estruturas oculares sofrem transformações, num processo que leva à maturação do sistema óptico. Esse período de plasticidade vai até o final da primeira década, porém os dois primeiros anos tem maior impacto na capacidade visual final. Dessa maneira, qualquer alteração na homeostase desse processo resulta em comprometimento visual e, caso não seja prontamente manejado, pode levar a um dano irreversível. Dentre as diversas condições que podem se apresentar durante a infância, iremos abordar a seguir estrabismo, glaucoma, retinopatia da prematuridade, catarata congênita, ceratocone, alergias oculares e ambliopia.

AMBLIOPIA:

Ambliopia é a redução uni ou bilateral da acuidade visual corrigida, sem que possa ser justificada apenas por possíveis alterações estruturais do olho. O olho amblíope exibe outras alterações, como a diminuição da capacidade de acomodação e alterações da sensibilidade ao contraste (a sensibilidade ao contraste constitui a medida da acuidade visual considerando optotipos de cores de contraste decrescente em relação ao fundo branco da tabela de acuidade visual). Sua prevalência é de cerca de 3% na população geral e ela é conseqüência de uma experiência visual anormal em fases mais precoces da vida. A ambliopia é considerada uma doença do desenvolvimento visual, e, dependendo da precocidade de sua instalação e da intensidade de privação visual, pode levar

¹ Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, (SP), Brasil



a degenerações neuronais no corpo geniculado lateral, local em que ocorre a primeira sinapse dos axônios provenientes das células ganglionares da retina, e no córtex estriado occipital V1.

O diagnóstico de ambliopia é feito mediante a exclusão de outras causas que possam ser motivo da baixa acuidade visual. A acuidade visual deve ser medida com a melhor correção óptica. Não há um consenso para a definição da ambliopia, mas de forma geral, é definida quando há uma diferença de pelo menos duas linhas de visão entre os olhos, não sendo especificada a tabela de acuidade visual utilizada. Para as ambliopias bilaterais, valores de acuidade visual decimal abaixo de 0,5 no melhor olho são considerados em crianças com quatro anos de idade ou maiores, e valores de acuidade visual abaixo de 0,4 no olho melhor são utilizados para crianças menores de quatro anos. A medida da acuidade visual com optotipos isolados pode reforçar o diagnóstico, porque em pacientes amblíopes pode haver melhora da acuidade visual quando se retira o efeito *crowding* da imagem que o amblíope precisa discriminar.

Ambliopia é a principal causa de baixa visão monocular em adultos jovens, sendo alguns grupos de risco os seguintes: prematuros, crianças com retardo no desenvolvimento, filhos de usuários de drogas, álcool ou tabaco na gestação e parentes de primeiro grau também acometidos. A experiência visual anormal que leva à ambliopia pode ser secundária a alguns fatores:

1. Privação visual: É responsável por 4% dos casos de ambliopia, e é aquela cujo tratamento é mais difícil, porque pode estar associada a alterações histológicas irreversíveis no corpo geniculado lateral e no córtex visual. É consequência da dificuldade de entrada de luz pela pupila, impedindo a projeção de imagens na retina. Dentre as causas de ambliopia por privação, podemos citar a catarata congênita, blefaroptose, hemangioma palpebral, opacidade corneana e altas ametropias bilateralmente. Os resultados do seu tratamento são os de pior prognóstico.
2. Estrabismo: Quando o estrabismo é constante, e não há alternância na fixação dos olhos, a imagem do olho desviado é cons-

tantemente suprimida com o intuito de evitar a diplopia e a confusão. Se isso ocorrer em um período da vida em que o desenvolvimento visual está acontecendo, a ambliopia pode se instalar. O estrabismo manifesto é responsável por 19% dos casos de ambliopia.

3. Anisometropia: Quando existe uma diferença nos vícios de refração entre os dois olhos, a ambliopia em geral pode se instalar no olho que tem a maior ametropia. Ela é responsável por 50% dos casos de ambliopia. É a de melhor prognóstico, sobretudo quando existe algum grau de binocularidade.
4. Anisometropia e estrabismo: A concomitância de anisometropia e estrabismo é responsável por 27% dos casos de ambliopia.

O tratamento da ambliopia envolve, nos casos de ambliopia por privação visual, a resolução da causa da ambliopia. Cirurgias de catarata e blefaroptose, tratamento de hemangiomas e opacificações corneanas, bem como a correção de altas ametropias devem ser realizados primariamente, ou de forma concomitante. Vícios de refração, nos casos de estrabismo e anisometropia também devem ser corrigidos de forma que as retinas de ambos olhos recebam imagens com a mesma nitidez. Independente da causa da ambliopia, o tratamento baseia-se na oclusão do olho não amblíope para que o olho amblíope possa se desenvolver. Existem esquemas de tratamento que levam em consideração a idade da criança, o tipo de ambliopia e a sua gravidade. O tratamento também pode ser realizado por meio da penalização do olho não amblíope, que pode ser conseguido pelo borramento da imagem que chega à retina usando-se lentes de óculos, ou pelo uso da atropina, colírio que paralisa a sua acomodação, ou pelo uso de lentes foscas. Estando o olho não amblíope com a acomodação paralisada, a visão deste olho para perto fica borrada, favorecendo o desenvolvimento da visão do olho amblíope, cuja acomodação está intacta. O tratamento da ambliopia requer uma dose cumulativa de oclusão, que deve ser tanto maior quanto mais velha for a criança. Quanto mais precoce o início do tratamento, mais eficaz. Em crianças mais velhas, próximo aos seis ou sete anos, a melhora da

acuidade visual raramente fica próxima do normal. Após o tratamento, pode haver recorrência da ambliopia, sobretudo em crianças cuja melhora visual for mais rápida ou quando a retirada da oclusão for abrupta. Assim, é importante o seu acompanhamento após a suspensão da oclusão, cuja retirada deve ser gradual, até que a medida da acuidade visual se mostre estável ao longo do tempo. É importante ressaltar que o período em que é possível o tratamento da ambliopia é o do desenvolvimento visual, que ocorre até cerca de oito anos de vida. Sendo assim, a família deve estar ciente de que o tratamento da ambliopia é possível dentro de um período de tempo limitado. Além disso, embora não seja um tratamento oneroso do ponto de vista econômico, constitui um acompanhamento que em geral leva anos, e que exige muita colaboração dos pais ou cuidadores e da criança para que seja eficaz^{1,2}.

ESTRABISMO:

O ser humano possui os olhos anteriorizados, permitindo a superposição de campos visuais. Embora a anteriorização dos eixos visuais tenha diminuído o campo visual binocular para cerca de 180° (nas espécies com olhos lateralizados a soma dos campos visuais é de 360°), o homem adquiriu, como vantagem, a percepção do espaço simultaneamente com os dois olhos e isso conferiu-lhe a capacidade de perceber o espaço de forma tridimensional. Ou seja, ele passou a ter visão de profundidade (estereopsia) no seu campo de percepção visual.

Para que uma pessoa possa ter visão binocular, é necessário que os seus eixos visuais estejam apontando para um mesmo ponto objeto. Eixo visual é uma linha reta imaginária que une o ponto objeto observado pelo olho de uma pessoa ao seu respectivo ponto imagem, localizado na retina. Assim, não necessariamente os eixos visuais deverão estar em paralelismo. Por exemplo, ao olhar para um objeto localizado no infinito, ou a uma distância maior que seis metros, os eixos visuais estarão paralelos. À medida que o objeto observado se encontra mais próximo do observador, os eixos visuais, dirigidos para esse objeto, encontrar-se-ão à frente dos olhos (Figura 1).

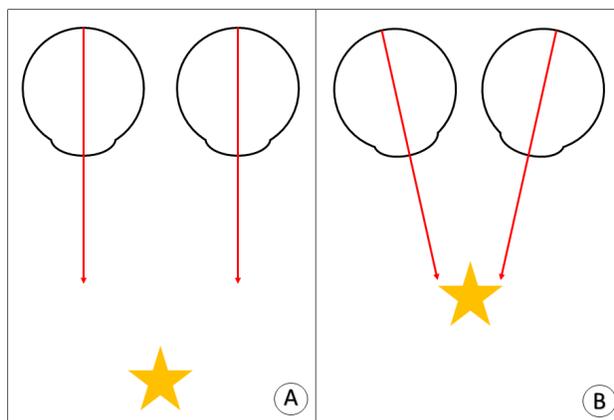


Figura 1: Eixos visuais e a visão binocular. Ao observar um objeto no infinito (A), os eixos visuais encontram-se em paralelismo. Ao olhar para o objeto próximo (B), ocorre rotação dos eixos visuais, de modo que as imagens do objeto continuem sendo projetadas em ambas as fóveas.

Dizemos que uma pessoa tem estrabismo quando seus eixos visuais não estão apontando para um mesmo objeto de fixação. O estrabismo pode ser constante (quando o desvio está presente o tempo todo) ou intermitente (quando o desvio ora pode ser observado, ora não). Por exemplo, há crianças que apresentam desvio intermitente de um dos olhos quando se encontram cansadas ou quando em ambientes muito iluminados (Figura 2).

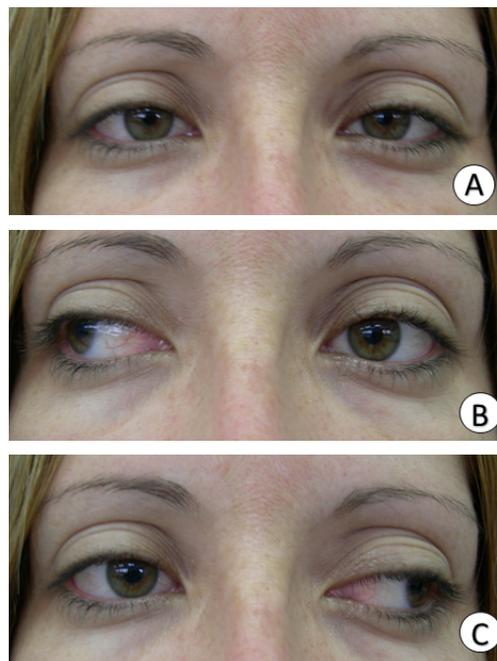


Figura 2: Exotropia intermitente. Observe que na posição primária do olhar, a paciente alterna entre ausência de desvio (A), desvio do olho direito (B) e desvio do olho esquerdo (C).

Quanto às posições do olhar, o estrabismo pode ser observado em todas as posições do olhar (olhando para cima, para baixo, para a direita e para a esquerda) ou em apenas uma

ou algumas posições do olhar. Por exemplo, há pessoas que apresentam estrabismo somente ao olhar para cima, ou ao olhar para um dos lados (Figuras 3 e 4)



Figura 3: Desvio em todas as posições do olhar

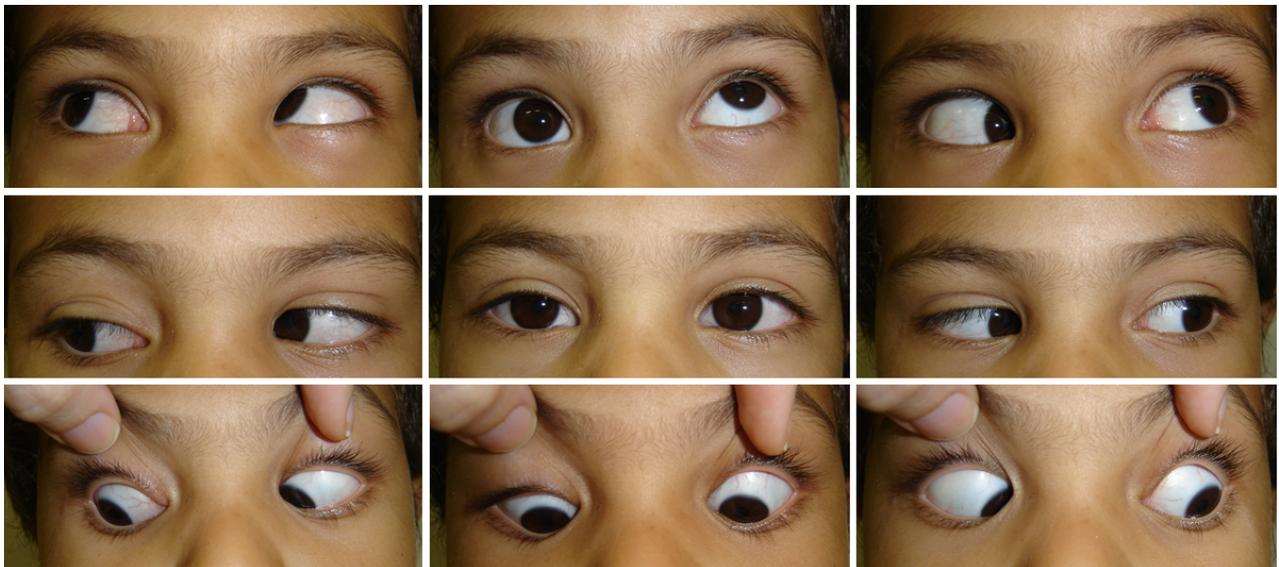


Figura 4: Desvio observado apenas na supravversão e supraleversão

Há desvios que ocorrem em função do esforço acomodativo que o paciente exerce ao olhar para um objeto (Figura 5), para vê-lo nítido. Em sinergia com a acomodação, ocorre também convergência dos olhos,

havendo situações em que a convergência excessiva desencadeia um desvio convergente, que pode ser melhor observado quando o objeto se encontra próximo (cerca de 30 a 40 centímetros) do observador.

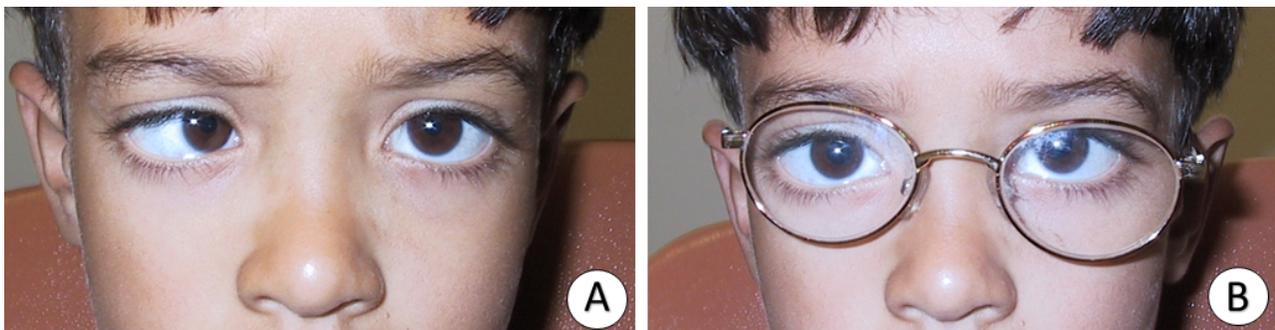


Figura 5: Estrabismo acomodativo. Observe o desvio convergente do olho direito desencadeado pela acomodação do paciente sem correção óptica, ao olhar para um objeto (A), e que desaparece com o uso dos óculos (B), que atuam reduzindo o esforço acomodativo.

Em relação ao tipo de desvio, a classificação se faz segundo o olho fixador e de acordo com a rotação dos olhos em torno dos eixos de Fick³. A figura 6 mostra os planos e eixos principais em que ocorre a rotação dos olhos.

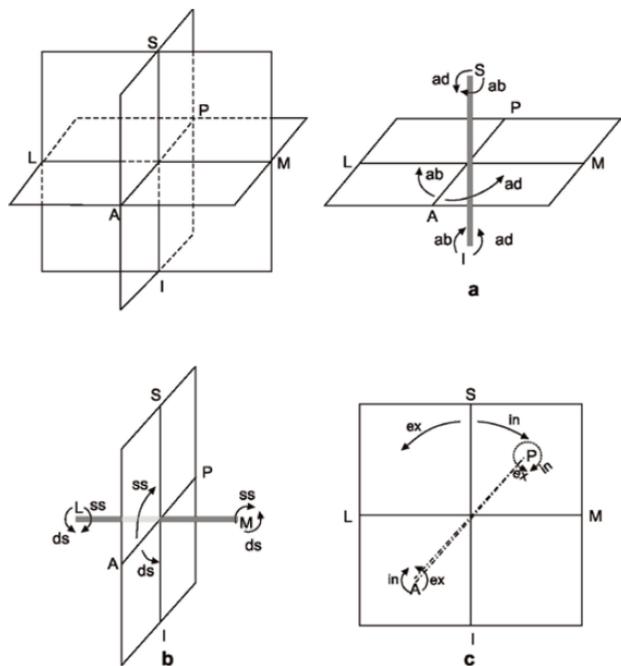


Figura 6: Planos e eixos de rotação oculares: Plano horizontal e o seu eixo vertical súpero inferior (S – I), plano sagital e o seu eixo látero-medial (L-M) e plano frontal e o seu eixo longitudinal ântero-posterior (A-P). **a)** eixo súpero-inferior; **b)** eixo látero-medial; **c)** eixo ântero-posterior. Do livro Estrabismo (Série Oftalmologia Brasileira, Conselho Brasileiro de Oftalmologia, 3ª edição⁴)

Por exemplo, desvios oculares em torno do eixo súpero-inferior podem ser do tipo convergente (endotropia) ou divergente (exotropia). (Figura 7)

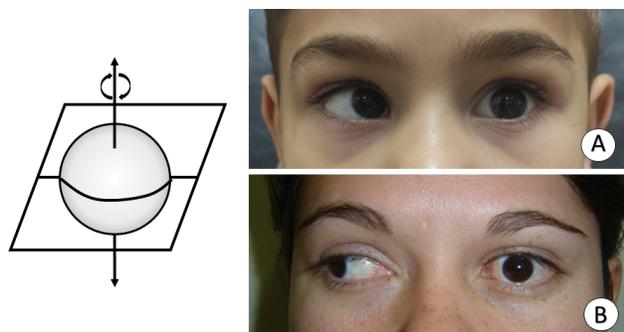


Figura 7: Plano horizontal e o eixo de rotação súpero-inferior. Movimentos do globo ocular em torno desse eixo determinam desvios convergente (A) e divergente (B)

Desvios em torno do eixo látero-medial podem ser do tipo hipertropia (quando o olho desviado está para cima) ou hipotropia (quando o olho desviado está para baixo), (Figura 8).

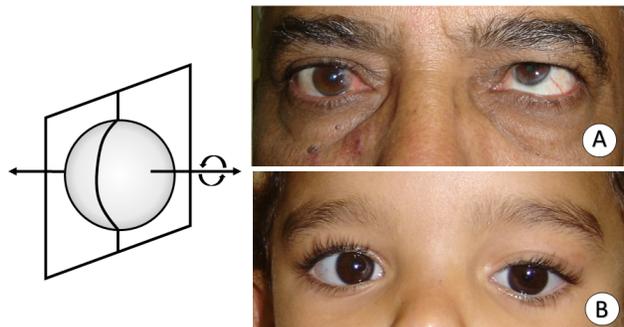


Figura 8: Plano sagital e o eixo de rotação látero-medial. A rotação do globo em torno deste eixo determina desvios verticais, também chamados hipertropia (A), e hipotropia (B)

Desvios em torno do eixo ântero-posterior podem levar a desvios torcionais, podendo ser exciclotropias ou inciclotropias (Figura 9).

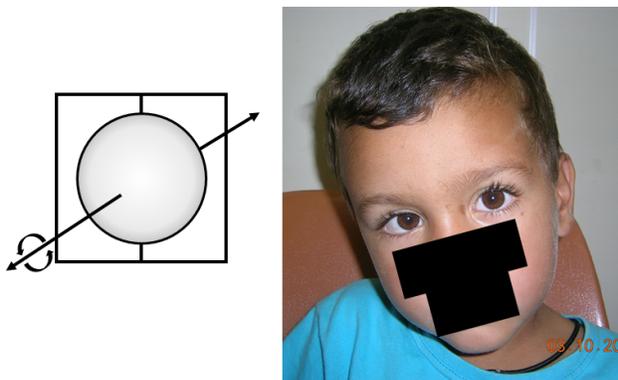


Figura 9: Plano frontal e o eixo ântero-posterior. Rotações do globo em torno deste eixo levam a desvios torcionais (movimentos nos sentidos horário ou anti-horário). Como compensação, o paciente passa a apresentar posição viciosa de cabeça como tentativa de diminuir o desvio.

Na semiologia do estrabismo, a motricidade ocular é avaliada pelas ducções e versões⁴. Testes para o diagnóstico de desvios oculares, como o de Hirschberg e os testes de cobertura simples e alternado também são muito importantes. Sua descrição consta no artigo "Semiologia Oftalmológica"⁵.

Existem três pontos principais a serem lembrados quando estamos diante de uma criança com estrabismo, e que nortearão a conduta do médico. São eles:

A. Etiologia:

Embora a maior parte dos estrabismos não tenha uma etiologia bem conhecida, a maioria das causas, embora necessite acompanhamento médico sobretudo durante o período de desenvolvimento visual, é relativamente benigna. O acompanhamento médico adequado evita a perda visual discriminativa irreversível por meio do tratamento da ambliopia ou pela prevenção do seu aparecimento, além de prover o realinhamento dos olhos nos casos em que se faz necessário. Os estrabismos podem ser de causa genética, havendo casos com história familiar relevante, outros estão associados a alterações na conformação orbitária, alguns estão ligados a síndromes genéticas ou problemas neurológicos, outros se associam à prematuridade. Há também casos relacionados a distúrbios de acomodação e convergência. Há, no entanto, os estrabismos decorrentes de traumas encefálicos, infecções do sistema nervoso central, desordens vasculares ou tumores, e es-

ses são os casos que exigem maior colaboração multiprofissional. Embora raros, a possibilidade de estar diante de um paciente em que o risco de morte está presente deve ser sempre lembrada, para que seja priorizado o tratamento da doença que desencadeou o desvio dos olhos.

B. Ambliopia:

Quando uma criança tem estrabismo, um determinado ponto do espaço estimula regiões retinianas diferentes, gerando percepções sensoriais chamadas de diplopia e confusão. A diplopia significa que um objeto está sendo observado pela mácula de um dos olhos (o olho fixador) e por uma região retiniana não correspondente à mácula (a do olho desviado). Sendo assim, o paciente vê duas imagens de um mesmo objeto, localizadas em posições diferentes do espaço, de acordo com a região retiniana que foi estimulada. Por exemplo, em presença de um estrabismo convergente do olho esquerdo (OE), o olho direito (OD), que é o fixador, olha para um objeto (ex: uma bola) e usa, portanto, a sua fóvea. Vê, portanto, com o OD, a bola nítida, em frente. Como o OE está desviado no sentido convergente, existe uma região da retina nasal que também percebe a bola. Como essa região é a retina periférica, e, portanto, com menor poder discriminativo, a bola é percebida como mais borrada, com menor definição, e no campo temporal do OE. Assim, a criança vai perceber a imagem da bola duplicada (Figura 10A), na direção horizontal, sendo uma imagem com maior definição (a da mácula) e outra com menor definição (a da periferia retiniana). A confusão, por sua vez, relaciona-se à percepção de dois objetos diferentes em uma mesma posição do espaço. Em presença de estrabismo, o OD olha para um certo objeto com a mácula e o percebe como estando "em frente". O mesmo ocorre com a mácula do OE, que está desviado, que percebe, por exemplo, uma estrela. Assim, a criança perceberá, como estando "em frente", a superposição de duas imagens: a da bola e a da estrela (Figura 10B). A essa percepção sensorial dá-se o nome de confusão. Tanto a diplopia como a confusão são percepções sensoriais não desejadas, visto que atrapalham a visão da pessoa estrábica. Quando isso ocorre na criança, num período em que ainda há plasticidade cere-

bral, o cérebro gera uma série de respostas inibitórias que suprimem uma das imagens, impedindo que a criança tenha diplopia ou confusão. Sendo assim, no olho desviado, informações provenientes da mácula e da retina periférica que gerariam imagens para compor a “confusão” e a “diplopia” não são percebidas, devido à formação de escotomas de supressão. Se, por um lado, a supressão traz conforto à criança, porque impede a percepção de diplopia e supressão, por outro pode impedir o desenvolvimento visual pleno e adequado, se o estrabismo estiver presente antes dos oito anos de vida, fase em que se dá o desenvolvimento da visão. Portanto, podemos dizer que ambliopia constitui dentre outras alterações, uma baixa visão discriminativa, mesmo que com a melhor correção óptica, secundária ao desenvolvimento visual incompleto da visão central. Como o estrabismo é uma das causas da ambliopia, o médico deve estar sempre atento para a presença de estrabismo e do possível diagnóstico de ambliopia. É importante ressaltar que o tratamento da ambliopia pode ser realizado, de forma geral, até os oito anos de vida, enquanto a visão ainda se encontra em desenvolvimento.

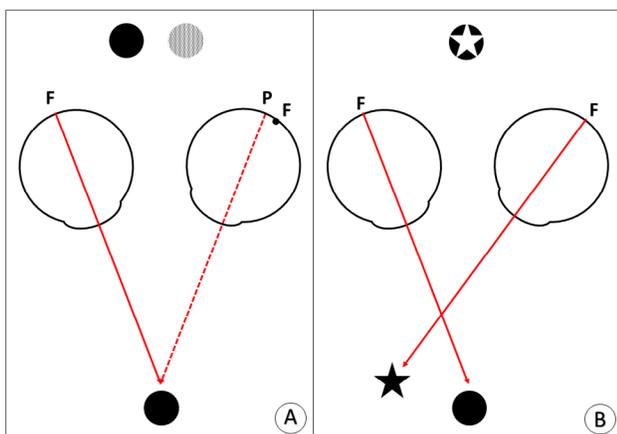


Figura 10A: Diplopia: um mesmo objeto é visto pela fóvea (F) do olho fixador como uma imagem nítida, e por um ponto não fóveal (P) do olho desviado como uma imagem borrada e percebida como desviada no campo visual, resultando em uma imagem dupla do objeto. **B:** Confusão: a fóvea do olho fixador enxerga um determinado objeto (círculo), enquanto a fóvea do olho desviado enxerga um objeto diferente (estrela), resultando em uma sobreposição de imagens.

C. Realinhamento dos olhos:

O realinhamento dos olhos pode ser conseguido por meio de prescrições ópticas ou por

correções cirúrgicas. Na maioria das crianças que apresentam estrabismo desde uma fase muito precoce da vida, sobretudo aqueles que são constantes, a possibilidade de readquirir visão binocular ou de desenvolvê-la é bastante remota. Sendo assim, o realinhamento dos olhos tem um objetivo principalmente estético. Isso de forma alguma diminui a importância do procedimento, visto que os olhos são órgãos extremamente importantes para o contato social e para as relações interpessoais, e o seu desalinhamento pode em muito influenciar o desenvolvimento psíquico e a qualidade de vida durante a vida do paciente. Há casos, entretanto, em que o realinhamento dos olhos possibilita também o retorno a uma visão binocular normal ou próxima do normal, e a presença de boa visão binocular colabora para a manutenção de um bom posicionamento binocular, dentre outros benefícios. Sendo assim, durante o acompanhamento da criança, prescrições ópticas podem ser utilizadas com esse objetivo, e, quando a semiologia do desequilíbrio oculomotor estiver adequada, a correção cirúrgica do estrabismo pode ser realizada. Ao contrário do tratamento da ambliopia, a correção cirúrgica pode ser realizada em qualquer momento da vida, lembrando que se for um caso em que o paciente tinha previamente visão binocular, o realinhamento ocular deve ser realizado tão breve quanto possível^{3,4,6}.

GLAUCOMA EM CRIANÇAS

Os glaucomas que acometem crianças são um grupo heterogêneo de doenças. Eles podem ser divididos em primários, quando resultam de um mau desenvolvimento na formação do ângulo de filtração irido-corneano (disgenesia angular) ou resultarem de anormalidades que afetam outras regiões do olho (glaucoma secundário)⁷. De acordo com a Associação Mundial de Glaucoma, podem ser classificados como⁸:

- Glaucoma Infantil Primário:
 - Glaucoma congênito primário (GCP)
 - Glaucoma juvenil de ângulo aberto
- Glaucoma Infantil Secundário
 - Associado com anomalias oculares não adquiridas

- Associado com doenças sistêmicas ou síndromes não adquiridas
- Associado com uma condição adquirida
- Após cirurgia de catarata

A seguir, serão abordadas as particularidades de cada grupo:

A. Glaucoma Congênito Primário:

A maioria dos casos de GCP é esporádica. Em cerca de 10% dos casos, a hereditariedade é autossômica recessiva com penetrância incompleta. Sua incidência varia de 1:2.500 a 1: 68.000 nascimentos vivos. É mais frequente no sexo masculino (65%) e bilateral em cerca de 2/3 dos casos. Podem ser classificados como neonatal (início dos sintomas de 0-1 mês de vida), infantil (1-24 meses) e tardio (maior que 24 meses). O diagnóstico é feito ao nascimento em

25% dos casos e, no primeiro ano de vida, em 80%. Os aspectos clínicos dependem da idade que se inicia a doença e dos valores da pressão intra-ocular (PIO). A tríade clássica é constituída por epífora (lacrimejamento excessivo), fotofobia e blefaroespasma (contração involuntária da pálpebra). Outros sinais incluem: olho vermelho, córnea turva (causada pelo edema corneano secundário a PIO elevada, geralmente presente em crianças menores que 3 meses de idade e associado aos sintomas da tríade clássica), aumento do diâmetro corneano, rupturas na membrana de Descemet (estrias de Haab), bupftalmo (Figura 11) caracterizado como aumento do globo ocular devido ao aumento da PIO antes dos 3 anos de idade, que leva a uma distensão do globo, a esclera torna-se mais fina e translúcida, com coloração azulada. O aumento do globo pode levar a miopia axial. Chamamos de miopia axial porque ela é resultante do aumento no diâmetro ântero-posterior do olho.



Figura 11: Bupftalmo

O diagnóstico deve ser suspeitado clinicamente e confirmado através do exame oftalmológico com medida da PIO, avaliação do diâmetro corneano, fundoscopia e gonioscopia. O tratamento para a maioria dos glaucomas congênitos primários tem o objetivo de melhorar a drenagem do humor aquoso, por meio de cirurgias (goniotomia, trabeculotomia ou trabeculectomia).

B. Glaucoma juvenil de ângulo aberto:

É uma doença autossômica dominante que se inicia após os quatro anos de idade. Diferentemente do

glaucoma congênito primário, não apresenta aumento do diâmetro corneano, nem estrias de Haab. O tratamento é semelhante ao tratamento do glaucoma primário em adultos, com colírios hipotensores, mas cirurgia de trabeculectomia frequentemente é necessária.

C. Associado com anomalias oculares não adquiridas:

Pode estar associado a várias malformações oculares, entre elas: aniridia (ausência da íris), microcórnea, retinopatia da prematuridade, tumores intraoculares.

D. Associado com doenças sistêmicas ou síndromes não adquiridas:

Como exemplo, podemos citar: Síndrome de Sturge-Weber, neurofibromatose, homocistinúria.

E. Associado com uma condição adquirida:

Inflamações ou infecções intraoculares (uveítes), ou o uso de corticoides, podem levar a alterações estruturais.

F. Após cirurgia de catarata:

Sua incidência varia de 15-50% após cirurgia de catarata. Pode ocorrer de semanas a anos após a cirurgia. Seu mecanismo de ação ainda é incerto.

O tratamento do glaucoma secundário em crianças é semelhante ao tratamento do glaucoma secundário em adultos, em que a alteração que levou ao desenvolvimento do glaucoma deve ser tratada, além da possibilidade do uso de colírios hipotensores e cirurgias filtrantes.

O prognóstico do glaucoma congênito primário neonatal é pobre e cerca de 50% dos pacientes se tornam legalmente cegos. A causa da perda da visão pode decorrer de lesão do nervo óptico, opacidade corneana, ambliopia anisometrópica, catarata, subluxação do cristalino.

Todas as crianças com glaucoma necessitam de seguimento e monitorização oftalmológicos regulares, para controle da PIO, acompanhamento do desenvolvimento visual com o uso de óculos, se houver erro de refração, e oclusão, se houver estrabismo concomitante e medidas para reabilitação em pacientes com baixa visão. Todas essas medidas colaboram para a prevenção da perda visual, pelo máximo aproveitamento da visão remanescente e pelo desenvolvimento da criança como um todo⁶.

RETINOPATIA DA PREMATURIDADE

A retinopatia da prematuridade (ROP) é uma doença retiniana vasoproliferativa que aco-

mete recém-nascidos prematuros de baixo peso que foram expostos a ambientes com alta concentração de oxigênio⁹.

O desenvolvimento vascular da retina se inicia por volta de 16 semanas de gestação e termina em torno de 40 semanas de gestação. A ROP resulta do desenvolvimento anormal dos vasos sanguíneos retinianos nas crianças prematuras. A fisiopatologia da ROP resulta da interação complexa entre fator de crescimento endotelial (VEGF), que é produzido em excesso pela retina avascular, e fator de crescimento insulina-like I (IGF-I).

Os principais fatores predisponentes a ROP são idade gestacional e peso ao nascimento. Quanto menor o peso ao nascimento e idade gestacional, maior o risco de desenvolver ROP. O uso de oxigênio suplementar é um fator de risco, mas o tempo de exposição e a concentração de oxigênio que leva a ao seu desenvolvimento ainda não são exatamente conhecidos.

É recomendado que todo recém-nascido com 30 semanas ou menos; ou peso ao nascimento menor que 1500g sejam submetidos a exame de fundo de olho sob midríase. Também devem ser examinadas crianças entre 1500g-2000g com curso clínico instável e necessidade de uso de oxigênio suplementar¹⁰.

A classificação da ROP leva em consideração a localização da doença (zonas 1-3 concêntricas, centradas no disco óptico), a extensão do envolvimento conforme as horas do relógio (12 horas-1 hora para cada 30 graus de retina acometidos), Figura 12, e o estágio evolutivo (1 a 5, descrevem a resposta vascular na junção da retina periférica avascular imatura com a retina posterior vascularizada). Quanto maior o estágio e mais central zona de acometimento, pior é a ROP. Nesse sentido, um importante termo utilizado na classificação da ROP é "doença limiar", que é a presença de neovascularização em pelo menos 5 horas contíguas ou 8 horas cumulativas em zonas I ou II. Além disso, também classificamos como doença plus quando há presença de dilatação e tortuosidade vascular no polo posterior e isso significa que a doença está ativa e em progressão¹¹.

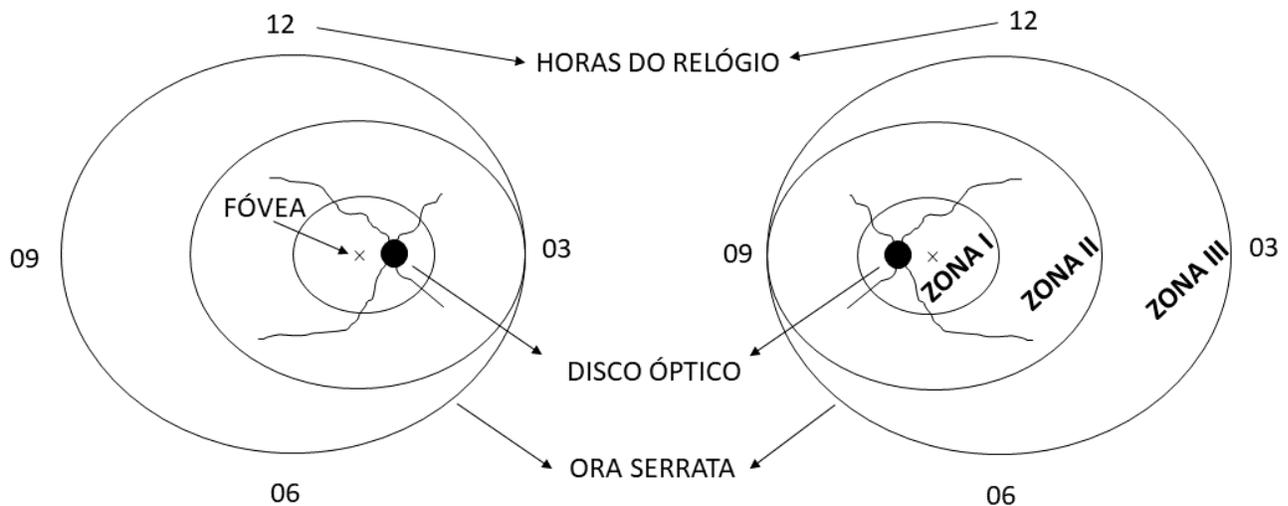


Figura 12: Divisão da retina em zonas, e localização das lesões conforme a divisão em horas do relógio.

Cerca de 85% dos casos de ROP sofrem regressão espontânea. Quanto mais periférica e menos extensa, maior a chance de resolução espontânea. O tratamento da ROP é baseado em protocolos que foram criados a partir de estudos multicêntricos. O tratamento de olhos com “doença limiar” tem o objetivo de evitar o aparecimento de neovasos, por meio da ablação da retina periférica isquêmica com crioterapia ou fotocoagulação a laser. O uso de antiangiogênicos (anti-VEGF) intraoculares também tem sido estudado para o tratamento¹². Nos casos de ROP mais avançados (estágios 4 e 5) em que há descolamento de retina, o quadro é de pior prognóstico para o desenvolvimento da visão e pode ser necessária cirurgia (vitrectomia via pars plana).

Aproximadamente 20% das crianças com ROP ativa desenvolvem complicações cicatríciais, que variam de inócuas, como a miopia, opacidade da base vítrea, pigmentação da retina periférica, a extremamente graves, como descolamento de retina e glaucoma secundário.

Atualmente, a incidência de ROP em países em desenvolvimento está aumentando devido à maior sobrevivência de crianças prematuras. Apesar dos programas de triagem e tratamento de crianças prematuras, muitas ainda ficam cegas devido a ROP.

CATARATA CONGÊNITA

A catarata congênita é uma forma de catarata presente ao nascimento e, segundo a Organização Mundial de Saúde, é responsável por 10% dos casos de deficiência visual em crianças.

Pode ser uni ou bilateral (2/3 dos casos). Pode ocorrer de forma isolada ou estar associada a outras patologias tais como infecção, trauma, cromossomopatias, síndromes sistêmicas, entre outras. Cerca de 25% das cataratas congênitas são isoladas. O modo de hereditariedade mais frequente é o autossômico dominante. As infecções congênitas que mais causam catarata são as do grupo TORCHS (toxoplasmose, outras doenças, rubéola, citomegalovirose, hepatite e sífilis), especialmente rubéola e toxoplasmose. Galactosemia e síndrome de Lowe são as doenças metabólicas mais comumente associadas a catarata congênita, enquanto a síndrome de Down e Patau são as cromossomopatias mais frequentemente relacionadas a essa doença.

A morfologia da catarata é importante, uma vez que pode indicar a etiologia provável, o modo de hereditariedade e prognóstico. Elas podem ser nuclear, lamelar, polar anterior ou polar posterior, puntiforme azul, coronária, em “gota de óleo” central, sutural ou membranosa.

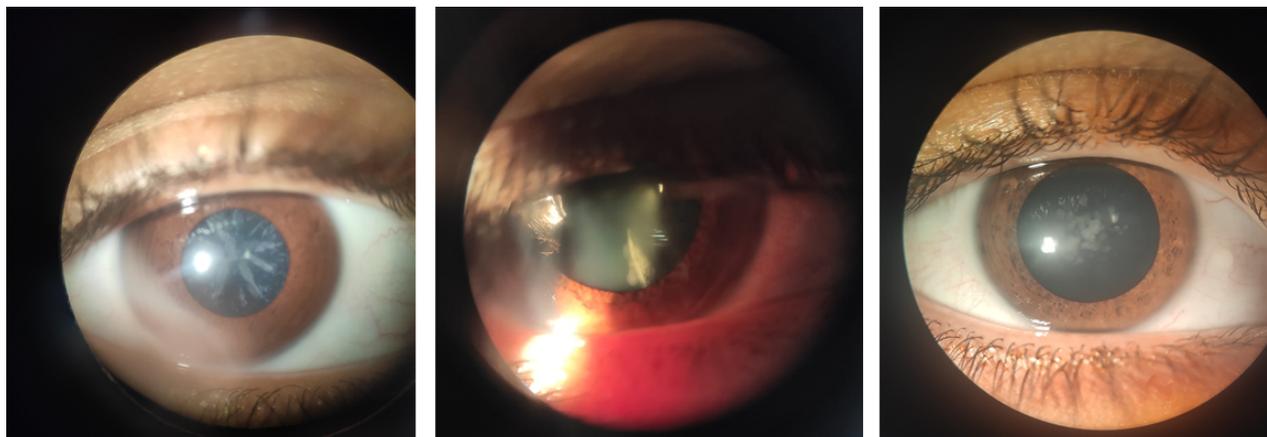


Figura 13: Exemplos de catarata congênita

A catarata congênita não tratada pode levar a deficiência visual, já que a entrada de luz proveniente do meio ambiente fica prejudicada, causando ambliopia. Dessa forma, todo recém-nascido deve ser submetido ao “teste do olho”, o qual avalia a presença do reflexo vermelho (sua descrição consta no artigo “Semiologia Oftalmológica”)⁵. Caso seja detectada alguma alteração neste exame, a criança deve ser submetida a exame oftalmológico em lâmpada de fenda, que é um microscópio que permite a visualização detalhada do segmento anterior do olho, para melhor avaliação e diagnóstico. A densidade da catarata e o impacto potencial sobre a função visual são avaliados com base na aparência do reflexo vermelho e na qualidade da visualização do fundo de olho. A morfologia da opacidade pode fornecer conclusões importantes para a etiologia. Patologias oculares associadas, tais como opacidade corneana, glaucoma, microftalmia, coriorretinite, hipoplasia de nervo óptico, entre outras, também devem ser pesquisadas ao exame oftalmológico. Indicadores de diminuição visual grave incluem: ausência de fixação central, nistagmo e estrabismo. Investigações sistêmicas para infecções intrauterinas, exames de sangue e urina para detecção de alterações metabólicas também devem ser realizadas, a menos que haja base hereditária estabelecida para a catarata.

A conduta e o tratamento serão determinados pelo impacto potencial da catarata sobre a função visual. O momento da cirurgia é crucial e as principais considerações são as seguintes:

1. Cataratas densas bilaterais exigem cirurgia precoce, preferencialmente entre quatro e seis semanas de vida, para evitar o desenvolvimento de ambliopia por privação de estímulo.
2. Cataratas parciais bilaterais podem não necessitar de cirurgia. Devem ser avaliadas frequentemente e, caso haja piora da acuidade visual, a intervenção cirúrgica deve ser indicada.
3. Cataratas densas unilaterais: necessitam de cirurgia imediata, em questão de dias, devido ao grande risco de ambliopia profunda neste olho.
4. Cataratas parciais unilaterais podem ser observadas ou tratadas com colírio midriático.

A cirurgia envolve a aspiração do cristalino opacificado. O implante de lente intraocular (LIO), em substituição ao cristalino aspirado, irá depender da idade do paciente. O implante de LIO a partir de 2 anos de idade já é amplamente aceito. Em crianças menores de dois anos de idade, o implante é controverso devido às altas taxas de complicação e à grande variação do erro refrativo nos primeiros anos de vida¹³.

A reabilitação visual é fundamental para estes pacientes. O erro refracional deve ser sempre corrigido por meio do uso de óculos ou lentes de contato. O tratamento da ambliopia deve ser realizado através de oclusão ocular, conforme cada caso. O seguimento desses pacientes deve ser realizado até que se complete o desenvolvimento visual da criança, em torno dos oito anos, especialmente em relação ao tratamento da ambliopia.

CERATOCONE

A córnea é uma estrutura avascular e aproximadamente esférica presente na porção mais anterior do olho. A córnea e o cristalino constituem o sistema óptico ocular, que é responsável pela convergência dos raios de luz provenientes dos objetos à nossa volta, permitindo a sua projeção sobre a retina. A córnea é responsável por cerca de 2/3 do poder de convergência do olho. Sendo assim, qualquer irregularidade na sua superfície, sobretudo se próxima ao eixo visual, afeta diretamente a formação da imagem na retina.

O ceratocone é uma doença que acomete a córnea, tornando-a ectasiada, ou seja, distendida. É uma condição progressiva, bilateral e assimétrica. Sua prevalência varia de 0,4 a 86 casos a cada 100.000 habitantes. Com a progressão da doença, a córnea pode protruir e diminuir de espessura, alterando de forma irregular a sua curvatura ao longo da superfície. Consequentemente, o paciente pode apresentar vícios de refração como miopia e astigmatismo, além de outras distorções visuais. Como alteram-se de forma irregular as suas curvaturas, os vícios de refração nem sempre podem ser corrigidos adequadamente com óculos. Dependendo da gravidade da doença, a córnea pode evoluir com cicatrizes que podem afetar significativamente a visão. Em geral, a progressão ocorre na segunda e terceira décadas de vida, sendo mais agressiva na adolescência. É uma importante causa de baixa visão em jovens, razão pela qual o transplante de córnea é indicado nos casos mais avançados¹⁴.

Sua etiologia é complexa e não completamente conhecida, podendo estar relacionada a fatores ambientais, como o ato de coçar os olhos, síndromes genéticas, como a Síndrome de Down, doenças sistêmicas, como prolapso de válvula mitral, asma, obesidade e apneia obstrutiva do sono. Casos familiares têm sido mais frequentemente diagnosticados, tendo sido relacionados vários genes (relacionados ao colágeno ou a produção de matriz extracelular) associados a essa condição, de variável penetrância e com influência do meio ambiente.

A suspeita clínica do ceratocone se faz pela história de baixa visão progressiva associada à prescrição de graus crescentes para correção de astigmatismo e /ou miopia, e, com frequência asso-

ciada a baixa qualidade visual, mesmo quando a visão é relativamente boa. Outros sintomas incluem fotofobia, *glare*, percepção de estar vendo duas imagens com o mesmo olho e outras distorções visuais. Alguns sinais clínicos da doença incluem a angulação da pálpebra inferior (Figura 14A) ao olhar para baixo (Sinal de Munson). Ao exame na lâmpada de fenda,, podem ser observados outros sinais, como diminuição da espessura da córnea em casos mais avançados, aumento da profundidade da câmara anterior (Figura 14B), o espessamento localizado de nervos corneais, estrias paralelas no estroma posterior (estrias de Vogt), depósito de hemossiderina no epitélio da cornea em torno da base do cone (anel de Fleischer), a hidrópsia corneal (Figura 14C), que consiste em edema súbito do estroma devido a rupturas na membrana de Descemet e cicatrizes resultantes da resolução posterior do edema (Figura 14D).

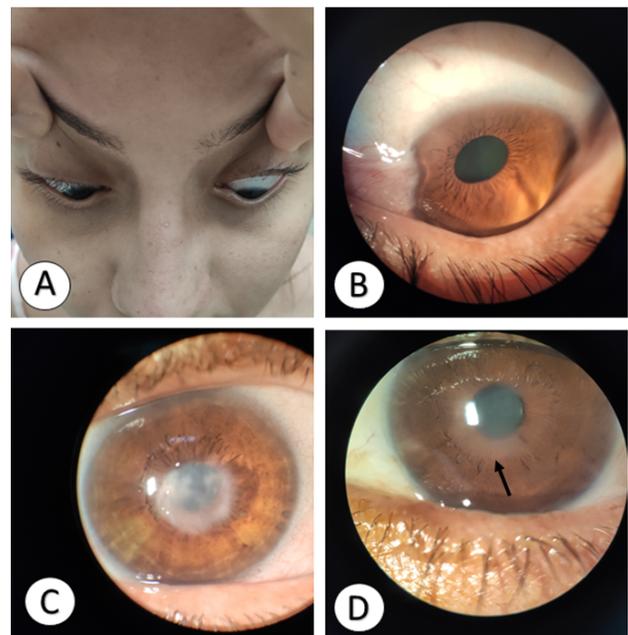


Figura 14: Ceratocone. **A:** Sinal de Munson. **B:** Ectasia da córnea, e aumento da profundidade da câmara anterior. **C:** Hidrópsia aguda da córnea. **D:** Opacificação residual (seta) após resolução do edema.

A confirmação diagnóstica se faz por meio da tomografia de córnea, exame em que é possível avaliar inúmeros parâmetros relacionados à sua curvatura e espessura.

O tratamento dos pacientes com ceratocone tem dois objetivos principais: o de melhorar a visão

e o de impedir a sua progressão. Em relação à visão, a prescrição de óculos, a adaptação de lentes de contato e o implante de anéis (Figura 15A) de polimetilmetacrilato no interior do seu estroma constituem as opções para melhorar a visão em casos menos graves. Nos casos mais graves, outras opções de lentes de contato e os transplantes de córnea (Figura 15B) constituem as alternativas para a recuperação da

visão. Para evitar a progressão da ectasia, medidas clínicas (relacionadas ao controle das atopias oculares) ou cirúrgicas (*crosslinking* de córnea) podem ser adotadas. O *crosslinking* consiste na irradiação da córnea, previamente saturada pela riboflavina (vitamina B2) por luz ultravioleta A (370 nM), proporcionando aumento da sua resistência, e, portanto, diminuindo a sua tendência de se deformar.

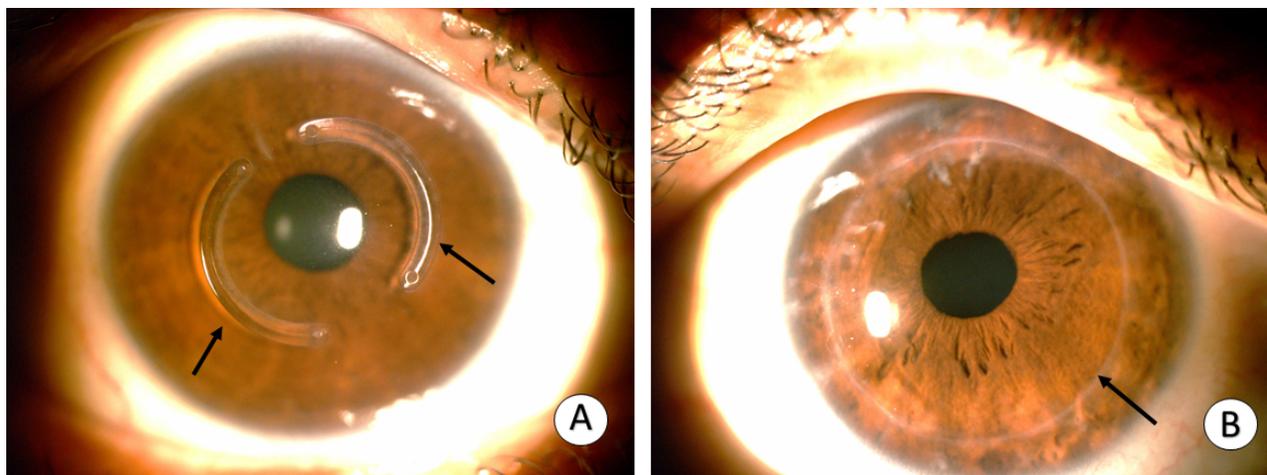


Figura 15: Tratamento do ceratocone. **A:** Anel intraestromal (setas indicando 2 segmentos inseridos no interior do estroma corneano). **B:** Transplante penetrante de córnea, tratamento no qual realiza-se ressecção de porção central da córnea doente e substituição por enxerto de córnea sadia (observe seta apontando para a linha cicatricial circular entre córnea transplantada, na porção central, e leito receptor, na periferia).

ALERGIA OCULAR

A alergia ocular constitui uma inflamação da superfície ocular, que é secundária à reação imunológica de hipersensibilidade dos tipos I e/ou IV. Existe uma associação entre alergia ocular e ceratocone, motivo pelo qual as alergias oculares merecem destaque nas afecções que acometem as crianças. Duas formas de conjuntivite alérgica são as mais comuns em pacientes pediátricos: a conjuntivite alérgica e a ceratoconjuntivite primaveril.

1. Conjuntivite alérgica: Sua fisiopatologia se relaciona com a hipersensibilidade do tipo I, mediada pela imunoglobulina E. É a forma mais comum de alergia ocular, acomete adultos jovens e não há predileção por sexo. É frequente associar-se a rinite alérgica e asma. Diante da exposição a alérgenos em que já tenha havido sensibilização prévia, ocorre a liberação de

uma cascata de mediadores alérgicos e inflamatórios, sendo o principal a histamina. O quadro clínico pode se manifestar com prurido, edema palpebral, hiperemia e queimose conjuntivais, além de papilas menores que um milímetro na conjuntiva tarsal superior (Figura 15A). Raramente a córnea é acometida. Ela pode se manifestar de forma sazonal, intensificando-se nas estações em que ocorre a polinização, ou perene, com sintomas crônicos, porém menos intensos. O tratamento visa diminuir o contato com os alérgenos, por meio do uso de protetores de travesseiro e colchão, evitar tapetes, cortinas e bichos de pelúcia, lavar roupas e lençóis com água a temperatura acima de 56°C (para combater o ácaro) e reduzir a umidade do ambiente. Para aliviar os sintomas, colírios lubrificantes ou soro fisiológico podem ser utilizados para drenar os alérgenos e as citocinas inflamatórias.

Nas crises, o uso de colírios anti-histamínicos tópicos e estabilizadores da membrana de mastócitos está indicado.

2. Ceratoconjuntivite primaveril: Constitui uma inflamação crônica e bilateral da conjuntiva, com exacerbações sazonais, em regiões de clima quente e seco. Ocorre sobretudo em meninos, na primeira década de vida, com resolução espontânea na puberdade. Sua fisiopatologia envolve os mecanismos de hipersensibilidade dos tipos I e IV, com a presença de grande número de eosinófilos, basófilos e mastócitos na conjuntiva. Os sintomas principais são prurido, lacrimejamento, fotofobia, sensação de corpo estranho e secreção mucóide. Ela pode se apresentar nas formas palpebral, límbica e mista. A forma palpebral caracteriza-se pela hipertrofia de papilas com diâmetro maior que um milímetro na conjuntiva palpebral superior, podendo coalescer, formando as papilas gigantes (Figura 15B), com acúmulo de secreção mucóide entre elas. Na forma límbica, as papilas se encontram no limbo (Figura 15C), que assume um aspecto gelatinoso e espessado. Nas crises, podem ser observados pontos elevados e esbranquiçados, que são

agregados de eosinófilos degenerados e células epiteliais. São chamados nódulos de Horner-Trantas e são frequentes no limbo superior, mas também podem ser encontrados no tarso, conjuntiva bulbar e toda a circunferência límbica. A córnea pode ser acometida, tanto pelos mediadores inflamatórios como pelo trauma mecânico das papilas do tarso sobre a córnea, podendo produzir um defeito epitelial oval que é conhecido como úlcera em escudo (Figuras 15D e 15E). São comuns neovascularizações no limbo e o ceratocone pode estar associado ao quadro alérgico. À semelhança da conjuntivite alérgica, o controle ambiental também é necessário, bem como o uso de lubrificantes, soro fisiológico e anti-histamínicos tópicos. Nos casos mais graves, o uso de esteroides tópicos pode ser adicionado em doses altas, mas com rápida regressão do uso, no máximo 30 dias, devido aos efeitos colaterais, como glaucoma ou catarata. As úlceras em escudo também são tratadas com esteroides tópicos. Outras alternativas para o controle da alergia são a remoção cirúrgica das papilas gigantes e o uso de imunossupressores, como o tacrolimus¹⁵.

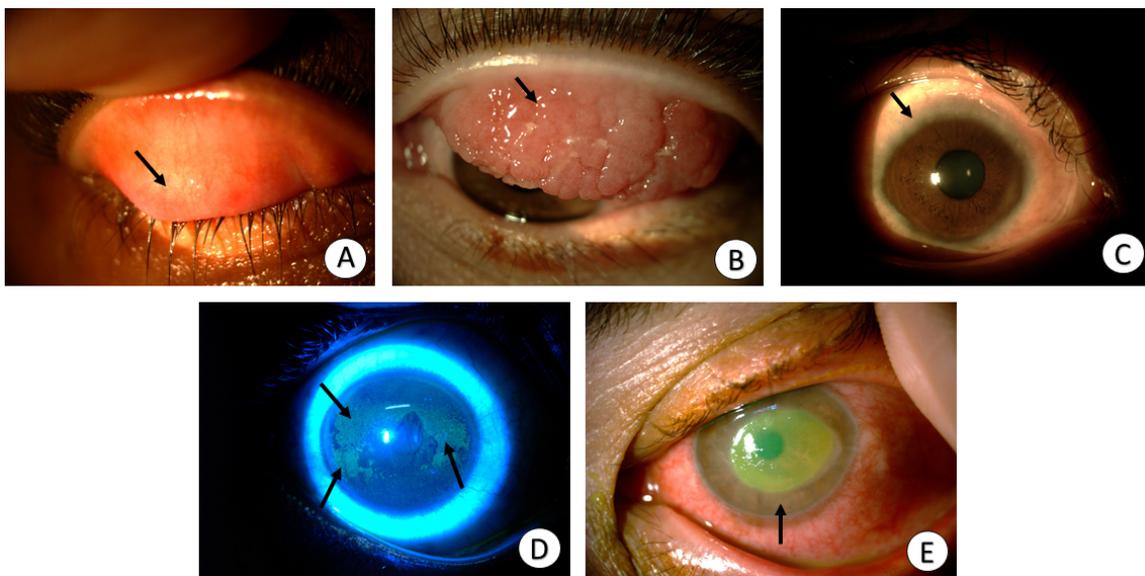


Figura 16: Alergia ocular. Ração micropapilar (A) e papilar gigante (B) em conjuntiva tarsal superior (setas) visualizada sob manobra de eversão palpebral. Limbo de aspecto gelatinoso (C), com nódulos de Horner-Trantas (seta). Comprometimento corneano devido atrito com papilas tarsais, resultando ceratite punctata difusa (setas) (D) e úlcera em escudo (E) corando com colírio de fluoresceína (seta).

CONCLUSÃO:

Diversas são as condições oculares que podem se instalar na infância e comprometer o desenvolvimento visual. Muitos desses quadros irão se apresentar na rotina do médico generalista ou na interface com o médico especialista. Assim, conhecer essas condições clínicas permite reconhecer precocemente os diversos sinais e sintomas de comprometimento visual, permitindo uma abordagem oportuna e reduzindo as chances de comprometimento visual.

REFERÊNCIAS:

- Zagui RMB. Amblyopia: Types, Diagnosis, Treatment, and New Perspectives. *Pediatric Ophthalmology Education Center (AAO)*. Published June 25, 2019. Accessed November 16, 2020. <https://www.aao.org/disease-review/amblyopia-types-diagnosis-treatment-new-perspectiv>
- Nakanami CR, Zin A, Belfort Jr R. *Oftalmopediatria*. 1a edição. Editora Roca Ltda; 2010.
- Bicas HEA. Visão binocular. *Medicina (Ribeirao Preto Online)*. 1997;30(1). doi:10.11606/issn.2176-7262.v30i1p27-35
- Bicas HEA, Dias CES, Almeida HC de. *Estrabismo*. 3. ed. Cultura Médica: Guanabara Koogan; 2013.
- Oliveira IP, Marcusso BMG, Foschini RMSA, Furtado JM. *Semiologia Oftalmológica*. *Medicina (Ribeirão Preto)* 2022; supl 2.55(2):e-178260. doi: 10.11606/issn.2176-7262.rmrp.2022.178260
- Cantor LB, Rapuano CJ, McCannel CA. *Pediatric Ophthalmology and Strabismic (in Basic and Clinical Science Course 2019-2020)*. American Academy of Ophthalmology; 2019.
- Papadopoulos M, Cable N, Rahi J, Khaw PT. The British Infantile and Childhood Glaucoma (BIG) Eye Study. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2007;48(9). doi:10.1167/iovs.06-1350
- Yeung HH. Clinical Classification of Childhood Glaucomas. *Archives of Ophthalmology*. 2010;128(6). doi:10.1001/archophthalmol.2010.96
- Brad Bowling. *Kanski's Clinical Ophthalmology*. 8th ed. Elsevier; 2016.
- Löfqvist C. Validation of a New Retinopathy of Prematurity Screening Method Monitoring Longitudinal Postnatal Weight and Insulinlike Growth Factor I. *Archives of Ophthalmology*. 2009;127(5). doi:10.1001/archophthalmol.2009.69
- The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited. *Archives of Ophthalmology*. 2005;123(7). doi:10.1001/archophth.123.7.991
- Revised Indications for the Treatment of Retinopathy of Prematurity: Results of the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Randomized Trial. *Arch Ophthalmol*. 2003;121(12):1684-1694. doi:10.1001/archophth.121.12.1684
- Infant Aphakia Treatment Study Group, Lambert SR, Buckley EG, Drews-Botsch C, DuBois L, Hartmann EE, Lynn MJ, Plager DA, Wilson ME. A randomized clinical trial comparing contact lens with intraocular lens correction of monocular aphakia during infancy: grating acuity and adverse events at age 1 year. *Arch Ophthalmol*. 2010 Jul;128(7):810-8. doi: 10.1001/archophthalmol.2010.101. Epub 2010 May 10. PMID: 20457949; PMCID: PMC3512571.
- McGhee CNJ, Kim BZ, Wilson PJ. Contemporary Treatment Paradigms in Keratoconus. *Cornea*. 2015;34. doi:10.1097/ICO.0000000000000504
- Lima ALH, Dantas MCN, Alvez MR. *Doenças Externas Oculares e Córnea*. 3. ed. Cultura Médica: Guanabara Koogan; 2013.