



ATUALIZAÇÃO

OLHO VERMELHO

THE RED EYE

Paulo de Tarso Ponte PIERRE FILHO¹

RESUMO

Olho vermelho é um sinal que está relacionado a várias enfermidades oculares. Diante desse sinal, é preciso diferenciar os casos simples dos perigosos. Este artigo apresenta alguns diagnósticos diferenciais de olho vermelho e encoraja os médicos generalistas a tratar os problemas menos graves, tais como blefarites, hemorragias subconjuntivais leves e encaminhar apropriadamente os casos graves ao especialista.

Termos de indexação: oftalmopatias, hiperemia, olho, inflamação, infecções oculares, infecções oculares virais.

ABSTRACT

A red eye is a sign related to many ocular diseases. Finding this sign, it is a must to differentiate simple from risky cases. This article presents some differential diagnoses of red eye and encourages general physicians to treat minor problems themselves and to appropriately refer those cases where specialized care is needed.

Index terms: *eye diseases, hyperemia, eye, inflammation, eye infections, eye infections viral.*

¹ Residente, Departamento de Oftalmologia, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas. Cidade Universitária Zeferino Vaz, Caixa Postal 6111, 13081-970, Campinas, SP, Brasil. *E-mail:* paulopierre@hotmail.com

INTRODUÇÃO

Uma importante parcela das doenças oculares agudas ocorre na presença de olho vermelho sendo, na maioria das vezes, relativamente benignas. Na ausência de um especialista, o diagnóstico e o tratamento inicial podem ser feitos pelo médico generalista preparado.

O objetivo geral deste trabalho é fornecer elementos ao clínico geral para, diante de um portador de olho vermelho, selecionar os casos em que pode intervir diretamente, e os que necessitam de avaliação especializada. São apresentadas (Quadro 1) as principais enfermidades que podem cursar com olho vermelho e breve comentário sobre cada uma delas.

CONJUNTIVITE

A causa mais freqüente de olho vermelho é a conjuntivite^{1,2}. É caracterizada pelo engurgitamento e congestão dos vasos da conjuntiva principalmente os localizados nos fundos-de-saco conjuntivais, resultando em hiperemia, edema e secreção conjuntival.

A queixa é de sensação de areia ou corpo estranho no olho, sem dor. A acuidade visual é

mantida, exceto quando existe associação com alterações corneanas. Deve-se analisar outros sinais e sintomas que ajudam a diferenciar os tipos de conjuntivite:

Conjuntivite bacteriana aguda

A conjuntivite bacteriana aguda é causada por amplo espectro de organismos gram-positivos e gram-negativos³.

O quadro clínico inclui presença de secreção muco-purulenta ou purulenta, que dificulta a abertura das pálpebras pela manhã. Instala-se em um olho inicialmente, mas geralmente acomete também o olho contra-lateral em 48 horas. Fotofobia leve pode estar presente.

Ao exame, revela-se hiperemia difusa da conjuntiva tarsal e bulbar geralmente sem linfadenopatia, embora linfonodo pré-auricular ou submandibular possa ser palpado em alguns casos.

O diagnóstico de certeza da conjuntivite bacteriana aguda é feito pela pesquisa etiológica em exame microscópico do material colhido por raspagem do fundo-de-saco conjuntival. Este exame complementar deve ser realizado em todas as conjuntivites de recém-nascidos, e somente naquelas resistentes ao tratamento, entre os adultos.

Quadro 1. Diagnóstico diferencial entre as causas mais comuns de olho vermelho.

	Conjuntivite	Glaucoma Agudo	Uveíte Anterior Aguda	Úlcera de Córnea	Esclerite	Episclerite
Hiperemia	Difusa	Principalmente pericerática	Principalmente pericerática	Difusa	Focal ou difusa	Focal
Secreção	Moderada a abundante	Nenhuma	Nenhuma	Aquosa ou purulenta	Nenhuma	Nenhuma
Visão	Geralmente não afetada	Intensamente borrada	Levemente borrada	Moderada a severamente borrada	Geralmente conservada	Conservada
Dor	Ausência	Moderada a severa	Moderada	Moderada a severa	Moderada a severa	Leve a moderada
Pupila	Normal	Midríase, não reativa à luz	Miose	Normal	Normal, na ausência de uveíte	Normal
Córnea	Transparente	Turva	Geralmente transparente	Áreas de opacificação	Geralmente transparente	Transparente
Pressão intra-ocular	Normal	Elevada	Normal	Normal	Normal	Normal

As conjuntivites bacterianas resolvem-se espontaneamente entre 10 e 14 dias. O tratamento, porém, deve ser instituído para reduzir a possibilidade de complicações.

O tratamento consiste em orientar o paciente quanto as medidas de higiene, separar toalhas e objetos pessoais, e na administração tópica de antibióticos de amplo espectro, por período mínimo de 5 dias. Existem duas opções de tratamento inicial: colírio de aminoglicosídeo (gentamicina 0,3%, tobramicina 0,3%) ou colírio de fluorquinolona (ciprofloxacina 0,3%, ofloxacina 0,3%)³⁻⁵. Embora efetivo e ainda usado, o colírio de cloranfenicol 0,5% pode estar raramente associado à anemia aplástica^{6,7}.

Conjuntivite viral

A maioria das infecções virais produz uma conjuntivite leve e bem limitada, embora algumas possam causar sério déficit visual. Vários agentes podem causar este tipo de conjuntivite, destacando-se o adenovírus.

As conjuntivites adenovirais possuem início abrupto com duração máxima de 15 dias. Costumam primeiramente afetar um olho e, poucos dias depois, o contra-lateral. Os olhos apresentam hiperemia conjuntival, hipertrofia folicular mais acentuada na pálpebra inferior e linfonodo pré-auricular. Uma secreção aquosa pode causar borramento da visão.

Essas conjuntivites apresentam duas formas principais: a febre faringoconjuntival e ceratoconjuntivite epidêmica.

A febre faringoconjuntival caracteriza-se por febre, faringite e conjuntivite folicular. É causada pelo adenovírus 3 e, ocasionalmente, 4 ou 7. Os estudos laboratoriais são raramente necessários. Auto-limitada, persiste de 4 dias a 2 semanas. O vírus desaparece da faringe em 14 dias, embora continue a ser excretado nas fezes por 30 dias.

O que diferencia a ceratoconjuntivite epidêmica da febre faringoconjuntival é o acometimento

corneano⁸. Do 11º ao 15º dia, podem ocorrer infiltrados corneanos subepiteliais que podem persistir por até 2 anos, e que interferem temporariamente na visão. O agente é o adenovírus 8, sendo bastante contagioso.

Não há terapia específica para as conjuntivites por adenovírus. Compressas geladas e lágrimas artificiais trazem certo alívio. Os esteróides tópicos podem ser usados nos casos avançados, nos quais existem muitos infiltrados corneanos. O uso de colírios antibióticos pode ser útil na profilaxia de infecção secundária e o paciente deve ser orientado quanto aos cuidados de higiene.

Conjuntivite alérgica

As características clínicas de alergia ocular são o prurido ocular, hiperemia e quemose conjuntival, sendo a familiaridade com os sinais, os sintomas e a fisiopatologia, importantes para o seu diagnóstico e tratamento. Os tipos principais são:

- Conjuntivite alérgica sazonal: é uma reação mediada por anticorpos IgE, após a exposição a alérgenos como pólen ou pêlos de animais⁹. Caracteriza-se por prurido, hiperemia, lacrimejamento e quemose bilateral, freqüentemente acompanhada de manifestações do nariz e garganta.

- Conjuntivite primaveril: caracteriza-se por iniciar-se em crianças e adolescentes, persistindo de 5 a 10 anos. Vários alérgenos têm sido relacionados a esta afecção, sendo, muitas vezes, impossível indentificá-lo.

- Conjuntivite atópica: acomete pessoas que apresentam manifestações sistêmicas de alergia e história familiar de doenças atópicas. A sintomatologia é a mesma descrita anteriormente. O que torna essa conjuntivite grave é sua tendência à formação de cicatrizes conjuntivais.

O tratamento baseia-se em evitar o contato com o alérgeno, compressas geladas, anti-histamínicos tópicos e/ou sistêmicos, estabilizadores de membrana de mastócitos, corticosteróides tópicos e/ou sistêmicos.

Infecção por clamídea

No olho, as clamídeas causam o tracoma (associada com sorotipos A-C) e a conjuntivite de inclusão (associada com sorotipos D-K).

O tracoma é uma ceratoconjuntivite crônica de grande importância econômico-social pelo alto potencial de cegueira. Ocorre em regiões subdesenvolvidas, onde as condições de higiene são inadequadas, particularmente em algumas áreas da África, Ásia e Oriente Médio. No Brasil já foi, há algumas décadas, problema de saúde pública. Há alguns anos, novos casos vêm sendo diagnosticados em todo o território brasileiro^{10,11}.

O contágio se faz por contato direto ou por manuseio de objetos contaminados. A fase ativa caracteriza-se por uma conjuntivite folicular, mais intensa na pálpebra superior. Inicia-se invasão fibrovascular, que invade o terço superior da córnea. Na ausência de tratamento, observa-se a fase cicatricial. A cicatrização da conjuntiva leva à triquiase, úlcera de córnea, opacificação corneana e obstrução das vias lacrimais.

A conjuntivite de inclusão é uma doença de transmissão óculo-genital que acomete recém-nascidos e adultos.

No adulto, a doença caracteriza-se por ser uma conjuntivite folicular crônica, hiperemia conjuntival uni ou bilateral, secreção mucopurulenta e adenopatia pré-auricular¹². Acomete principalmente jovens sexualmente ativos, entre 18 e 30 anos. A transmissão ocorre pelo contato com secreção genital infectada.

Nos recém-nascidos, o contágio se dá pelo contato com a cérvix materna durante o parto. Inflamação conjuntival e secreção moderada surgem com 5 a 12 dias de vida.

O agente etiológico é a *Chlamydia trachomatis* que responde ao tratamento sistêmico com tetraciclina ou eritromicina (250mg, quatro vezes ao dia), por 3 semanas.

UVEÍTE ANTERIOR AGUDA

Freqüentemente de início abrupto e com duração de 2 a 6 semanas, consiste na inflamação da íris, corpo ciliar, ou de ambos, acometendo principalmente pessoas jovens e de meia-idade. O quadro clínico típico da uveíte anterior é de dor, fotofobia, lacrimejamento, injeção pericerática e visão borrada. Ao exame, a hiperemia é mais pronunciada próximo ao limbo e, geralmente, a pupila encontra-se miótica. Os fatores etiológicos são variados e raramente identificados. O prognóstico é relativamente bom, embora recorrências não sejam incomuns. A presença de células inflamatórias na câmara anterior pode ser observada com auxílio da lâmpada-de-fenda.

O tratamento consiste em colírio de corticosteróides, colírio de atropina ou ciclopentolato (reduz a dor e previne aderências entre a íris e o cristalino) e antiinflamatórios sistêmicos.

GLAUCOMA AGUDO

O glaucoma agudo consiste no aumento súbito e anormal da pressão intra-ocular, devido à obstrução do fluxo de drenagem do humor aquoso, resultado do bloqueio do ângulo do seio cameralar. O paciente portador de glaucoma agudo primário apresenta dor ocular severa, visão borrada, percepção de halos coloridos ao redor das luzes, náuseas e vômitos¹³.

Ao exame ocular evidencia-se pressão intra-ocular elevada, congestão de vasos conjuntivais e episclerais, resultando em injeção pericerática, edema corneano e câmara anterior rasa no olho acometido.

O tratamento consiste em: agentes hiperosmóticos manitol a 20% endovenoso - 2g/kg de peso de 8/8h, inibidores da anidrase carbônica: acetazolamida - 250mg via oral de 6/6h e colírio de pilocarpina 2% - 1 gota a cada 15 minutos.

O tratamento após passada a fase aguda se faz com a realização de uma iridotomia, com a utilização do YAG-laser.

ÚLCERA DE CÓRNEA

Em geral, as úlceras de córnea resultam de infecções pós-trauma ou de complicação após a presença de corpo estranho corneano. Algumas vezes, resultam de complicações de doenças oculares pré-existentes, como ceratite, conjuntivite, blefarite, e outras. As úlceras corneanas podem também estar associadas ao uso de lentes de contato¹⁴.

O diagnóstico é clínico, podendo ser identificado o agente infectante, por meio da coleta de material para cultura e antibiograma.

Os sinais clínicos da inflamação de córnea são: irregularidade da superfície, diminuição de transparência, vascularização, reação de câmara anterior. Hipópio pus pode ser visualizado na câmara anterior nos casos em que as úlceras atingem profundamente a córnea.

A úlcera bacteriana é a mais freqüente. Os organismos mais comumente encontrados são: *Pseudomonas sp*, *Staphylococcus sp*, *Streptococcus sp*, e *Proteus sp*¹⁵.

A úlcera corneana é uma urgência oftalmológica, devendo o tratamento específico ser iniciado o mais precocemente possível. O mesmo consiste no uso de antibióticos tópicos, associando-se antibióticos sistêmicos nos casos mais graves. Também são utilizados colírios cicloplégicos e midriáticos para aliviar a dor e a inflamação.

EPISCLERITE

É uma desordem caracterizada pelo aparecimento agudo de hiperemia localizada e dor ocular em um ou ambos os olhos, tipicamente em adultos jovens. A visão não é afetada, sendo comum uma história de episódios recorrentes. A congestão dos vasos episclerais superficiais desaparece após a aplicação tópica de 1 gota de fenilefrina a 10% ou 25%. Geralmente há regressão espontânea entre 7 e 10 dias. Episclerites recorrentes podem ser tratadas com esteróides tópicos.

ESCLERITE

A esclerite produz uma vermelhidão focal ou difusa, associada à dor e à fotofobia, usualmente unilateral, sendo comum os episódios recorrentes. Geralmente os pacientes têm uma doença sistêmica associada (lupus eritematoso sistêmico, artrite reumatóide, granulomatose de Wegener)¹⁶. Os vasos esclerais são profundos e grandes e não esmaecem com aplicação de fenilefrina tópica. O tratamento freqüentemente requer corticoesteróides sistêmicos, antimetabólitos ou ambos. Antiinflamatórios não-esteróides podem ser utilizados para alívio dos sintomas.

BLEFARITE

É a inflamação crônica das margens palpebrais, resultante da superpopulação de estafilococos. O olho fica constantemente avermelhado por irritação das toxinas bacterianas^{17,18}. O tratamento das blefarites baseia-se na tentativa de erradicar a infecção estafilocócica crônica que inclui o debridamento mecânico das margens palpebrais através da fricção com cotonetes e aplicações diárias de unguento antibacteriano nas bordas palpebrais. Essas aplicações devem ser precedidas de rigorosa limpeza local.

HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL

A hemorragia subconjuntival pode ser provocada por uma série de causas (traumas oculares, desordens sanguíneas, terapia anticoagulante, hipertensão, idiopática). Algumas vezes resultam de tosse prolongada, vômitos, manobra de Valsalva vigorosa. Seu diagnóstico pode ser realizado pela simples observação do quadro: vermelhidão, geralmente unilateral, sem secreção, dor ou inflamação na conjuntiva adjacente. A visão não é afetada. Esta condição geralmente desaparece espontaneamente em 2 ou 3 semanas, não sendo necessário tratamento. Os pacientes devem procurar um oftalmologista se o sangue não desaparecer sugerindo uma causa menos comum, como o sarcoma de Kaposi.

RECOMENDAÇÕES

Quando o paciente apresenta queixa de dor ocular severa e diminuição da acuidade visual, há necessidade de encaminhamento com urgência ao especialista.

Quando se trata de hiperemia ocular principalmente não próximo a córnea, sem perda visual, há chances maiores de que o médico generalista possa adequadamente realizar o diagnóstico e o tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Dart JKG. Eye disease at a community health centre. *BMJ* 1986; 293:1477-80.
2. Manners T. Managing eye conditions in general practice. *BMJ* 1997; 315:816-7.
3. Leibowitz HM. Antibacterial effectiveness of ciprofloxacin 0.3% ophthalmic solution in the treatment of bacterial conjunctivitis. *Am J Ophthalmol* 1991; 112 (Suppl): 29S-33S.
4. Gigliotti F, Hendley JO, Morgan J, Michaels R, Dickens M, Lohr J. Effectiveness of topical antibiotic therapy in acute conjunctivitis in children. *J Pediatr* 1984; 104:623-6.
5. Miller IM, Wittreich J, Vogel R, Cook TJ. The safety and efficacy of topical norfloxacin compared with placebo in the treatment of acute, bacterial conjunctivitis. *Eur J Ophthalmol* 1992; 2:58-66.
6. Fraunfelder FT, Bagby GC Jr, Kelly DJ. Fatal aplastic anemia following topical administration of ophthalmic chloramphenicol. *Am J Ophthalmol* 1982; 93:356-60.
7. Fraunfelder FT, Morgan RL, Yunis AA. Blood dyscrasias and topical ophthalmic chloramphenicol. *Am J Ophthalmol* 1993; 115:812-3.
8. Dawson CR, Hanna L, Wood TR, *et al.* Adenovirus type 8 keratoconjunctivitis in United States: III Epidemiologic, clinical and microbiologic features. *Am J Ophthalmol* 1970; 69:470-6.
9. Friedlaender MH. Conjunctivitis of allergic origin: clinical presentation and differential diagnosis. *Surv Ophthalmol* 1993; 38 (Suppl):105-14.
10. Burnier P. O tracoma no Brasil. *Arq IPB* 1932; 1:62-73.
11. Freitas CA. Prevalência do tracoma no Brasil. *Rev. Bras Malarial Doenças Trop* 1976; 28:227-50.
12. Dawson CR, Mbekeani JN. Chlamydial infections of the eye. *In*: Leibowitz HM, Waring GO. *Corneal disorders: clinical diagnosis and management*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998. p.644-61.
13. Ritch R, Shields MB, Krupin T. *The glaucomas*. St. Louis: C.V. Mosby; 1989. v.2, p.841.
14. Wakisaka E, Ferreira ME, Rocha FJ, Freitas DL, Lima ALH. Cultura de material provindo de úlcera de córnea em laboratório de referência. *Arq Bras Oftalmol* 1990; 53:193-8.
15. Bonatti JA. Úlcera de córnea por lentes de contato. *Rev Bras Oftalmol* 1987; 46:31-6.
16. Foster CS, Forstot SL, Wilson LA. Mortality rate in rheumatoid arthritis patients developing necrotizing scleritis or peripheral ulcerative keratitis: effects of systemic immunosuppression. *Ophthalmology* 1984; 91:1253-63.
17. Shine WE, McCulley JP. Meibomian gland triglycerid fatty acid differences in chronic blepharitis. *Cornea* 1996; 15:438:319-26.
18. McCulley JP, Shine WE. Meibomian gland secretions in chronic blepharitis. *Adv Exp Med Biol* 1998; 438:349-60.

Recebido para publicação em 29 de abril e aceito em 9 de junho de 2003.