

OLHO SECO

O termo Olho Seco, em si mesmo, incorre em muitas imprecisões, podendo aplicar-se a um sintoma, a um sinal, a uma patologia e a um síndrome.

A definição mais aceita sobre olho seco é: o olho seco é uma doença multifactorial, caracterizada por uma desordem do filme lacrimal, devido a uma deficiência em lágrimas ou a uma evaporação excessiva, afectando a integridade da superfície ocular, no espaço da fenda palpebral, provocando sintomas de desconforto ocular. Acompanha-se dum aumento da osmolaridade do filme lacrimal e da inflamação da unidade funcional que constitui a superfície ocular.

A prevalência de olho seco é difícil de estabelecer, dado que, dum modo geral, só um dos diferentes graus de olho seco é diagnosticado habitualmente como tal:

- grau 3 (lesões irreversíveis da córnea e conjuntiva)

- grau 2 (lesões reversíveis da superfície ocular diagnosticadas por biomicroscopia)

- grau 1 (lesões reversíveis, só diagnosticadas com provas laboratoriais)

O síndrome do olho seco representa com a catarata e a degenerescência macular ligada á idade as principais patologias oftálmicas do idoso.

Pensa-se que cerca de 15-25% das pessoas acima dos 65 anos de idade fazem regularmente a aplicação de substitutos lacrimais.

INTRODUÇÃO

O filme lacrimal distribui-se sobre a superfície epitelial córnea e da conjuntiva.

Tem uma espessura de 5 a 30 micras.

É importante para proteger o globo ocular das influências externas e contribui para a integridade da córnea e da conjuntiva.

A estabilidade óptica e a função normal do olho depende do adequado filme lacrimal a realizar a cobertura da sua superfície.

O filme lacrimal é formado e mantido por um sistema constituído por um componente secretor (glândula lacrimal, glândulas lacrimais acessórias, glândulas sebáceas da pálpebra, glóbulos células e outros elementos secretores mucina da conjuntiva), um componente distribuidor (movimentos do pestanejo) e um componente excretor (pontos lacrimais, canalículos lacrimais e canal nasolacrimal).

As funções do filme lacrimal são:

- função óptica (através da integridade e uniformidade óptica da superfície corneana)

- função mecânica (por limpeza dos restos celulares e corpos estranhos)

- função nutrição córnea
- função antibacteriana

O filme lacrimal é constituído por 3 camadas relacionadas entre si, cada uma com funções bem definidas, produzidas pelas diferentes estruturas do globo ocular, e descritas por Wolf, em 1954.

- camada lipídica
- camada aquosa
- camada mucosa

CAMADA LIPÍDICA

A camada mais externa.

Representa 0.02%. É muito delgada.

É composta por lípidos de baixa polaridade, nomeadamente por esteres de cera, colesterol, triglicéridos. O resto são lípidos de alta polaridade, como glicolípidos, ácidos gordos livres, álcoois alifáticos e pequena quantidade de lecitina.

Os lípidos de baixa polaridade localizam-se na porção mais anterior (superficial) da camada lipídica. Os lípidos de alta polaridade localizam-se na porção profunda da camada lipídica.

A espessura da camada lipídica é de 80 nm. No entanto, esta espessura varia, dado que na oclusão palpebral, as moléculas lipídicas se comprimem, alcançando uma espessura de 1000 nm. Com a abertura palpebral, os lípidos voltam a estender-se sobre a superfície ocular.

A secreção é efectuada sobretudo pelas Glândulas de Meibomius. Em menor quantidade é também pelas glândulas de Zeiss e Moll.

As glândulas meibomius estão situadas na porção posterior do bordo palpebral. O seu número é de 30 na pálpebra superior e 25 na pálpebra inferior.

Os factores mais importantes na secreção de lípidos pelas 3 glândulas são:

- factores mecânicos (pestanejo)
- factores sensoriais (sistema simpático e parasimpático)
- factores hormonais (estímulos androgenicos e adrenocorticotrófico)

As funções da camada lipídica são:

- evitar ou limitar a evaporação da camada aquosa.
- diminuir a tensão superficial da lágrima
- a estabilidade do filme lacrimal, tal como o grau de evaporação da fase aquosa, estão relacionados com a estrutura da camada de lípidos (é menor quanto maior for a concentração dos lípidos polares).
- lubrificar a interface olho/pálpebras.

- prevenir a contaminação bacteriana

CAMADA AQUOSA (ou aquosa/serosa)

Constitui cerca de 99,78% do filme lacrimal.

A sua espessura é de cerca de 6-7 micras.

É formada fundamentalmente pela secreção da glândula lacrimal principal e acessórias. Em menor proporção, os líquidos atraídos pela hiperosmolaridade da lágrima.

O síndrome Sjogren afecta sobretudo esta camada do filme lacrimal.

A glândula lacrimal principal situa-se no ângulo superoexterno da órbita. Divide-se pela aponevrose do musculo elevador, em porção orbitaria e porção palpebral, sendo esta de menor tamanho.

As glândulas acessórias são:

- Gl. Krause (localizam-se no fundo-saco-conjuntival-20 na pálpebra superior e 8 na pálpebra inferior).
- Gl. Wolfring, situadas por cima do tarso, na conjuntiva da pálpebra superior.

A taxa de produção basal das lágrimas é estimada em 0.9 a 1.2 microlitros/minuto.

A camada aquosa contém:

- electrólitos (responsáveis pela osmolaridade de 304 mOsm/L). A hiperosmolaridade lacrimal é um marcador precoce da secura ocular, provocando uma ruptura da barreira epitelial conjuntivo-corneana.
- as proteínas (lactoferrina e lysozima-antiinfecciosas, sintetizadas pela glândula lacrimal principal)
- cytoquinas, imunoglobulinas (sobretudo a Ig A), factores de crescimento e células imunocompetentes.

A secreção da camada aquosa depende duma série de reacções, onde as substâncias estimulantes interactivam com os receptores da membrana basal das células do ácino e dos canais das glândulas lacrimais. A inervação aferente e eferente da glândula lacrimal depende do nervo lacrimal, ramo oftálmico do trigémio.

A secreção basal do filme lacrimal é produzida de forma constante ao longo do dia. A secreção basal secretada pelas glândulas acessórias e é regulada pelo sistema simpático. A secreção reflexa, por estímulos externos irritativos (conjuntivais e corneanos) ou estímulos sensoriais centrais, produzidos pela glândula lacrimal principal e acessória. A via eferente é o 7º par craniano.

Funções principais da camada aquosa:

- nutrição do epitélio corneano (fornece oxigénio)

- protecção imunológica e antibacteriana
- função refractiva
- função lavagem e eliminação de detritos.

CAMADA MUCOSA

É a camada mais interna.

Constitui 0.2 % do filme lacrimal. Tem uma espessura de 0.02-0.04 micras.

Permite a adesão das lágrimas sobre as células epiteliais da superfície ocular.

É constituída por uma subcamada interna (muito delgada) e uma subcamada externa mais espessa.

As células caliciformes estão distribuídas por toda a superfície conjuntival, atapetando quer a superfície anterior do globo ocular, quer a subcamada posterior das pálpebras, mas faltam ou são escassas no anel conjuntival perilímico.

São constituídas por 1.5 milhões de células caliciformes isoladas ou concentradas nas criptas Henle e nas glândulas Manz. A concentração de células caliciformes é maior no fundo do saco conjuntival inferior.

A secreção de mucina em cada olho é aproximadamente de 2-3 microl/dia.

As funções da camada mucosa são:

- permitir que a superfície epitelial esteja sempre humidificada, graças ao efeito surfactante (que diminui a tensão superficial do componente aquoso do filme lacrimal).
- protecção física imunológica ante os agentes infecciosos.
- lubrifica a córnea (para facilitar o deslizamento palpebral)

A secreção

A manutenção da estabilidade do filme lacrimal, depende de uma qualidade e adequada relação entre os seus componentes. É regulada pelos níveis hormonais de androgénios, os quais regulam a função das glândulas lacrimais de Meibomius, mantém o estado anti-inflamatório da superfície ocular e pela inervação da superfície ocular, o que desencadeia a produção e a libertação dos diferentes componentes do filme lacrimal.

TIPOS DE SECREÇÃO LACRIMAL

Há 3 tipos de secreção lacrimal: basal, reflexa e emocional

BASAL - É o que se produz em circunstâncias basais

REFLEXA – É a secreção lacrimal estimulada por um reflexo nervoso, que parte da superfície ocular e na retina.

EMOCIONAL – É a que ocorre por ordem cerebral. Está relacionada com diferentes estados anímicos.

SÍNDROME DO OLHO SECO

Manifestação de características clínicas muito variadas, que afectam distintas partes do corpo humano, sendo mais notória a secura ocular.

Consiste numa alteração do filme lacrimal, devido a uma deficiência de produção lacrimal ou a um excesso de evaporação.

Assume cada vez mais uma importância crescente, dado que afecta cerca de 14-33 % da população acima dos 65 anos e, particularmente, em mulheres pós-menopausa e em associação marcada com o S. Sjogren, A. Reumatóide e Diabetes Mellitus.

SÍNTOMAS TÍPICOS:

- sensação mal estar
- ardor
- sensação corpo estranho
- sensação picadas
- lacrimejo
- secreção ligeira
- fotofobia
- visão desfocada ao despertar, que melhora com o pestanejo.

O olho seco é o resultado duma resposta inflamatória localizada, de causa imune, que afecta as glândulas lacrimais e a superfície ocular.

CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA OLHO SECO

1 - CLASSIFICAÇÃO POR GRAVIDADE

- GRAU 1 – Olho seco ligeiro

Presença de sintomatologia olho seco, com lesões reversíveis da superfície ocular, não diagnosticadas biomicroscopicamente, mas só por provas laboratoriais.

Sintomas ligeiros de olho seco:

- picadas
- sensação secura ocular
- desejo fechar os olhos

- GRAU 2 – Olho seco médio

Existência de lesões da superfície ocular reversíveis, diagnosticadas biomicroscopicamente.

A fluoresceína revela uma coloração positiva.

Acrescentam-se outros sintomas de olho seco:

- dificuldade em abrir os olhos ao acordar
- ardor
- fotofobia
- crises de visão desfocada

- GRAU 3 – olho seco grave

Caracterizada pela presença de lesões corneanas e conjuntivais persistentes.

Apresenta uma variabilidade de sinais, desde opacidades corneanas parciais até opacidades grandes.

Provoca uma diminuição da acuidade visual.

2 – CLASSIFICAÇÃO POR ETIOLOGIA

Conhecer a etiologia do olho seco é fundamental, pois permite considerar a evolução, proposta e estabelecer o tratamento mais adequado.

- S. SJOGREN PRIMÁRIO
- S. SJOGREN SECUNDÁRIO
- ENDOCRINOPATIAS IMUNITÁRIAS (NÃO SJOGREN)
- DOENÇAS MUCOSINEQUIANTES
- INFECCIOSAS E INFLAMATÓRIAS
- DEF. NEUROLÓGICAS
- DEF. NUTRICIONAIS (AVITAMINOSE A)
- DESTRUIÇÃO GLANDULAR
- MALFORMAÇÃO CONGÊNITA GL. LACRIMAIS
- INVOLUÇÃO SENIL
- AMBIENTAIS
- HISTERIA

- TRAUMATOLOGIA E TÓXICAS (ansiolíticos, antidepressivos, antipsicóticos, antiparkinson, antihistaminicos, anticolinérgicos, anti-HTA, diuréticos, contraceptivos orais, antiestrogénios (Tamoxifen)).

3 – CLASSIFICAÇÃO PELO SUBSISTEMA FILME LACRIMAL AFECTADO

Segundo qual seja o componente do filme lacrimal afectado, o olho seco pode ser dividido em 3 grupos:

- aquodeficiente
- mucodeficiente
- lipidodeficiente
- epiteliopatias
- incongruência palpebral /olho

Na actualidade, a classificação de olho seco pode assentar em duas grandes alterações:

- síndrome olho seco , por deficiência de produção aquosa
- síndrome olho seco devido a perda por evaporação

SÍNDROME OLHO SECO COM DEFICIT DA CAMADA AQUOSA

Surge quando as glândulas lacrimais principais e acessórias segregam de forma insuficiente, resultando numa redução do volume aquoso:

- falta de estímulos reflexos (lesão trigémio)
- Menopausa
- interrupção via parasimpática lacrimosecretora
- após tratamento com radioterapia
- medicamentos (antihistaminicos, antidepressivos)
- destruição imunológica glândula (S. Sjogren primário e secundário) (D. vasculares colagénio, tiroidite Hashimoto, D. Raynaud)
- doença sistémica (Tracoma, H.I.V., amiloidose, linfoma)
- Envelhecimento
- extracção gl. lacrimal (por tumor)

A prova que determina directamente a deficiência de secreção aquosa lacrimal é o Teste schirmmer. As provas que determinam indirectamente a deficiência aquosa são: 1) determinação da diminuição dos componentes proteicos secretados pelas glândulas-lisozima, lactoferrina, IgA, 2) osmometria (quando a evaporação é normal e

a lágrima é hipertónica, deduz-se que a hipertonidade se deve não a um aumento da evaporação, mas á pouca produção lacrimal aquoserosa.

SÍNDROME OLHO SECO COM DEFICIT CAMADA MUCOSA

Ocorre por uma alteração das células caliciformes conjuntivais:

- Hipovitaminose A
- Irritação mecânica (uso lentes contacto)
- conjuntivite crónica infecciosa ou alérgica
- irritação por vapores irritativos (poluição atmosférica)
- processos que cursam com cicatrização conjuntival (penfigóide, S.Stevens-johnson, Tracoma
- agenesia de células mucínicas (S.Bietti)

As provas que podem medir a deficiência mucosa são múltiplas:

- exame ao biomicroscópio (superfície conjuntival hiperemiada ou metaplásica, retracção fundo-saco conjuntival, presença de filamentos mucínicos no fundo-saco conjuntival inferior).
- B.U.T. (mede a estabilidade do filme lacrimal. Depende de vários parâmetros: integridade epitelial, componentes aquoso, mucoso e lipídico. O factor muito importante é o factor mucínico.
- Coloração com Rosa Bengala. Cora as células não cobertas de mucina (especialmente as células mortas). A coloração com fluorescína revela as áreas descobertas do epitélio.

SÍNDROME OLHO SECO COM DEFICIT CAMADA LIPIDICA

As causas mais frequentes estão relacionadas com as patologias das glândulas lipídicas do bordo palpebral.

- Alt. Glândulas Meibomius, Zeiss e Moll
- Blefarite
- Desregulação níveis hormonais androgénios e estrogénios
- irritação local por raios infravermelhos e ultravioletas
- irritação mecânica por vento ou água com cloro das piscinas

OLHO SECO POR EPITELIOPATIA

Produz-se por uma lesão que, inicialmente, afecta e desvitaliza o epitélio da superfície ocular.

As causas mais frequentes são as lesões das células mãe límbicas por um uso prolongado de lentes de contacto e cáusticos do epitélio corneano

Igualmente ocorre na descompensação pós-cirúrgica do endotélio corneano.

Alguns medicamentos administrados por via sistémica (tranquilizantes) podem descompensar o epitélio corneano. Igualmente o uso de antiandrogénicos usados em patologia prostática (diminuem a camada lipídica e favorecem a evaporação).

Alguns anestésicos oculares tópicos provocam uma epiteliopatia, com diminuição do B.U.T.

A tesarismose (caso da adm. sistémica de amiodarona em dose 400mg) ocorre quando o produto químico se deposita no epitélio corneano, alterando-o, deste modo dificultando a extensão do filme lacrimal pela superfície corneana .

OLHO SECO POR INCONGRUÊNCIA PALPEBRAL/GLOBO OCULAR

Quando a pálpebra não se adequa bem á superfície ocular do globo ocular, apesar de haver uma secreção lacrimal normal, causa uma incapacidade palpebral de se estender sobre a totalidade da superfície ocular ou mesmo de evitar a evaporação do filme lacrimal.

Segundo as diversas formas pode classificar-se em:

- 1) Defeitos de oclusão palpebral (ectropion, entropion, cicatrizes deformantes)
- 2) Defeitos de deslizamento da superfície ocular por proeminências (ptérgium, quisto dermóide, ampolas filtração pos trabeculectomia)
- 3) Defeitos de deslizamento da superfície ocular por falta pressão (flacidez senil, paralisia facial, enoftalmia senil)
- 4) Diminuição frequência pestanejo (anestesia ou hipoestesia corneana, blefaroptose).

OLHO SECO POR EXPOSIÇÃO/ EVAPORAÇÃO

Devido á grande superfície de contacto com a atmosfera, a acção dos poluentes atmosféricos faz-se principalmente sobre a camada lipídica. Com menor percentagem sobre a camada mucosa e, menor ainda, sobre a camada aquosa.

Na presença de uma patologia xeroftálmica ligeira (blefarite, uso lentes contacto) a associação com a agressão ambiental pode iniciar um quadro clínico de olho seco, que isoladamente, não desencadearia esse mesmo quadro clínico.

Não há uma deficiência dos componentes do filme lacrimal, mas a lágrima evapora-se por diferentes mecanismos:

- a superfície ocular não está suficientemente protegida (ectropion, por laxidez palpebral; lagofthalmus (incapacidade de oclusão das pálpebras, após uma paralisia facial)).

- escassa humidade
- vento
- poluição
- portador lentes contacto
- uso computadores
- leitura prolongada
- condução prolongada

Segundo Basu, 1977, o fumo do tabaco diminui de modo considerável a estabilidade do filme lacrimal.

Segundo Roth, 1996, 20-30% dos doentes com queixas de olho seco, sofrem dos seus sintomas no local de trabalho.

OLHO SECO E USO LENTES CONTACTO

As lágrimas minimizam a fricção entre as lentes contacto duras e as pálpebras durante o pestanejo e age como uma almofada entre a lente contacto e a superfície córnea durante esse mesmo movimento de pestanejo.

Inadequada lubrificação lacrimal em portador lentes contacto age como um corpo estranho irritante. Esta situação é precipitada pelo ar seco ambiental, relacionado com o uso ar condicionado. É precipitada igualmente pela diminuição frequência do pestanejo aquando do trabalho prolongado ao computador.

SINAIS OLHO SECO EM PORTADOR LENTES CONTACTO:

- perda frequente lentes contacto
- bolhas entre a lente contacto e a córnea
- astigmatismo induzido pelo bordo seco das lentes contacto
- injeção ciliar evidente às 3 e às 9 horas
- alteração da espessura corneana

SINTOMAS OLHO SECO EM PORTADOR LENTES CONTACTO

- aumento da sensação de corpo estranho
- melhor acuidade visual imediatamente após a abertura palpebral e durando apenas alguns segundos.

ETIOPATOGENIA OLHO SECO

A superfície ocular é continuamente submetida a múltiplas agressões, como o pestanejo (frequência de 12-15 vezes por minuto) e também:

- factores ambientais (corrente ar)
- baixa humidade ambiental
- microorganismos (bacterianos e virais)
- agressão por corpos estranhos

Em condições normais, a superfície ocular permanece intacta, sendo capaz de reparar as alterações provocadas por estes agentes.

As proteínas da lágrima, como a Ig A, a lactoferrina, a lisozima e os factores de crescimento, como o TgF-B e o factor de crescimento epidérmico são imprescindíveis estarem em concentrações adequadas, de forma a manter a superfície ocular normal.

ETIOPATOGENIA

- factores hormonais (androgénios)
- factores neurohumorais
- factores imunológicos

FACTORES HORMONAIS

Quase todas as hormonas (tiroxina, insulina) estão relacionadas, de alguma maneira, com a produção de lágrimas, embora as hormonas sexuais pareçam ter o papel mais importante.

A produção sistémica de androgénios está directamente relacionada com a produção glandular de fluxo aquoso.

FACTORES NEUROHUMORAIS

O polipeptido intestinal vasoactivo (VIP) e o neuropeptido Y podem estimular a secreção lacrimal de fluxo aquoso, através do sistema nervoso autónomo.

FACTORES IMUNOLÓGICOS

ELEMENTOS MEDIADORES NO OLHO SECO

- hiperosmolaridade filme lacrimal
- apoptose das células da superfície ocular
- estimulação nervosa responsável duma inflamação
- activação dos mediadores inflamatórios a todos os níveis da superfície ocular

A hiperosmolaridade é responsável por um sofrimento celular que provoca o aparecimento de uma queratite.

Ao nível da conjuntiva, a superfície celular é responsável por uma apoptose sobre as células da conjuntiva e, particularmente, dos mucocitos, cuja destruição é o sinal citológico mais importante.

CIRCULO VICIOSO SÍNDROME SECO

Instabilidade do filme lacrimal / hiposecreção

↓

Hiperosmolaridade celular

↓

Sufrimento celular

↓

Apoptose (conjuntiva/córnea)

↓

Estimulação nervosa

↓

Inflamação neurogenica

Hipersecreção lacrimal

↓

Libertação cytoquinas TNF, IL1

Activação MMP

↓

Perda mucocitos

↓

Instabilidade filme lacrimal/ hiposecreção

DIAGNÓSTICO

ANAMNESE

- Sintomatologia
(início, evolução, tratamento, situações em que agravam)
- Doenças (Diabetes, alergias, artrite reumatóide, xerostomia)

DIAGNÓSTICO

- POR GRAVIDADE
- POR SUBSISTEMA AFECTADO
- POR ETIOPATOGENIA

TESTES PARA ANÁLISE DO OLHO SECO

PRODUÇÃO AQUOSA – efectua-se o teste de Schirmer

ESTABILIDADE LACRIMAL – pelo B.U.T. (tempo que demora uma película de fluoresceína, previamente distribuída pela córnea, em que deixa de ser uniforme).

DOENÇA DE SUPERFÍCIE OCULAR – evidencia os defeitos epiteliais corneanos ou conjuntivais, após a aplicação de corantes (fluoresceína, rosa bengala, verde lisamina).