

DRY EYE: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

OLHO SECO: DIAGNÓSTICO E MANEJO

**Fernanda Rangel Bernardi
Rafaela Corrêa Meyer Campos de Almeida
Camila Martins Brock
José Amadeu de Almeida Vargas**

UNITERMOS

OLHO SECO; CERATOCONJUNTIVITE SECA.

KEYWORDS

DRY EYE; KERATOCONJUNCTIVITIS SICCA.

SUMÁRIO

A síndrome do olho seco é uma doença crônica, caracterizada pela diminuição da produção da lágrima ou deficiência em alguns de seus componentes que resulta em desconforto ocular e instabilidade lacrimal, podendo acarretar um significativo impacto na acuidade visual e qualidade de vida. O objetivo principal deste artigo é revisar o diagnóstico e manejo dessa síndrome.

SUMMARY

Dry eye syndrome is a chronic disease characterized by decreased tear production or disability in any of its components that results in ocular discomfort and tear instability, which may cause a significant impact on visual acuity and quality of life. The main purpose of this article is to review the diagnosis and management of this syndrome.

INTRODUÇÃO

A Síndrome do olho seco, também chamada de ceratoconjuntivite seca (KCS), é uma doença multifatorial do filme lacrimal e da superfície ocular que resulta em desconforto ocular, distúrbios visuais e instabilidade lacrimal, com potencial dano à córnea e à conjuntiva². Sua prevalência no mundo varia de 5% a 34%, aumentando significativamente com a idade¹. Fatores de risco para a

síndrome do olho seco incluem idade acima de 50 anos, sexo feminino, ambientes com baixa umidade, exposição à fumaça, medicações sistêmicas e doenças autoimunes².

A superfície ocular é protegida pelas lágrimas. O filme lacrimal é composto por 3 camadas: camada lipídica (mais anterior), seguida pela camada aquosa (intermediária) e pela camada mucinosa (mais profunda), que está intimamente ligada ao epitélio corneano e conjuntival⁹. Um filme lacrimal saudável depende de uma interação sinérgica das glândulas lacrimais, pálpebras e superfície ocular, que juntas compõem a unidade funcional lacrimal. A disfunção de qualquer componente dessa unidade funcional lacrimal pode levar à doença do olho seco⁴.

Classificação

A síndrome do olho seco é classificada em dois grandes grupos: deficiência na produção aquosa (hiposecretória) e excesso em sua evaporação, podendo ocorrer as duas situações concomitantemente. O excesso de evaporação lacrimal é a forma mais comum de KCS, seguido pela combinação das duas formas e, menos comumente, pela deficiência na produção aquosa⁷. Em ambas situações ocorre um aumento na osmolaridade do filme lacrimal e inflamação da superfície ocular².

Na deficiência de produção aquosa há uma diminuição na produção lacrimal. Esta é subdividida em: Síndrome de Sjögren, primária ou secundária; e não associada à Síndrome de Sjögren. Na deficiência aquosa relacionada à Síndrome de Sjögren ocorre infiltração inflamatória da glândula lacrimal levando a destruição celular e hiposecreção lacrimal⁴. Na forma primária, a ocorrência de olho seco (xerofthalmia) está acompanhada de boca seca (xerostomia) e presença de autoanticorpos, indicando doença autoimune. Na forma secundária, ocorre características da Síndrome de Sjögren primária associadas à evidência de outra doença autoimune do tecido conectivo, como artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, poliarterite nodosa, granulomatose de Wegener, esclerose sistêmica, dermatopolimiosite, esclerose biliar primária ou doença mista do tecido conjuntivo^{3,5}. Na deficiência aquosa não relacionada à Síndrome de Sjögren existe uma falha na glândula lacrimal principalmente relacionada à idade, podendo também ser causada por processo infiltrativo (sarcoidose, linfoma, amiloidose), obstrução do ducto lacrimal (cicatriz penfigoide, tracoma, Síndrome de Stevens-Johnson, queimadura ocular), lesões neurológicas (síndrome de Riley-Day) ou uso de medicamentos sistêmicos (Quadro 1)²⁻⁵.

No estado evaporativo existe adequada produção lacrimal, porém ocorre rápida evaporação da lágrima. É mais comumente causado por disfunção da glândula de Meibômio ou blefarite. Anormalidades palpebrais, deficiência de

vitamina A, diminuição na frequência do piscar, uso crônico de lentes de contato e exposição a ambientes secos são outras causas que contribuem para o aumento da evaporação lacrimal²⁻⁵.

Quadro 1 - Medicções sistêmicas comumente usadas associadas a olho seco²

Anti-histamínicos
Antidepressivos (IMAO, tricíclicos, ISRS)
Anticolinérgicos
Diuréticos (tiazídicos, poupadores de potássio)
IECA
Contraceptivos orais
Analgésicos opioides
Antiparkinsonianos (agonista dopaminérgicos)
Betabloqueadores
Antipsicóticos
Ansiolíticos (benzodiazepínicos)

Manifestações Clínicas

Os pacientes com síndrome do olho seco frequentemente apresentam-se com desconforto ocular, sensação de corpo estranho, olho vermelho e lacrimejamento. Sintomas menos comuns incluem prurido e fotofobia^{2,3}. Geralmente são bilaterais, crônicos e costumam piorar ao longo do dia⁶. Os sintomas da KCS são exacerbados na exposição de condições que aumentem a evaporação lacrimal, como ambientes com ar-condicionado ou vento, ou onde a frequência do piscar é reduzida, como tempo prolongado de leitura ou uso de computador³.

Em formas graves da doença podem ocorrer cicatrizes da conjuntiva ou complicações da córnea, além de ceratite filamentar, defeitos epiteliais persistentes, ulceração e perfuração que podem complicar o curso da doença. As complicações severas da KCS são raras e são observadas no contexto de doenças como Síndrome de Sjögren ou Síndrome de Stevens-Johnson, que podem resultar em perda visual¹.

A doença do olho seco pode ter um significativo impacto na acuidade visual, atividades diárias, funcionamento físico e social e produtividade no trabalho dos pacientes⁴.

Testes Diagnósticos

Testes diagnósticos são necessários afim de distinguir entre síndrome do olho seco ou outras condições que podem se apresentar de forma bastante

semelhante, como alergias ou infecções oculares, porém requerem diferentes tratamentos¹.

Não existe um único teste definitivo para diagnóstico de olho seco⁴. É de fundamental importância associar dados da história clínica, sintomas e achados do exame físico às evidências encontradas nos testes para melhor caracterização da síndrome e sua possível etiologia.

Os principais testes diagnósticos incluem: tempo de ruptura do filme lacrimal; corantes fluoresceína, rosa bengala e lissamina verde; e teste de Schirmer².

Tempo de ruptura do filme lacrimal ("Break-up time" ou BUT)

O teste consiste em instilar colírio de fluoresceína em ambos os olhos. Uma vez que o corante é distribuído uniformemente sobre a superfície ocular, observa-se, através de uma lâmpada de fenda com filtro azul cobalto, o tempo para o primeiro rompimento do filme lacrimal. Um BUT menor do que 10 segundos é patológico e indica a existência de instabilidade lacrimal¹⁻³.

Corantes: fluoresceína, rosa bengala e lissamina verde

Estes corantes possuem afinidade por muco e tecidos epiteliais desvitalizados³. Ao serem instilados, identificam as células que perderam seu revestimento protetor de mucina e coram as áreas desvitalizadas da córnea e conjuntiva, permitindo uma melhor visualização de danos à superfície ocular². Coloração na área da fissura palpebral é sugestivo de olho seco¹ (Figura 1).



Figura 1 - Superfície ocular corada por Lissamina Verde²

Teste de Schirmer

O Teste de Schirmer determina a quantidade da produção de lágrima. Um filtro de papel especial é colocado sobre a conjuntiva no terço lateral da pálpebra inferior em ambos os olhos (Figura 2). Após 5 minutos, o papel filtro é retirado e a quantificação da produção de lágrima é feita pela medida da extensão do papel filtro que ficou úmida. O teste pode ser realizado com ou sem o uso de colírio anestésico. Quando realizado sem o uso de anestésico, o teste mede o lacrimejamento basal e reflexo, estando em valores normais quando apresenta pelo menos 15mm do papel filtro umidificado. Já quando é realizado com o uso de anestésico, somente o lacrimejamento basal é medido, e seu valor de normalidade é representado por pelo menos 5mm de umidade no papel^{3,6}.



Figura 2 - Teste de Schirmer¹

Tratamento

O objetivo principal no tratamento do olho seco é aliviar o desconforto e prevenir danos estruturais à cornea³. Os pacientes devem ser orientados a respeito da história natural crônica da doença⁷. A primeira medida no tratamento envolve simples modificações ambientais que ajudam a reduzir a evaporação do filme lacrimal, como minimizar exposição a ambientes com ar-condicionado, usar umidificadores, fazer pausas frequentes quando realizar tarefas visualmente exigentes (uso de computador ou leitura prolongada), trocar medicamento sistêmico que cause olho seco quando possível².

O uso de lágrimas artificiais é considerado terapia de primeira linha na síndrome do olho seco⁴. Sua função consiste em melhorar os sintomas, porém não oferece cura ou repara danos já existentes à superfície ocular². A indicação inicial é instilar uma gota em cada olho 4 vezes ao dia. A frequência do uso pode ser aumentada de acordo com a gravidade dos sintomas. Se a utilização ultrapassar 6 vezes ao dia, recomenda-se associar formulações sem o uso de preservativo a fim de minimizar a toxicidade⁴. Lágrimas artificiais na forma de gel e pomada são recomendadas, principalmente ao dormir, em casos

sintomáticos moderados a graves ou quando ocorre fechamento incompleto da pálpebra².

Outras medicações que incluem anti-inflamatórios, corticoides, antibióticos (tetraciclina) e ciclosporina também tem um papel no tratamento da KCS. Eles podem ser administrados de forma tópica ou sistêmica a fim de melhorar os sintomas e diminuir a frequência no uso de lágrimas artificiais. São reservados para pacientes com sintomas mais severos de olho seco que apresentaram falha no tratamento agressivo com lágrimas artificiais isoladas². O uso de ciclosporina 0,05% 2 vezes ao dia é efetivo em pacientes com doença do olho seco crônica secundária a inflamação ocular⁶. A tetraciclina é utilizada em pacientes que apresentam disfunção da glândula de Meibômio e rosácea⁷.

É importante orientar os pacientes quanto a correta higienização das pálpebras em pacientes com disfunção da glândula de Meibômio a fim de reduzir os casos de blefarite¹. Pode ser realizada com o uso de xampu infantil ou formulações específicas de 2 a 3 vezes ao dia.

Estudos recentes evidenciam que a ingestão na dieta de ácidos graxos omega-3 e omega-6 contribuem para a redução da inflamação da superfície ocular, melhorando os sintomas do olho seco^{1,2,8}.

Outras terapias incluem óleo de linhaça oral, reposição de vitamina A, uso de lentes de contato de bandagem e uso de lágrimas de soro autólogo⁸.

Em pacientes que apresentam severa deficiência na produção lacrimal pode ser realizada a oclusão dos ductos lacrimais, a fim de diminuir a reabsorção lacrimal e prolongar o efeito do uso de lágrimas artificiais¹. Existem duas formas de oclusão: temporária e permanente. A oclusão temporária é realizada com a colocação de implantes de silicone nos ductos lacrimais e a oclusão permanente é realizada com cauterização dos ductos. Esta última é indicada somente em casos severos de KCS³.

A cirurgia de tarsorrafia lateral deve ser considerada quando ocorre falha de todas as opções de tratamento já citadas. Esta cirurgia consiste em diminuir o tamanho da fenda palpebral e, desta forma, evitar o excesso de evaporação do filme lacrimal⁶.

CONCLUSÃO

A síndrome do olho seco é uma doença multifatorial da superfície ocular e do filme lacrimal que resulta em desconforto ocular e instabilidade lacrimal. O diagnóstico é baseado na história clínica, sinais e sintomas associados a testes diagnósticos específicos. O tratamento varia desde o uso de lágrimas artificiais, agentes anti-inflamatórios e imunossupressores até cirurgia, obtendo importante melhora na qualidade de vida e prevenindo danos à superfície ocular. A melhor opção de tratamento deve ser individualizada pelo tipo e grau da doença em cada paciente.

REFERÊNCIAS

1. Messmer EM. The Pathophysiology, Diagnosis, and Threatment of Dry Eye Disease. *Dtsch Arztebl Int.* 2015 Jan; 112(5): 71-82.
2. Yao W, Davidson RS, Durairaj VD, et al. Dry Eye Syndrome: An update in office management. *Am J Med.* 2011 Nov;124(11):1016-8.
3. Kanski, JJ. The Dry eye In: *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach.* 5th ed. Great Britain: Elsevier Science, 2003. p. 57-61.
4. Shtein, RM. Dry eyes. [Database on internet]. 2015 Apr [updated 2015 Feb 17; cited 2015 Feb 24]. In: UpToDate. Available: http://www.uptodate.com/contents/dry-eyes?source=search_result&search=dry+e+ye&selectedTitle=1%7E150. Topic 6894 Version 23.0.
5. Fonseca EC, Arrudall GV; Rochal, EM. Olho seco: etiopatogenia e tratamento. *Arq Bras Oftalmologia*, 2010;73(2):197-03.
6. Gerstenblith AT, Fecarotta CM. *The Wills Eye Manual: Office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease.* 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
7. American Academy of Ophthalmology Cornea/External Disease Panel. Dry eye syndrome: limited revision. San Francisco (CA): American Academy of Ophthalmology; 2011.
8. Management and Therapy of dry eye disease: report of the Management and Therapy Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). *Ocul Surf.*2007; 5(2):163-78.
9. Torpy JM, Lynm C, Golub RM. Dry Eye. *JAMA.* 2012 Aug;308(6):632.