

# BMJ Best Practice

## Avaliação da perda de visão

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Visão geral</b>	<b>5</b>
Etiologia	5
<b>Emergencies</b>	<b>9</b>
Considerações de urgência	9
Sinais de alarme	11
<b>Diagnóstico</b>	<b>12</b>
Abordagem passo a passo do diagnóstico	12
Visão geral do diagnóstico diferencial	16
Diagnóstico diferencial	18
Diretrizes de diagnóstico	37
<b>Referências</b>	<b>39</b>
<b>Imagens</b>	<b>42</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>52</b>

## Resumo

- ◊ Muitos pacientes comparecem em unidades básicas de saúde, geralmente fora dos horários normais de consulta.[1] [2]

A perda da visão pode ocorrer em virtude de uma anormalidade no sistema visual, desde o filme lacrimal ao córtex occipital. Inicialmente, o fator mais importante a ser determinado é a rapidez do início dos sintomas. A avaliação precoce da presença ou ausência dos sintomas associados como dor, visão dupla, flashes e/ou moscas volantes também é importante. Isso ajuda a identificar pacientes com doenças que potencialmente oferecem risco de vida e destaca aqueles que necessitam da opinião imediata de um oftalmologista.[1] ou intervenção cirúrgica.[3]

A perda da visão aguda, que ocorre subitamente ou ao longo de vários minutos a horas, geralmente necessita da opinião urgente de um oftalmologista. Pessoas com perda de visão subaguda ou crônica (em que a perda da visão se desenvolveu ao longo de semanas, meses ou anos) podem ainda precisar do aconselhamento de um especialista, mas geralmente não com tanta urgência. Qualquer perda da visão significativa justifica uma consulta com o oftalmologista para aconselhamento quanto aos tempos de encaminhamento.

A perda da visão também pode ser a manifestação inicial de diversas doenças sistêmicas para as quais são necessárias investigações separadas.[4]

- ◊ **Perda da visão aguda :**

Doenças da retina ou do nervo óptico geralmente se manifestam de forma aguda. Outras causas agudas da perda de visão incluem glaucoma agudo de ângulo fechado, oclusão vascular da retina e trauma.

A idade e a determinação da história médica do paciente auxiliam no diagnóstico.

- ◊ **Perda crônica da visão :**

Os pacientes podem reconhecer de forma “aguda” sintomas de deterioração crônica, ou seja, a perda crônica da visão pode se apresentar no pronto socorro, o que dificulta o diagnóstico.

A análise dos sintomas associados torna possível diferenciar os casos urgentes e não urgentes e providenciar a consulta apropriada com o oftalmologista.

- ◊ **Considerações sistêmicas :**

É essencial obter histórias médicas detalhadas, com foco nos processos vasculares e neurológicos, bem como nos processos visuais.

Retinopatias diabéticas podem se desenvolver antes de o diabetes sistêmico ser diagnosticado, o que torna importante medir os níveis glicêmicos em todos os pacientes com perda da visão aguda e realizar um exame oftalmológico em todos os adultos recém-diagnosticados com diabetes.

Outras doenças sistêmicas graves (incluindo a granulomatose com poliangitiite [granulomatose de Wegener], a meningite bacteriana ou malignidades disseminadas) podem precisar ser tratadas no pronto-socorro ou em internação hospitalar.[5]



## Etiologia

As causas podem ser oftalmológicas (com doença corneana, sendo a mais comum), vasculares, neurológicas, oncológicas ou diabéticas.

Outras causas comuns geralmente são crônicas, como as cataratas e a retinopatia diabética.

Causas agudas são mais incomuns, como oclusão vascular da retina, inflamação da retina, infecção retiniana, neurite óptica e neuropatia óptica isquêmica.

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-3]

[Fig-4]

## Doenças da córnea

- Geralmente, representam exacerbações agudas de doenças crônicas.
- Inclui hidropisia da córnea, olho seco (também conhecido como síndrome da disfunção lacrimal) e ceratocone.
- Frequentemente, há história de doença da córnea e/ou uso de lentes de contato.
- Considerar úlcera da córnea em todos os usuários de lentes de contato que apresentam dores nos olhos/vermelhidão de forma aguda. Nesses pacientes, o tratamento imediato é essencial para evitar perda permanente da visão.[6]

[Fig-1]

## Distúrbios do nervo óptico

- A neurite óptica é mais comumente causada por desmielinização e se desenvolve tipicamente em mulheres em idade fértil.[7] A visão central e a visão periférica, ou ambas, podem ser perdidas de forma subaguda. A perda do campo de visão tende a respeitar os limites anatômicos (horizontal). Uma proporção significativa de pessoas com esclerose múltipla (EM) desenvolve neurite óptica ou apresenta sintomas de neurite óptica na primeira consulta. A perda das placas e da bainha de mielina nas lesões do nervo óptico na EM se assemelha a lesões cerebrais tipicamente encontradas em pacientes com EM.
- O papiledema é o edema do disco óptico secundário à pressão intracraniana elevada. As causas incluem obstrução ventricular, edema cerebral, hipertensão intracraniana e baixa absorção do líquido cefalorraquidiano.
- A neuropatia óptica hereditária de Leber (NOHL) é uma mutação mitocondrial de herança materna que comumente afeta homens jovens.
- Causas infecciosas (incluindo tuberculose, sífilis, borreliose, hepatite B, herpes e citomegalovírus) são menos comuns.
- Causas induzidas pelo tratamento (incluindo etanercepte, isoniazida, etambutol, alfainterferona e radioterapia) são raras.

[Fig-3]

## Glaucoma

- O glaucoma agudo é uma doença ocular que causa a elevação da pressão intraocular e perda da visão.[\[8\]](#) [\[9\]](#)
- O glaucoma agudo de ângulo fechado se manifesta tipicamente com olho vermelho dolorido. Sintomas gastrointestinais como náuseas e vômitos também podem ocorrer.[\[10\]](#)
- Os pacientes com uma história de retinopatia diabética grave ou doença vascular da retina também apresentam risco de glaucoma neovascular devido ao crescimento de novos vasos sanguíneos no ângulo da câmara anterior secundários à isquemia ocular.

[\[Fig-5\]](#)

## Doenças da retina

- A idade do paciente é importante na avaliação da doença da retina.
- Pacientes >50 anos que se apresentam com perda da visão central súbita indolor têm com frequência degeneração macular relacionada à idade (DMRI). A DMRI seca resulta do desenvolvimento de drusas no epitélio pigmentar da retina (EPR), o que acaba causando perda do EPR. A DMRI úmida resulta da neovascularização da coroide. A perda de visão na DMRI é tipicamente lenta e crônica, mas pode se apresentar de forma aguda.
- Homens com miopia moderada a alta têm maior risco de descolamento da retina. O risco também aumenta após a cirurgia de catarata.[\[3\]](#) A apresentação pode ser aguda com aparecimento de moscas volantes monoculars ou de flashes.[\[11\]](#) Esses sintomas podem progredir para a perda gradual da visão (geralmente descrita como uma 'cortina' se movendo pela visão em um olho) e, se não tratada, para a perda total da visão.
- A oclusão vascular da retina pode produzir sintomas semelhantes ao descolamento da retina.[\[12\]](#) [\[13\]](#)
- Também ocorrem retinopatias diabéticas e oncológicas.

[\[Fig-2\]](#)

## Doença inflamatória

- Pacientes com doenças autoimunes (como artrite reumatoide, lúpus ou colite ulcerativa) podem apresentar perda da visão decorrente de uveíte anterior ou posterior, vasculite retiniana ou neurite óptica.
- A perda da visão pode ocorrer a qualquer momento na evolução da doença e pode ser o sintoma de apresentação.
- A dor geralmente resulta do espasmo do músculo ciliar.
- Pacientes com panuveíte e uveíte posterior com frequência apresentam opacidade vítreia, edema da retina, hemorragia da retina, depósito de lipídios e/ou envolvimento do nervo óptico.[\[14\]](#)
- Pacientes com uveíte anterior geralmente têm fotofobia e olho vermelho sem perda da visão.
- É necessária uma consulta oftalmológica de urgência.

## Distúrbios do cristalino

- A deterioração da visão geralmente é lenta e indolor, embora também possa ocorrer de maneira rápida.
- Os pacientes podem se apresentar de forma aguda quando da descoberta da diminuição indolor da visão ao cobrirem ou fecharem o olho não afetado. A catarata raramente requer encaminhamento urgente.

- A questão do rastreamento da população mais velha está em debate.[15] [16]
- O deslocamento da lente míope pode ocorrer em pessoas com ou sem diabetes e resulta em diminuição da acuidade visual, embora isso geralmente possa ser melhorado com lentes corretivas.

## Oftalmovascular

- Os processos vasculares envolvidos na apoplexia hipofisária geralmente se desenvolvem de forma aguda como extensões de adenomas hipofisários existentes. Tipicamente, resultam em comprometimentos neurológicos.
- A oclusão venosa ou arterial da retina causa perda da visão aguda monocular decorrente da aterosclerose. Os sintomas são semelhantes aos do descolamento de retina.[12] [13]
- A amaurose fugaz é a perda da visão transitória, indolor e monocular decorrente de ateroma da artéria carótida ou da passagem cardíaca de êmbolo para a artéria retiniana central.
- A hemorragia vítreia pode ser causada por rasgos na retina ou neovascularização. Ela produz sintomas agudos, monoculares e geralmente indolores.
- A neuropatia óptica isquêmica é mais comum acima dos 50 anos e apresenta-se com frequência de forma aguda.[17] A neuropatia óptica isquêmica anterior pode ser arterítica devido à arterite de células gigantes, ou não arterítica. A arterite de células gigante afeta com maior frequência as artérias ciliares posteriores e as artérias oftálmicas, o que causa súbita perda da visão.
- A degeneração macular relacionada à idade (DMRI) úmida pode resultar da neovascularização da coroide em pacientes idosos.[18]

[Fig-6]

[Fig-7]

[Fig-2]

[Fig-8]

[Fig-9]

## Doenças neurovasculares

- A aterosclerose pode causar amaurose fugaz, ataque isquêmico transitório e acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico.
- Os AVCs hemorrágicos ou isquêmicos podem causar hemianopsia homônima ou perda de visão central. O defeito visual resultante geralmente é determinado pelo local da isquemia ou da hemorragia.
- A cefaleia enxaquecida ou enxaqueca com aura (sem cefaleia) podem estar associadas à perda transitória ou ao comprometimento da visão.

[Fig-10]

[Fig-11]

## Oncológica

- A retinopatia associada ao câncer (RAC) é rara, porém, grave e rapidamente progressiva.

- É uma síndrome paraneoplásica caracterizada por anticorpos contra a proteína fotorreceptora recoverina e geralmente está associada ao câncer pulmonar de células pequenas. A sobrevida mediana é <1 ano.
- Entidades similares incluem retinopatia associada ao melanoma (RAM) e neuropatia óptica paraneoplásica.
- Os tumores cerebrais podem causar hemianopsia homônima. O defeito visual resultante é determinado pelo local da lesão.
- Os tumores da hipófise comumente causam perda da visão. Esses pacientes necessitam de consultas com um neurocirurgião e um endocrinologista.

[Fig-10]

[Fig-11]

[Fig-7]

## Diabetes

- Retinopatias diabéticas podem se desenvolver antes de o diabetes sistêmico ser diagnosticado.
- A fisiopatologia não está comprovada; no entanto, a intensidade e a rapidez da progressão estão intimamente associadas ao controle diabético. Os fatores contribuintes podem incluir hormônio do crescimento, plaquetas, viscosidade sanguínea, aldose redutase e vasoproliferação.
- Deve-se considerar medir os níveis glicêmicos em todos os pacientes com perda da visão e providenciar exame oftalmológico de todos os pacientes recém-diagnosticados com diabetes.[\[19\]](#)
- A perda da visão em pessoas com diabetes também pode ser decorrente de catarata, deslocamento do cristalino em míopes, glaucoma, neuropatias e outras anormalidades da córnea.

## Traumático

- O traumatismo crânioencefálico fechado pode causar neuropatia óptica traumática e perda da visão aguda.
- A lesão nos polos occipitais pode causar perda da visão central bilateral decorrente de contusão no lobo occipital.
- O traumatismo crânioencefálico (aberto ou fechado) pode causar hemianopsia homônima. O defeito visual resultante é determinado pelo local da lesão.
- Trauma menor poderá causar a perda da visão se houver neoplasia dentro das vias ópticas.
- A lesão ocular pode causar a perda da visão a partir da ruptura do globo evidente ou da penetração por corpos estranhos. O trauma ocular fechado pode causar hifema, subluxação do cristalino, hemorragia vítreia, contusão da retina (commotio retinae ou edema de Berlin) e descolamento da retina.
- O trauma orbital grave pode causar elevação da pressão orbital e oclusão vascular da retina. A hemorragia orbital resulta na perda da visão progressiva de forma rápida devido à neuropatia óptica compressiva.
- Em circunstâncias raras, o trauma pode causar hemorragia subaracnoide devido à síndrome de Terson (hemorragia sub-retiniana ou macular).

# Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

A avaliação oftalmológica urgente (no mesmo dia) é necessária para todos os pacientes com:

- Início súbito de sintomas (em minutos ou horas)
- Sintomas associados a sintomas neurológicos de início recente (como diplopia, fraqueza, vertigem ou disartria)
- Sintomas resultantes de trauma
- Sintomas associados com dor, vermelhidão ou sinais orbitais de início recente.

Esses pacientes necessitam de avaliações no pronto-socorro e revisão pelo oftalmologista no mesmo dia como pacientes hospitalizados ou ambulatoriais. A falha ao obter avaliação e tratamento oportunos pode resultar na perda da visão permanente e em morbidade sistêmica.

## Glaucoma agudo de ângulo fechado

Tipicamente, apresenta-se com perda da visão aguda e monocular, dor periorbital intensa, pressão intraocular elevada e ocasionalmente dor abdominal com náuseas e vômitos.[\[10\]](#)

O tratamento com agentes clínicos isolados geralmente é inadequado, e torna-se necessário apoio cirúrgico. Os pacientes com sintomas abdominais geralmente passam por investigação e, algumas vezes, tratamento (por exemplo, apendicectomia) para esses sintomas, o que pode gerar um diagnóstico tardio e a perda da visão permanente.

## Descolamento de retina

O descolamento de retina pode causar perda do campo visual com visão central não afetada. É uma emergência cirúrgica. Os pacientes podem apresentar flashes, moscas volantes ou perda da visão periférica. Assim que a fóvea se descola, a probabilidade de restauração de uma boa visão central diminui rapidamente.[\[20\]](#)

São necessárias uma consulta cirúrgica e uma intervenção cirúrgica imediatas para evitar a perda da visão permanente se a retina central não estiver descolada.

## Oclusão vascular da retina

Pode produzir sintomas semelhantes aos do descolamento de retina.[\[12\]](#) [\[13\]](#) A diferenciação das duas condições é feita por oftalmoscopia cuidadosamente dilatada.

Não há terapia eficaz para a oclusão vascular da retina aguda.[\[21\]](#)

## Úlcera da córnea

A ulceração da córnea central se manifesta com perda da visão e olho vermelho dolorido.

[\[Fig-1\]](#)

As córneas neurotróficas (decorrentes de uma infecção herpética prévia) podem ser indolores.

A terapia medicamentosa de urgência com o paciente hospitalizado frequentemente é necessária para prevenir a perfuração da córnea e a perda de conteúdo ocular.[\[6\]](#)

## Apoplexia hipofisária

A perda da visão aguda com cefaleia intensa e disfunção da motilidade ocular pode indicar a súbita expansão do adenoma hipofisário hemorrágico.[\[22\]](#) A hemorragia pode ser demonstrada por uma tomografia computadorizada da cabeça/cérebro ou por ressonância nuclear magnética.[\[23\]](#) [\[Fig-6\]](#)

Pode ser necessária uma consulta de urgência com um neurocirurgião com internação hospitalar.

## Neuropatia óptica arterítica isquêmica anterior/arterite de células gigantes (ACG)

A ACG tipicamente se manifesta com perda da visão súbita, intensa e monocular em pacientes com idade >60 anos.[\[5\]](#) [\[24\]](#) Os sintomas sistêmicos incluem perda de peso, sensibilidade no couro cabeludo, claudicação da mandíbula, fraqueza muscular proximal e cefaleia. A velocidade de hemossedimentação (VHS) e a proteína C-reativa tipicamente estão bastante elevadas, embora possam estar normais em circunstâncias raras de uma doença comprovada por biópsia. Pode ocorrer comprometimento sequencial do segundo olho se não houver tratamento.

O tratamento imediato com corticosteroides intravenosos ou orais em altas doses é recomendado para evitar o envolvimento do olho contralateral e outras complicações vasculares, como o infarto do miocárdio.

## Acidente vascular cerebral (AVC)

As manifestações do AVC podem incluir a presença de defeitos do campo homônimo ou perda de visão central.

Isso exige consulta neurológica de urgência nos departamentos do hospital ou no pronto-socorro.

[\[Fig-10\]](#)

[\[Fig-11\]](#)

## Uveíte

Os sintomas da uveíte (posterior, anterior ou panuveíte) se desenvolvem ao longo de dias, e não de horas, e geralmente se manifestam como fotofobia, vermelhidão e dor no olho. Os sintomas tipicamente são monoculares, mas podem ser binoculares. Os sintomas podem se assemelhar aos sintomas de conjuntivite.

A dor é aliviada com agentes ciclopênicos tópicos. O tratamento pode ser prolongado.

O encaminhamento imediato a um oftalmologista para tratamento com corticosteroide é essencial para evitar consequências de longo prazo como o glaucoma.

## Endoftalmite pós-operatória

Os pacientes podem apresentar olho vermelho, doloroso e com perda da visão aguda após cirurgia recente de catarata (<1 mês), ou a qualquer momento após a cirurgia de glaucoma.

## Trauma

Todos os pacientes com trauma orbital ou crânioencefálico necessitam de avaliação da acuidade visual e da motilidade depois que quaisquer lesões de risco de vida tenham sido estabilizadas. A acuidade visual na apresentação é preditiva do desfecho final.[\[25\]](#)

A remoção de objetos penetrantes no pronto-socorro aumenta o risco de descolamento; em vez disso, considere proteger esses objetos.

O trauma ocular aberto exige intervenção cirúrgica urgente conduzida por um oftalmologista.[\[26\]](#)

O traumatismo contuso recente pode causar hemorragia retrobulbar, o que pode causar pressão intraocular elevada e inflamação intraocular. Os pacientes podem apresentar edema, olho vermelho e visão diminuída. É possível realizar a descompressão clínica e cirúrgica no pronto-socorro.[\[2\]](#) A consulta oftalmológica de urgência é necessária.

## Sinais de alarme

- Úlcera da córnea
- Perda da visão por trauma
- Neurite óptica
- Papilloedema
- Glaucoma agudo de ângulo fechado
- Descolamento de retina
- Uveíte posterior
- Endoftalmite pós-operatória
- Hemorragia vítreia
- Oclusão da artéria retiniana central
- Oclusão venosa retiniana
- Oclusão arterial retiniana
- Apoplexia hipofisária
- Neuropatia óptica arterítica isquêmica anterior/arterite de células gigantes
- Neuropatia óptica não arterítica isquêmica anterior
- Ataque isquêmico transitório (AIT)
- Acidente vascular cerebral (AVC)
- Retinopatia associada ao câncer

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

A avaliação inicial é direcionada para determinar a rapidez e a gravidade da perda da visão, se ela é monocular ou binocular e se há quaisquer sintomas sistêmicos ou oculares associados.

Os casos oftalmológicos se apresentam comumente como perda da visão monocular. Os casos de doença sistêmica geralmente apresentam sintomas agudos binoculares; é raro os sintomas agudos binoculares ocorrerem em decorrência de uma doença ocular isolada.<sup>[27]</sup>

### Rapidez do início

É crucial determinar a rapidez de início dos sintomas. A diferenciação entre perda da visão rápida de subaguda, ou mais crônica, talvez seja o passo inicial mais importante na determinação da causa e dos possíveis tratamentos. Uma vez estabelecida a velocidade, o grau e a intensidade dos sintomas, bem como o local do sintoma, orientarão o diagnóstico.

A maioria dos pacientes requer avaliação oftalmológica, mas a urgência do encaminhamento irá variar. A perda da visão aguda, que ocorre subitamente ou ao longo de vários minutos a horas, geralmente necessita da opinião urgente de um oftalmologista. Pessoas com perda de visão subaguda ou crônica (em que a perda da visão se desenvolveu ao longo de semanas, meses ou anos) podem ainda precisar do aconselhamento de um especialista, mas geralmente não com tanta urgência. Qualquer perda da visão significativa justifica uma consulta com o oftalmologista para aconselhamento quanto aos tempos de encaminhamento.

### Quadro clínico

É importante determinar se os sintomas são monoculares ou binoculares. Os pacientes podem confundir os defeitos do campo visual homônimo com perda da visão apenas do olho do lado afetado.

A perda da visão monocular súbita em idosos pode indicar arterite de células gigantes, enquanto em jovens adultos pode representar eventos embólicos decorrentes de distúrbios de coagulação.

Os pacientes com perda da visão unilateral ou bilateral no período pós-operatório imediato devem ser avaliados em relação a fatores de risco, como sangramento. O tratamento dos fatores de risco pode ser benéfico.<sup>[28]</sup>

A perda transitória da visão, central ou periférica, é característica da etiologia vascular e deve motivar uma pesquisa de fontes de insuficiência vascular.

A perda da visão subaguda requer avaliação mínima no pronto-socorro ou no consultório da unidade básica de saúde, mas exige investigação oftalmológica dentro de poucos dias.

A presença ou ausência de dor frequentemente não é tão útil como uma entidade de diagnóstico, a não ser que a dor seja intensa.

Sintomas associados de flashes e/ou moscas volantes, ou história recente de trauma facial, aumentam a probabilidade de descolamento da retina.

## História médica pregressa

Afecções clínicas crônicas como diabetes e hipertensão são fortemente associadas à perda da visão decorrente de doença vascular ocular. Episódios hiper-glicêmicos recentes podem causar erro de refração decorrente do edema do cristalino.

É importante determinar se os pacientes tiveram episódios prévios similares e se houve qualquer sequela permanente. Por exemplo, episódios recorrentes de perda transitória da visão (como na amaurose fugaz) podem indicar doença oclusiva carotídea, o que exige manejo cirúrgico ou clínico mais agressivo e encaminhamento a especialistas em neurologia e/ou distúrbios vasculares.

Não é incomum os pacientes apresentarem perda da visão como manifestação inicial de suas doenças sistêmicas.

## História oftalmica

Histórias oculares passadas de importância incluem o uso de óculos e/ou lentes de contato.

Pessoas com miopia e pacientes que fizeram cirurgia de catarata têm maior risco de descolamento da retina.

Considere a ulceração da córnea em usuários de lentes de contato com perda da visão e olho vermelho.  
[Fig-1]

## História medicamentosa

Uma história medicamentosa cuidadosa é importante, já que numerosos agentes farmacêuticos estão associados com a perda da visão não aguda. O paciente também deve ser questionado sobre o uso de colírios.

A digoxina pode causar amarelamento da visão, e medicamentos para disfunção erétil podem ocasionar sombras azuladas transitórias.

O uso de inibidores de fosfodiesterase tipo 5 para disfunção erétil foi associado ao aumento do risco de neuropatia óptica não arterítica isquêmica anterior. A amiodarona pode causar perda da visão progressiva binocular.[29]

## Exame físico

A avaliação de urgência inicial inclui a medição dos sinais vitais (incluindo pressão arterial e saturação de oxigênio) e exame geral nas áreas da cabeça e pescoço para buscar sinais de trauma.

São importantes as leituras rigorosas da acuidade visual (distante e perto), com pacientes usando seus óculos ou lentes de contato habituais. Se os óculos ou as lentes de contato não estiverem disponíveis, dispositivos de oclusão tipo "pinhole" podem ser utilizados.

A visão periférica é testada por confrontação usando os dedos e/ou objetos de teste vermelhos. O uso de pequenos objetos vermelhos permite detectar até 75% dos defeitos clinicamente importantes do campo visual. A presença de defeitos do campo homônimo indica possíveis acidentes vasculares cerebrais (AVCs) e exige consulta neurológica urgente com o paciente hospitalizado.

[Fig-10]

[Fig-11]

A presença de defeitos pupilares aferentes relativos implica disfunção significativa do nervo óptico ou da retina, o que torna a avaliação da pupila crucial.[\[25\]](#) Considere encaminhamento oftalmológico oportuno.

Pupilas pouco reativas também podem ser observadas com perda da visão bilateral. As irregularidades pupilares ou anisocoria não ocorrem devido à perda da visão isolada e podem indicar outros processos que afetam a função eferente, para a qual o encaminhamento também é recomendado.

A avaliação de motilidade extraocular pode ser registrada como completa ou limitada e documentada com avaliação macroscópica de alinhamento ocular. Se anormal, o encaminhamento imediato de urgência é obrigatório.

O exame da superfície ocular e das pálpebras com lâmpadas de fenda pode revelar inflamação intraocular ou sangue, irregularidades na córnea ou cataratas. Se as lâmpadas de fenda não estiverem disponíveis, o exame com canetas de luz é adequado para propósitos de rastreamento.

A boa visualização dos discos ópticos, do fundo e dos polos posteriores (áreas dentro da arcada vascular) fornece informações importantes. No entanto, considere transferir a fundoscopia dilatada aos oftalmologistas para que a reatividade da pupila não dilatada possa ser avaliada mais formalmente.

Avaliar a perda de visão em crianças pode exigir técnicas diferentes. O teste do reflexo vermelho para verificar os reflexos bilateral e simétrico pode fornecer pistas sobre estrabismo, erros de refração ou patologia intraocular.[\[30\]](#) Um exame de pupila deve ser realizado. Avaliação de acuidade visual em crianças na fase pré-verbal pode ser realizada segurando um objeto na frente da criança e determinando se cada olho consegue fixar no objeto, manter fixação e seguir conforme o movimento. Crianças mais velhas podem ser avaliadas usando-se formas ou letras em um quadro ou cartão padronizado, dependendo de suas habilidades.

## Exames laboratoriais

O ritmo do início dos sintomas determina se os exames laboratoriais são úteis em cenários de unidade básica de saúde ou de urgência.

Pacientes idosos com perda da visão monocular súbita necessitam de hemogramas completos, velocidade de hemossedimentações (VHSs) e níveis de proteína C-reativa.

Pacientes com perda da visão transitória necessitam de perfis lipídicos e hemogramas completos.

Considere transferir a seleção dos exames laboratoriais específicos para os oftalmologistas na maioria dos casos crônicos e subagudos.

## Radiologia

Considere a neuroimagem para pacientes que se apresentam com hemianopsia homônima ou outra perda da visão bilateral sugerindo doença intracraniana. A tomografia computadorizada (TC) do crânio pode descartar eventos de hemorragia aguda, mas a ressonância nuclear magnética (RNM) do cérebro (com contraste e estudo de difusão) fornece detalhes adicionais e pode revelar anormalidades mais sutis.

Pacientes com sintomas transitórios decorrentes de isquemia podem necessitar de Doppler das carótidas, outros exames de imagem das carótidas e/ou ecocardiografia.

Pacientes com perda da visão e motilidade ocular anormal necessitam de exames de imagem urgentes, que analisem especialmente as regiões da sela túrcica.

[Fig-6]

[Fig-7]

# Visão geral do diagnóstico diferencial

## Comum

Úlcera da córnea

Síndrome do olho seco (síndrome da disfunção lacrimal)

Degeneração macular relacionada à idade (DMRI) seca

Uveíte posterior

Catarata

Deslocamento do cristalino em míopes não diabéticos

Degeneração macular relacionada à idade (DMRI) úmida

Hemorragia vítreia

Oclusão venosa retiniana

Oclusão arterial retiniana

Acidente vascular cerebral (AVC)

Cefaleia enxaquecosa ou enxaqueca com aura (sem cefaleia)

Tumor hipofisário

Retinopatia diabética

Deslocamento do cristalino em míopes diabéticos

## Incomum

Hidropisia da córnea

Perda da visão por trauma

Neurite óptica

Papilloedema

Neuropatia óptica hereditária de Leber (NOHL)

## Incomum

Glaucoma agudo de ângulo fechado

Descolamento de retina

Endoftalmite pós-operatória

Oclusão da artéria retiniana central

Apoplexia hipofisária

Neuropatia óptica arterítica isquêmica anterior/arterite de células gigantes

Neuropatia óptica não arterítica isquêmica anterior

Ataque isquêmico transitório (AIT)

Retinopatia associada ao câncer

# Diagnóstico diferencial

## Comum

### ◊ Úlcera da córnea

História	Exame	1º exame	Outros exames
o uso de lentes de contato (principalmente o uso contínuo) frequentemente está associado; olho vermelho e dolorido com lacrimejamento ou secreção ocular mucoide; raramente com purulência evidente; início agudo a subagudo	coloração com fluoresceína do defeito epitelial da córnea com infiltração circundante da córnea; vermelhidão e inchaço periorbitais em casos graves exigem consulta de urgência com o oftalmologista	<p>»<b>coloração de Gram:</b> positivas em muitos casos bacterianos Isso será realizado por um oftalmologista sob controle microscópico. A coloração de Gram pode ser usada para determinar a terapia inicial, mas a coloração de Gram negativa pode ser seguida por cultura positiva.</p> <p>»<b>culturas da córnea:</b> positivas em muitos casos bacterianos Isso será realizado por um oftalmologista sob controle microscópico. A coloração de Gram negativa pode ser seguida por cultura positiva.</p> <p>Culturas fúngicas e/ou de ameboides podem ser solicitadas em casos relevantes.</p>	

### ◊ Síndrome do olho seco (síndrome da disfunção lacrimal)

História	Exame	1º exame	Outros exames
turvação intermitente da visão; pode ser pior de manhã ou à noite; sensação de areia ocular, sensibilidade à luz sem fotofobia evidente; pode não ser aliviado pelo uso	pode estar normal sem o uso de uma lâmpada de fenda; irregularidade da superfície ocular	<p>»<b>teste de rotura lacrimal:</b> &lt;10 segundos Indica anormalidade da camada de lipídios do filme lacrimal, o que causa instabilidade,</p>	<p>»<b>teste de Schirmer com anestesia:</b> &lt;10 milímetros em 5 minutos Medida da secreção lacrimal basal.</p>

## Comum

### ◊ Síndrome do olho seco (síndrome da disfunção lacrimal)

História	Exame	1º exame	Outros exames
de lágrimas artificiais; história de doença da córnea frequente e/ou uso de lentes de contato		evaporação rápida e visão turva.	

### ◊ Degeneração macular relacionada à idade (DMRI) seca

História	Exame	1º exame	Outros exames
perda da visão indolor aguda ou crônica; distorção na visão central; >50 anos de idade; fumante, magro, pessoas brancas são mais afetadas que pessoas de outras raças	acuidade central distorcida; visão periférica normal; lipídios intrarretinianos na fundoscopia	» <b>angiografia com fluoresceína</b> : drusas, perda do epitélio pigmentar da retina Encaminhar a um especialista de retina dentro de 72 horas.	

### ◊ Uveíte posterior

História	Exame	1º exame	Outros exames
início doloroso com visão turva; ocorre lentamente; flashes e moscas volantes; fotofobia; dor com movimento ocular; correlação com infecção sistêmica recente ou doença autoimune	olho vermelho sensível; possíveis lesões nodulares na esclera; visão turva/obscura da retina	» <b>hemograma completo com diferenciais</b> : contagem elevada de leucócitos Não ajuda na diferenciação entre causas infecciosas e inflamatórias.	» <b>ultrassonografia diagnóstica (modo B)</b> : opacidade vítreia; elevação retiniana O descolamento seroso da retina pode ocasionar a acuidade reduzida.

### ◊ Catarata

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente indolor; perda da visão progressiva (pode ser súbita/rápida); os sintomas podem ser assimétricos; o paciente pode	vermelhidão; defeito pupilar aferente relativo e/ou anormalidades do fundo do olho; visão turva; pode ser difícil de visualizar o fundo	» <b>medição da acuidade visual</b> : melhor acuidade de perto que à distância Em parte, um preditor do grau de recuperação visual que não é	

**Comum****◊ Catarata**

História	Exame	1º exame	Outros exames
descobrir a perda da visão cobrindo um olho		sensível se a catarata é removida.	

**◊ Deslocamento do cristalino em míopes não diabéticos**

História	Exame	1º exame	Outros exames
progressão crônica da deterioração da visão à distância	visão turva; a visão pode melhorar com o uso de óculos pinhole; a visão de perto é melhor que a visão à distância	» <b>retinoscopia</b> : pode visualizar catarata em gota de óleo no cristalino Geralmente realizada por oftalmologistas.	

**◊ Degeneração macular relacionada à idade (DMRI) úmida**

História	Exame	1º exame	Outros exames
perda da visão indolor aguda ou crônica; distorção na visão central; >50 anos de idade; fumante, magro, pessoas brancas são mais afetadas que pessoas de outras raças	acuidade central distorcida, visão periférica normal, hemorragia sub-retiniana ou lípidos na fundoscopia	» <b>angiografia com fluoresceína</b> : neovascularização da coroide Pode ser passível de terapia antiangiogênica ou a laser.  Encaminhar a um especialista de retina dentro de 72 horas.	

**◊ Hemorragia vítreia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
início súbito de moscas volantes seguido por perda da visão difusa; monocular; geralmente indolor; forte associação com a neovascularização retiniana; associada ao diabetes e à doença	perda da visão grave; defeito pupilar não aferente; possíveis células na câmara anterior; sangue no corpo vítreo com má visualização do fundo	» <b>glicemia</b> : elevada ou normal O diabetes mellitus não controlado necessita de abordagem se estiver presente.	» <b>teste de célula falciforme</b> : a doença pode estar presente O paciente pode não estar ciente do diagnóstico.  » <b>ulassonografia diagnóstica (modo B)</b> : pode demonstrar o

## Comum

## ◊ Hemorragia vítreia

História	Exame	1º exame	Outros exames
falciforme; pode ocorrer após trauma			local do sangramento, descolamento tracional de retina Realizada por oftalmologista ou técnico qualificado em oftalmologia, não disponível na maioria dos departamentos de radiologia.

## ◊ Oclusão venosa retiniana

História	Exame	1º exame	Outros exames
perda aguda monocular de porção do campo visual (frequentemente inferior); a visão central pode variar de normal (com oclusão de ramo) para pior que 20/400 (com oclusão central); os fatores de risco positivos incluem hipertensão, diabetes mellitus, doença arterial coronariana, doença vascular periférica	acuidade visual diminuída; perda do campo periférico; ausência de vermelhidão no olho; hemorragia intrarretiniana e lipídeos; veias retinianas dilatadas	» <b>angiografia com fluoresceína:</b> preenchimento lento das veias Confirma o diagnóstico.	» <b>perfil lipídico:</b> LDLs e triglicerídeos elevados; lipoproteínas de alta densidade (HDLs) reduzidas Doenças vasculares sistêmicas presentes com frequência.  » <b>ecocardiograma:</b> trombos intramurais e valvares A ecocardiografia transsesofágica é mais sensível que a ecocardiografia transtorácica.  » <b>tempo de protrombina:</b> elevada ou normal Pode indicar estado hipercoagulável.  » <b>tempo de tromboplastina parcial:</b> elevada ou normal Pode indicar estado hipercoagulável.

## Comum

## ◊ Oclusão venosa retiniana

História	Exame	1° exame	Outros exames
			<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>razão normalizada internacional (INR):</b> elevada ou normal Pode indicar estado hipercoagulável.</li> <li>» <b>painel de coagulação:</b> pode estar anormal em pacientes jovens Deve ser considerado em pacientes sem outros fatores de risco vascular.</li> </ul>

## ◊ Oclusão arterial retiniana

História	Exame	1° exame	Outros exames
perda aguda monocular de porção do campo visual (frequentemente inferior); probabilidade de haver perda da visão central; os fatores de risco positivos incluem hipertensão, diabetes mellitus, doença arterial coronariana, doença vascular periférica	acuidade visual diminuída; perda do campo periférico; ausência de vermelhidão no olho; hemorragia intrarretiniana; perda do preenchimento arteriolar; veias retinianas dilatadas	» <b>angiografia com fluoresceína:</b> preenchimento lento das arteríolas Confirma o diagnóstico.	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>perfil lipídico:</b> LDLs e triglicerídeos elevados; lipoproteínas de alta densidade (HDLs) reduzidas Doenças vasculares sistêmicas presentes com frequência.</li> <li>» <b>ecocardiograma:</b> trombos intramurais e valvares A ecocardiografia transesofágica é mais sensível que a ecocardiografia transtorácica.</li> <li>» <b>tempo de protrombina:</b> elevada ou normal Pode indicar estado hipercoagulável.</li> <li>» <b>tempo de tromboplastina parcial:</b> elevada ou normal</li> </ul>

## Comum

## ◊ Oclusão arterial retiniana

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>Pode indicar estado hipercoagulável.</p> <p>»<b>razão normalizada internacional (INR):</b> elevada ou normal Pode indicar estado hipercoagulável.</p> <p>»<b>painel de coagulação:</b> pode estar anormal em pacientes jovens Deve ser considerado em pacientes sem outros fatores de risco vascular.</p>

## ◊ Acidente vascular cerebral (AVC)

História	Exame	1º exame	Outros exames
início súbito de perda do campo visual homônimo ou perda da visão central binocular; indolor; amaurose fugaz ou ataque isquêmico transitório (AIT) anterior; outros sintomas neurológicos incluem fraqueza, dormência, parestesia, ataxia, fala indistinta; podem ser acompanhados de déficits motores e sensoriais, mas podem ser isolados; evolução ao longo de horas a dias, geralmente com melhora espontânea, mas sem resolução completa; frequentemente há doença vascular como doença arterial coronariana	hemianopsia homônima completa ou incompleta, a congruência varia com o local do AVC (mais posterior é igual a mais congruente); o defeito do campo visual pode ser absoluto ou com escotomas, pode estar presente apenas ao teste de objetos vermelhos; exame oftalmológico normal, exceto para o defeito pupilar aferente se o trato óptico estiver envolvido; acuidade visual diminuída apenas se houver infarto occipital bilateral; hemianopsia homônima com perda do campo nasal direito e esquerdo temporal indica lesões do lado	» <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio sem contraste:</b> mostra a área do infarto e hemorragia Pode ser realizada rapidamente, mas não apresenta informações cruciais. Detectará acidente vascular hemorrágico (AVC) agudo, mas não detectará isquemia inicial.	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica com contraste:</b> área(s) de difusão restrita na imagem ponderada por difusão; mostra a área do infarto e hemorragia A RNM com imagem ponderada por difusão é a técnica mais sensível para detectar AVC agudo.  Correlacione a difusão restrita em mapas de coeficiente de difusão aparente para eliminar artefatos e comparar edema versus isquemia.

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 16, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Comum

## ◊ Acidente vascular cerebral (AVC)

História	Exame	1º exame	Outros exames
aterosclerótica ou doença vascular periférica atherosclerótica	direito; hemianopsia homônima com perda do campo nasal esquerdo e direito temporal indica lesões do lado esquerdo; a perda da visão macular geralmente indica infarto no lobo occipital bilateral com danos em ambos os polos occipitais		<p>Mais sensível que a TC.</p> <p>»<b>perimetria (estática ou cinética):</b> delineia a extensão e profundidade da perda do campo de visão na hemianopsia homônima A congruidade e localização do defeito ajudam a localizar a lesão. A perimetria estática é mais sensível, mas a técnica cinética abrange todo o campo (estática apenas 30 graus centrais).</p> <p>»<b>Hemograma completo:</b> anormal em AVC hemorrágico Não sensível, mas importante considerar em pacientes em anticoagulação ou quando não se conhecem fatores de risco vasculares, incluindo pessoas jovens.</p> <p>»<b>tempo de protrombina:</b> anormal em AVC hemorrágico Não sensível, mas importante considerar em pacientes em anticoagulação ou quando não se conhecem fatores de risco vasculares,</p>

## Comum

## ◊ Acidente vascular cerebral (AVC)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>incluso em pessoas jovens.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>tempo de tromboplastina parcial:</b> anormal em AVC hemorrágico Não sensível, mas importante considerar em pacientes em anticoagulação ou quando não se conhecem fatores de risco vasculares, incluindo pessoas jovens.</li> <li>» <b>homocisteína:</b> pode estar elevada Benefícios do tratamento incertos.</li> <li>» <b>ultrassonografia duplex das carótidas:</b> doença oclusiva aterosclerótica da carótida Pode ser útil na determinação da causa do AVC.</li> <li>» <b>angiografia por ressonância magnética:</b> doença oclusiva da carótida ou da vertebrábasilar Pode ser útil na determinação da causa do AVC.</li> <li>» <b>ecocardiografia transesofágica:</b> possíveis trombos identificados Necessário para detectar possível valvopatia ou trombos</li> </ul>	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 16, 2018.

25

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Comum

## ◊ Acidente vascular cerebral (AVC)

História	Exame	1º exame	Outros exames
			murais, pois a ecocardiografia transtorácica não é sensível o suficiente.

## ◊ Cefaleia enxaquecosa ou enxaqueca com aura (sem cefaleia)

História	Exame	1º exame	Outros exames
fenômeno visual positivo homônimo; escotoma cintilante com espectro de fortificação (linhas em zigue-zague expandidas) que se desenvolve por mais de 20 a 30 minutos antes da resolução espontânea; o paciente pode relatar fotofobia ou fonofobia; pode não ser seguido por cefaleia	exame objetivo geralmente normal	» <b>nenhum exame inicial:</b> diagnóstico clínico	» <b>RNM cranioencefálica com contraste de gadolíno:</b> normal Considere se houver apresentação atípica (início >30 anos de idade, aura sempre no mesmo local do campo, outros sintomas neurológicos) se houver suspeita de oclusão vascular, e providencie exames para AVC ou ataque isquêmico transitório (AIT).

## ◊ Tumor hipofisário

História	Exame	1º exame	Outros exames
início súbito ou subagudo da perda da visão periférica ou central; indolor; progressiva; pode haver galactorreia, libido diminuída, intolerância ao calor/frio, tamanho aumentado das mãos/pés e/ou cefaleia	hemianopsia bitemporal; perda binocular ou monocular da acuidade central; defeito pupilar aferente (se a perda da visão for assimétrica); limitação da motilidade ocular por paresia do nervo craniano	» <b>perimetria automatizada:</b> defeito no campo bitemporal confirmado Quando há suspeita de perda da visão devido à síndrome quiasmal, a perimetria deve ser feita primeiro para ajudar a orientar os estudos de imagem.	» <b>RNM do cérebro e órbitas:</b> lesão selar e/ou supraselar O pinçamento radiográfico do quiasma pode não ser compatível com a perda da visão.

## Comum

## ◊ Retinopatia diabética

História	Exame	1º exame	Outros exames
diabetes duradouro (>10 anos) com/sem controle glicêmico inadequado; o diabetes pode ser não diagnosticado; a súbita perda da visão é rara; geralmente assimétrica	acuidade visual diminuída; pupilas pouco reativas (devido à neuropatia autonômica); neovascularização da íris; neovascularização retiniana; edema macular; descolamento tracional de retina; pode-se observar microaneurismas, hemorragias maculares, hemorragias em chama de vela, edema macular e retiniano, exsudatos duros, manchas brancas do tipo "bolas de algodão", alças venosas, sangramentos venosos ou outras anormalidades microvasculares intrarretinianas	» <b>tomografia de coerência óptica:</b> espessamento macular ou edema Permite a avaliação quantitativa da doença e do efeito do tratamento.	» <b>angiografia com fluoresceína:</b> vazamento da neovascularização ou áreas de edema retiniano Orienta estratégias de tratamento em conjunto com os especialistas em retina.  » <b>hemoglobina A1C:</b> elevado Está correlacionada ao risco de evoluir para retinopatia. Pode identificar pacientes não diagnosticados.

## ◊ Deslocamento do cristalino em míopes diabéticos

História	Exame	1º exame	Outros exames
controle glicêmico inadequado; progressão rápida da deterioração da visão à distância	visão turva	» <b>perfil metabólico:</b> glicemia elevada (frequentemente >300 mg/dL) O nível de excesso glicêmico está correlacionado ao grau do desvio miópico. A glicose é convertida em inositol no cristalino, significando que o retorno do status refrativo pré-morbididade está atrasado em relação à correção da	» <b>hemoglobina A1C:</b> elevado Fornece indicações da história glicêmica ao longo das últimas semanas.

**Comum****◊ Deslocamento do cristalino em míopes diabéticos**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		hiperglicemia em várias semanas.	

**Incomum****◊ Hidropisia da córnea**

História	Exame	1º exame	Outros exames
ceratocone e/ou astigmatismo com alto grau de miopia; esfregação dos olhos ou síndrome de Down (ambos associados ao ceratocone); inchaço agudo e doloroso; perda da visão aguda com ou sem olho vermelho	opacificação central da córnea com periferia clara; pressão intraocular normal; má visualização do fundo por causa da córnea	» <b>topografia corneana:</b> astigmatismo irregular com inclinação da córnea inferior A doença pode ser assimétrica entre os olhos. Não é necessário tratamento para resolução, mas ele acelerará a recuperação e diminuirá a dor.	

**◊ Perda da visão por trauma**

História	Exame	1º exame	Outros exames
traumatismo contuso ou perfurante do olho, da órbita ou da cabeça; suspeita elevada com perda da consciência; pode ser difícil obter a história	pacientes conscientes: acuidade visual diminuída; visão de cores prejudicada; defeito pupilar aferente; quemose conjuntival ou hemorragia; prolápso de conteúdos oculares; hifema; hemorragia retiniana e/ou hemorragia vítreo	» <b>TC do crânio/órbitas:</b> fraturas, corpos estranhos e perda do contorno do globo ocular podem implicar ruptura O contraste não é necessário no quadro agudo.	

**Incomum****◊ Neurite óptica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
afeta mais as mulheres (a proporção de mulheres para homens é de 3:2); faixa etária típica de 15 a 45 anos; geralmente dolorosa, principalmente ao movimentar os olhos; sintomas subagudos (dias); sintomas neurológicos prévios (incluem parestesias, fenômeno de Uhthoff e fraqueza) levantam suspeitas de doença desmielinizante como esclerose múltipla	acuidade visual reduzida; perda da visão das cores; defeito no campo visual; defeito pupilar aferente relativo; disco óptico normal (doença retrobulbar); inchaço do disco (papilite)	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) do crânio/órbitas:</b> lesões da substância branca na doença desmielinizante, realce do nervo óptico Pode identificar processo inflamatório intracraniano. O encaminhamento neurológico é obrigatório para avaliação de esclerose múltipla se forem observadas lesões características na substância branca periventricular.	» <b>hemograma completo com diferenciais:</b> contagem leucocitária elevada na infecção ou causas inflamatórias Apenas necessário em apresentações atípicas, como inchaço do disco, sintomas indolores e idade incomum. <a href="#">[Fig-12]</a>  » <b>sorologia para sífilis:</b> positiva em casos de sífilis Apenas necessário em apresentações atípicas, como inchaço do disco, sintomas indolores e idade incomum. <a href="#">[Fig-12]</a>  » <b>sorologia para doença de Lyme:</b> positiva nos casos de doença de Lyme Apenas necessário em apresentações atípicas, como inchaço do disco, sintomas indolores e idade incomum. <a href="#">[Fig-12]</a>  » <b>sorologia para tuberculose:</b> positiva nos casos de tuberculose Apenas necessário em apresentações atípicas, como inchaço do disco, sintomas indolores e idade incomum. <a href="#">[Fig-12]</a>

**Incomum****◊ Neurite óptica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>»<b>enzima conversora de angiotensina:</b> positiva nos casos de sarcoidose</p> <p>Apenas necessário em apresentações atípicas, como inchaço do disco, sintomas indolores e idade incomum.</p> <p>[Fig-12]</p>

**◊ Papilloedema**

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia; obscurecimento visual transitório; diplopia; perda da visão lenta e progressiva	inchaço no disco óptico bilateral; perda do campo visual; perda da visão das cores	<p>»<b>RNM: venografia por ressonância magnética do cérebro:</b> lesão de massa, trombose do seio venoso, realce meníngeo, hidrocefalia ou normal</p> <p>Se houver massa, possível emergência neurocirúrgica.</p>	<p>»<b>punção lombar:</b> pressão de abertura elevada, bioquímica ou organismos presentes no líquido cefalorraquidiano (LCR)</p> <p>Realizada com urgência se indicado por outros sintomas neurológicos ou se a perda da visão for rápida/grave.</p>

**◊ Neuropatia óptica hereditária de Leber (NOHL)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
mais comum em homens; início frequente no final da adolescência ou na faixa dos 20 anos; associada ao uso abusivo de tabaco e/ou álcool; história familiar de perda da visão (geralmente na linhagem materna); perda súbita da acuidade central;	escotoma central, tipicamente com visão periférica preservada; defeito pupilar aferente relativo; perda da visão das cores	<p>»<b>teste genético:</b> mutações presentes na NOHL</p> <p>3 mutações comuns no genoma mitocondrial associados a &gt;90% dos casos de NOHL.</p> <p>A penetrância ou expressividade altamente variáveis tornam a história</p>	

**Incomum****◊ Neuropatia óptica hereditária de Leber (NOHL)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente com boa visão periférica		familiar negativa em alguns casos.	

**◊ Glaucoma agudo de ângulo fechado**

História	Exame	1º exame	Outros exames
olho vermelho muito doloroso com perda da visão difusa; possibilidade de cefaleia intensa; possibilidade de dor abdominal intensa (podem ser os sintomas predominantes devido à intensidade); pode ser precedido por ataques similares, mas menos intensos	olho vermelho sensível com córnea turva; má visualização do fundo ocular; pupila fixa em média midriase	» <b>medição da pressão intraocular (PIO):</b> acentuadamente elevada (>40 mmHg) O pronto-socorro pode ter um Tonopen, o qual é usado para medir a PIO. A palpação com os dedos ou a estimativa da tensão não é eficaz.	

**◊ Descolamento de retina**

História	Exame	1º exame	Outros exames
flashes e moscas volantes; cortina ou véu sobre a visão; início súbito e indolor de perda da visão; a visão central pode estar envolvida; a progressão da perda do campo visual pode variar de horas a dias	defeito pupilar aferente relativo; pressão intraocular mais baixa no lado afetado; defeito de campo visual por confrontação	» <b>ultrassonografia diagnóstica (modo B):</b> elevação retiniana Disponível no consultório do oftalmologista se a visualização de fundo de olho não for possível.	

**◊ Endoftalmite pós-operatória**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor, olho vermelho com perda da visão aguda em um paciente com uma história recente de cirurgia de catarata ou	sinais de inflamação, com hiperemia, quemose, edema corneano e hipópio	» <b>amostras vítreas e de humor aquoso para microbiologia:</b> podem revelar o organismo causador	» <b>ultrassonografia diagnóstica (modo B):</b> pode confirmar envolvimento vítreo

## Incomum

## ◊ Endoftalmite pós-operatória

História	Exame	1º exame	Outros exames
a qualquer história de cirurgia de glaucoma		Geralmente realizada por oftalmologistas.	Geralmente solicitada por oftalmologistas

## ◊ Oclusão da artéria retiniana central

História	Exame	1º exame	Outros exames
súbita perda da visão central e periférica de um olho; indolor; pode ter tido amaurose fugaz anteriormente	grave perda da visão monocular; defeito pupilar aferente relativo; placa de Hollenhorst na artéria retiniana central; "mancha vermelho cereja" na mácula	<p>»<b>velocidade de hemossedimentação (VHS)</b>: normal para oclusão da artéria retiniana central devida a tromboembolismo</p> <p>Não é necessária quando o êmbolo é visível no vaso retiniano.</p> <p>A VHS é elevada na arterite de células gigantes (ACG). Visto que a ACG pode se manifestar como oclusão da artéria retiniana central, considerar seriamente o início de profilaxia com corticosteroide para pacientes com níveis elevados de VHS.</p>	<p>»<b>proteína C-reativa</b>: normal para oclusão da artéria retiniana central devida a tromboembolismo</p> <p>Não é necessária quando o êmbolo é visível no vaso retiniano.</p> <p>A proteína C-reativa é elevada na ACG. Visto que a ACG pode se manifestar como oclusão da artéria retiniana central, considerar seriamente o início de profilaxia com corticosteroide para pacientes com níveis elevados de proteína C-reativa.</p> <p>»<b>angiografia com fluoresceína</b>: atraso acentuado no preenchimento arteriolar retiniano</p> <p>Se o coágulo for eliminado antes da apresentação, o estudo com fluoresceína poderá ser basicamente normal. Se um local específico de oclusão for observado, a</p>

## Incomum

## ◊ Oclusão da artéria retiniana central

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>trombólise intra-arterial poderá ser benéfica (disponível em centros limitados).</p> <p>» <b>Hemograma completo:</b> possível anemia e trombocitopenia Pode revelar hemoglobina baixa e plaquetopenia.</p> <p>» <b>perfil lipídico:</b> LDLs e triglicerídeos elevados; lipoproteínas de alta densidade (HDLs) reduzidas Doenças vasculares sistêmicas presentes com frequência.</p> <p>» <b>ecocardiograma:</b> trombos intramurais e valvares A ecocardiografia transsesofágica é mais sensível que a ecocardiografia transtorácica.</p> <p>» <b>tempo de protrombina:</b> elevada ou normal Pode indicar estado hipercoagulável.</p> <p>» <b>tempo de tromboplastina parcial:</b> elevada ou normal Pode indicar estado hipercoagulável.</p> <p>» <b>razão normalizada internacional (INR):</b> elevada ou normal</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 16, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Oclusão da artéria retiniana central

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>Pode indicar estado hipercoagulável.</p> <p>» <b>painel de coagulação:</b> pode estar anormal em pacientes jovens Deve ser considerado em pacientes sem outros fatores de risco vascular.</p>

## ◊ Apoplexia hipofisária

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia intensa com perda da visão aguda ou subaguda e início de visão dupla; diplopia (pode estar ausente se a perda da visão não for tão grave a ponto de a diplopia não poder ser observada); estado mental alterado	motilidade limitada de um ou ambos os olhos; ptose; pupilas dilatadas e/ou pouco reativas; hemorragias no nervo óptico	» <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> pode revelar hemorragia na lesão da sela túrcica Não muito sensível, mas geralmente fácil de obter no pronto-socorro.	<p>» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) do crânio/órbitas:</b> lesão hemorrágica da hipófise, sinal de "anel" da hipófise São necessários exames de imagem urgentes e encaminhamento à neurocirurgia. O tamanho da lesão não é bem correlacionado com a gravidade dos sintomas.</p> <p>» <b>cortisol livre:</b> baixo ou normal O hipocortisolismo nesta doença pode oferecer risco de vida.</p> <p>» <b>estimulação do cortisol:</b> baixo ou normal</p>

**Incomum****◊ Apoplexia hipofisária**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			O hipocortisolismo nesta doença pode oferecer risco de vida.

**◊ Neuropatia óptica arterítica isquêmica anterior/arterite de células gigantes**

História	Exame	1º exame	Outros exames
perda da visão súbita e profunda; indolor; pode apresentar cefaleia; claudicação da mandíbula; fraqueza muscular proximal; anorexia e perda de peso; a incidência aumenta com a idade (>80 anos ou mais)	perda grave da visão (geralmente incapaz de visualizar movimentos da mão ou pior); defeito do campo visual; defeito pupilar aferente relativo; nervo óptico pálido com edema no olho afetado com nervo óptico pequeno no olho contralateral; hemorragias do nervo óptico podem estar presentes	» <b>velocidade de hemossedimentação (VHS):</b> elevada (maior que a idade do paciente dividido por 2) se houver ACG ou doença inflamatória O intervalo normal para mulheres é: (idade da paciente mais 10) dividido por 2.	» <b>proteína C-reativa:</b> elevada na ACG Melhora a especificidade da VHS. » <b>Hemograma completo:</b> trombocitose na ACG Pode revelar contagem plaquetária elevada.

**◊ Neuropatia óptica não arterítica isquêmica anterior**

História	Exame	1º exame	Outros exames
perda súbita de parte do campo visual em um dos olhos (geralmente olho inferior); indolor; possível cefaleia; podem ser percebidos ao acordar; 75% das pessoas afetadas têm mais de 50 anos; história de uso de inibidor de fosfodiesterase tipo 5 para disfunção erétil (associada ao aumento do risco de neuropatia óptica não arterítica isquêmica anterior)	defeito do campo visual; defeito pupilar aferente relativo; nervo óptico com edema no olho afetado com nervo óptico pequeno no olho contralateral; hemorragias do nervo óptico podem estar presentes	» <b>velocidade de hemossedimentação:</b> normal Realizar se o paciente estiver na faixa etária para arterite de células gigantes.	

## Incomum

## ◊ Ataque isquêmico transitório (AIT)

História	Exame	1º exame	Outros exames
perda da visão monocular indolor; sem fatores desencadeadores; com duração entre 15 segundos a vários minutos; perda do campo da visão parcial ou total; início súbito; permanece sem alterações até à resolução; também pode ocorrer como perda do campo visual binocular homônimo; os fatores de risco positivos incluem hipertensão, doença vascular periférica, diabetes e hiperlipidemia	normal a não ser que ocorra um evento durante o exame; se um evento ocorrer durante o exame, é de prever visão diminuída, perda do campo, defeito pupilar aferente ou anormalidades transitórias do fluxo arterial	» <b>perfil lipídico:</b> lipoproteínas de baixa densidade (LDLs) e triglicerídeos elevados O tratamento agressivo com agentes antiplaquetários e estatinas pode reduzir o risco de acidente vascular cerebral (AVC).	» <b>Hemograma completo:</b> o resultado pode ser anormal Principalmente em pacientes jovens.  » <b>tempo de protrombina:</b> o resultado pode ser anormal Principalmente em pacientes jovens.  » <b>homocisteína:</b> pode estar elevada Benefícios do tratamento incertos.  » <b>ultrassonografia duplex das carótidas:</b> doença oclusiva aterosclerótica da carótida A amaurose fugaz é um sintoma mais benigno que um AIT cerebral.  » <b>angiografia por ressonância magnética:</b> doença oclusiva da carótida ou da vertebrabasilar O AIT da circulação posterior que causa perda da visão binocular transitória é mais bem avaliado com este método.  » <b>ecocardiografia transesofágica:</b> possíveis trombos identificados Necessário para detectar possível valvopatia ou trombos murais, pois a

**Incomum****◊ Ataque isquêmico transitório (AIT)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			ecocardiografia transtorácica não é sensível o suficiente.

**◊ Retinopatia associada ao câncer**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de câncer, mas pode ser o sintoma de apresentação de doença sistêmica; flashes e/ou moscas volantes; outras fotopsias; nictalopia (cegueira noturna)	visão turva; acuidade central preservada com perda da visão periférica; retinopatia pigmentar em um ou ambos os olhos; o exame de fundo de olho pode estar normal; má reação pupilar na doença grave	» <b>eletrorretinograma:</b> função dos bacilos acentuadamente diminuída A doença é uma síndrome paraneoplásica com anticorpos contra o antígeno-S retiniano. O prognóstico em geral é ruim.	» <b>perimetria automatizada ou cinética:</b> constrição A perda preferencial dos bacilos com relativa preservação dos cones resulta na constrição do campo.

**Diretrizes de diagnóstico****Europa****Concise guidance: diagnosis and management of giant cell arteritis**

**Publicado por:** Royal College of Physicians  
**Última publicação em:** 2010

**América do Norte****Procedures for the evaluation of the visual system by pediatricians: clinical report - 2016**

**Publicado por:** American Academy of Ophthalmology  
**Última publicação em:** 2016

## América do Norte

### Practice advisory for perioperative visual loss associated with spine surgery: an updated report

**Publicado por:** American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Visual Loss

**Última publicação em:** 2012

## Artigos principais

- Rossi T, Boccassini B, Iossa M, et al. Triaging and coding ophthalmic emergency: the Rome Eye Scoring System for Urgency and Emergency (RESCUE): a pilot study of 1,000 eye-dedicated emergency room patients. *Eur J Ophthalmol.* 2007 May-Jun;17(3):413-7. [Resumo](#)
- Beck RW, Trobe JD, Moke PS, et al. High- and low-risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. *Arch Ophthalmol.* 2003 Jul;121(7):944-9. [Resumo](#)
- Hollands H, Johnson D, Brox AC, et al. Acute-onset floaters and flashes: is this patient at risk for retinal detachment? *JAMA.* 2009 Nov 25;302(20):2243-9. [Resumo](#)
- Bird AC, Bressler NM, Bressler SB, et al. An international classification and grading system for age-related maculopathy and age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol.* 1995 Mar-Apr;39(5):367-74. [Resumo](#)

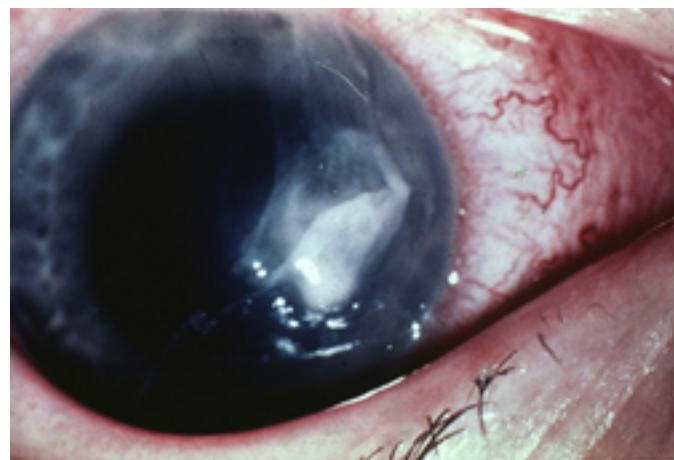
## Referências

1. Rossi T, Boccassini B, Iossa M, et al. Triaging and coding ophthalmic emergency: the Rome Eye Scoring System for Urgency and Emergency (RESCUE): a pilot study of 1,000 eye-dedicated emergency room patients. *Eur J Ophthalmol.* 2007 May-Jun;17(3):413-7. [Resumo](#)
2. Fea A, Bosone A, Rolle T, et al. Eye injuries in an Italian urban population: report of 10,620 cases admitted to an eye emergency department in Torino. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2008 Feb;246(2):175-9. [Resumo](#)
3. Ramos M, Kruger EF, Lashkari K. Biostatistical analysis of pseudophakic and aphakic retinal detachments. *Semin Ophthalmol.* 2002 Sep-Dec;17(3-4):206-13. [Resumo](#)
4. Klig JE. Ophthalmologic complications of systemic disease. *Emerg Med Clin North Am.* 2008 Feb;26(1):217-31. [Resumo](#)
5. Mitra A, Chavan R, Gunda M. Occult giant cell arteritis and steroid therapy: how urgent is urgent? *Ann Ophthalmol (Skokie).* 2006 Winter;38(4):343-5. [Resumo](#)
6. Chidambaram JD. Recent advances in the diagnosis and management of bacterial keratitis. *Int Ophthalmol Clin.* 2007 Summer;47(3):1-6. [Resumo](#)
7. Beck RW, Trobe JD, Moke PS, et al. High- and low-risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. *Arch Ophthalmol.* 2003 Jul;121(7):944-9. [Resumo](#)
8. National Institute for Health and Care Excellence. Glaucoma: diagnosis and management. November 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)

9. National Health and Medical Research Council. Systematic literature review on the detection, diagnosis, management and prevention of glaucoma. June 2009 [internet publication]. [Texto completo](#)
10. Dayan M, Turner B, McGhee C. Acute angle closure glaucoma masquerading as systemic illness. BMJ. 1996 Aug 17;313(7054):413-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
11. Hollands H, Johnson D, Brox AC, et al. Acute-onset floaters and flashes: is this patient at risk for retinal detachment? JAMA. 2009 Nov 25;302(20):2243-9. [Resumo](#)
12. Prisco D, Marcucci R. Retinal vein thrombosis: risk factors, pathogenesis and therapeutic approach. Pathophysiol Haemost Thromb. 2002 Sep-Dec;32(5-6):308-11. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. Wong TY, Klein R. Retinal arteriolar emboli: epidemiology and risk of stroke. Curr Opin Ophthalmol. 2002 Jun;13(3):142-6. [Resumo](#)
14. Bora NS, Kaplan HJ. Intraocular diseases: anterior uveitis. Chem Immunol Allergy. 2007;92:213-20. [Resumo](#)
15. Desapriya E, Harjee R, Brubacher J, et al. Vision screening of older drivers for preventing road traffic injuries and fatalities. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Feb 21;(2):CD006252. [Texto completo](#) [Resumo](#)
16. Chou R, Dana T, Bougatsos C, et al. Screening older adults for impaired visual acuity: a review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2009 Jul 7;151(1):44-58, W11-20. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, et al. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. Am J Ophthalmol. 2002 Sep;134(3):317-28. [Resumo](#)
18. Bird AC, Bressler NM, Bressler SB, et al. An international classification and grading system for age-related maculopathy and age-related macular degeneration. Surv Ophthalmol. 1995 Mar-Apr;39(5):367-74. [Resumo](#)
19. Jones HL, Walker EA, Schechter CB, et al. Vision is precious: a successful behavioral intervention to increase the rate of screening for diabetic retinopathy for inner-city adults. Diabetes Educ. 2010 Jan-Feb;36(1):118-26. [Texto completo](#) [Resumo](#)
20. Cavallini GM, Masini C, Volante V, et al. Visual recovery after scleral buckling for macula-off retinal detachments: an optical coherence tomography study. Eur J Ophthalmol. 2007 Sep-Oct;17(5):790-6. [Resumo](#)
21. Laouri M, Chen E, Looman M, et al. The burden of disease of retinal vein occlusion: review of the literature. Eye (Lond). 2011 Aug;25(8):981-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
22. Muthukumar N, Rossette D, Soundaram M, et al. Blindness following pituitary apoplexy: Timing of surgery and neuro-ophthalmic outcome. J Clin Neurosci. 2008 Aug;15(8):873-9. [Resumo](#)
23. Semple PL, Jane JA, Lopes MB, et al. Pituitary apoplexy: correlation between magnetic resonance imaging and histopathological results. J Neurosurg. 2008 May;108(5):909-15. [Resumo](#)

24. Dasgupta B; Giant Cell Arteritis Guideline Development Group. Concise guidance: diagnosis and management of giant cell arteritis. *Clin Med (Lond)*. 2010 Aug;10(4):381-6. [Resumo](#)
25. Schmidt GW, Broman AT, Hindman HB, et al. Vision survival after open globe injury predicted by classification and regression tree analysis. *Ophthalmology*. 2008 Jan;115(1):202-9. [Resumo](#)
26. Kanoff JM, Turalba AV, Andreoli MT, et al. Characteristics and outcomes of work-related open globe injuries. *Am J Ophthalmol*. 2010 Aug;150(2):265-9. [Resumo](#)
27. Loong SC. The eye in neurology: evaluation of sudden visual loss and diplopia--diagnostic pointers and pitfalls. *Ann Acad Med Singapore*. 2001 Mar;30(2):143-7. [Resumo](#)
28. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Visual Loss. Practice advisory for perioperative visual loss associated with spine surgery: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Visual Loss. *Anesthesiology*. 2012 Feb;116(2):274-85. [Resumo](#)
29. Purvin V, Kawasaki A, Borruat FX. Optic neuropathy in patients using amiodarone. *Arch Ophthalmol*. 2006 May;124(5):696-701. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Donahue SP, Baker CN; American Academy of Pediatrics; American Association of Certified Orthoptists; American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus; American Academy of Ophthalmology. Procedures for the evaluation of the visual system by pediatricians. *Pediatrics*. 2016 Jan;137(1). [Texto completo](#) [Resumo](#)

## Imagens



*Figura 1: Úlcera da córnea com defeito epitelial e infiltrado estromal*

*Do acervo pessoal do Dr. Prem S. Subramanian; usado com permissão*



*Figura 2: Oclusão da veia retiniana central: hemorragias retinianas extensivas e vasos dilatados*

Do acervo pessoal do Dr. Prem S. Subramanian; usado com permissão

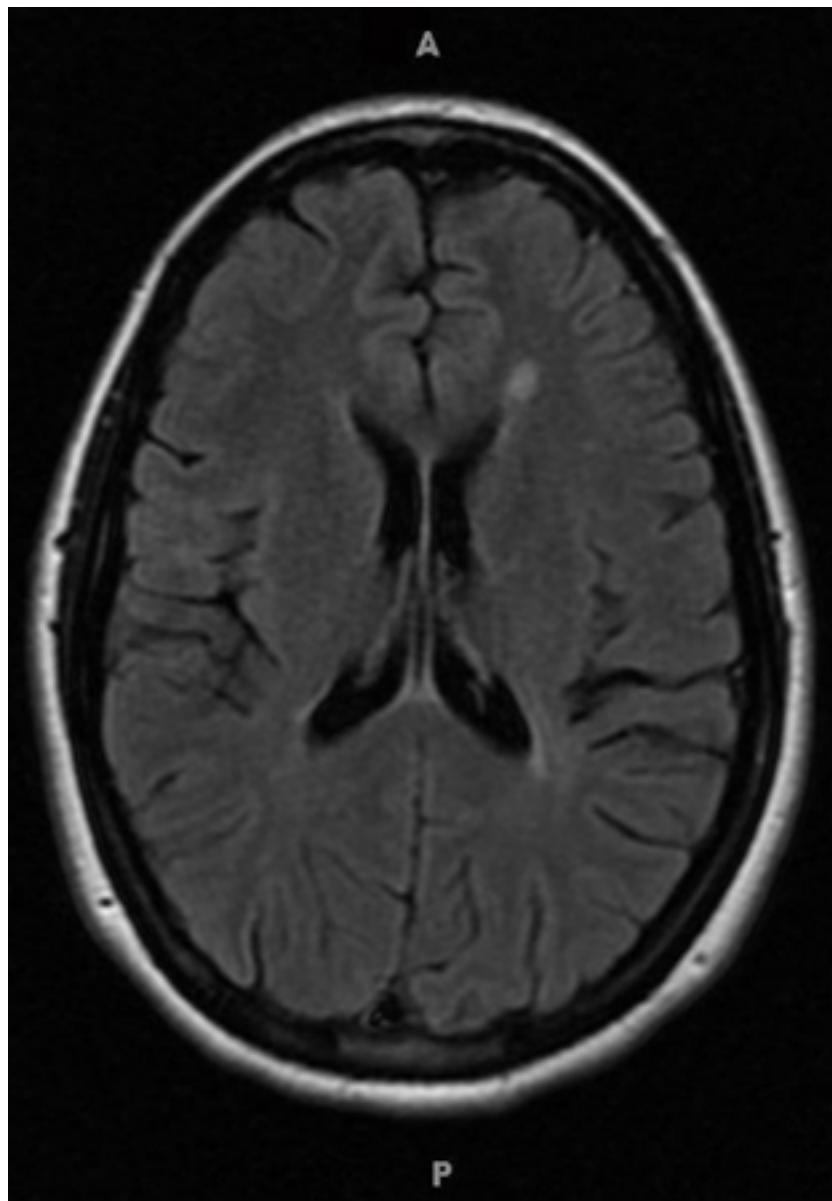


Figura 3: Lesões da substância branca típicas indicativas de risco de esclerose múltipla (ressonância nuclear magnética [RNM])

Do acervo pessoal do Dr. Prem S. Subramanian; usado com permissão



*Figura 4: Edema segmentar do disco óptico e hemorragia, observados na forma não arterítica da neuropatia óptica isquêmica*

*Do acervo pessoal do Dr. Prem S. Subramanian; usado com permissão*

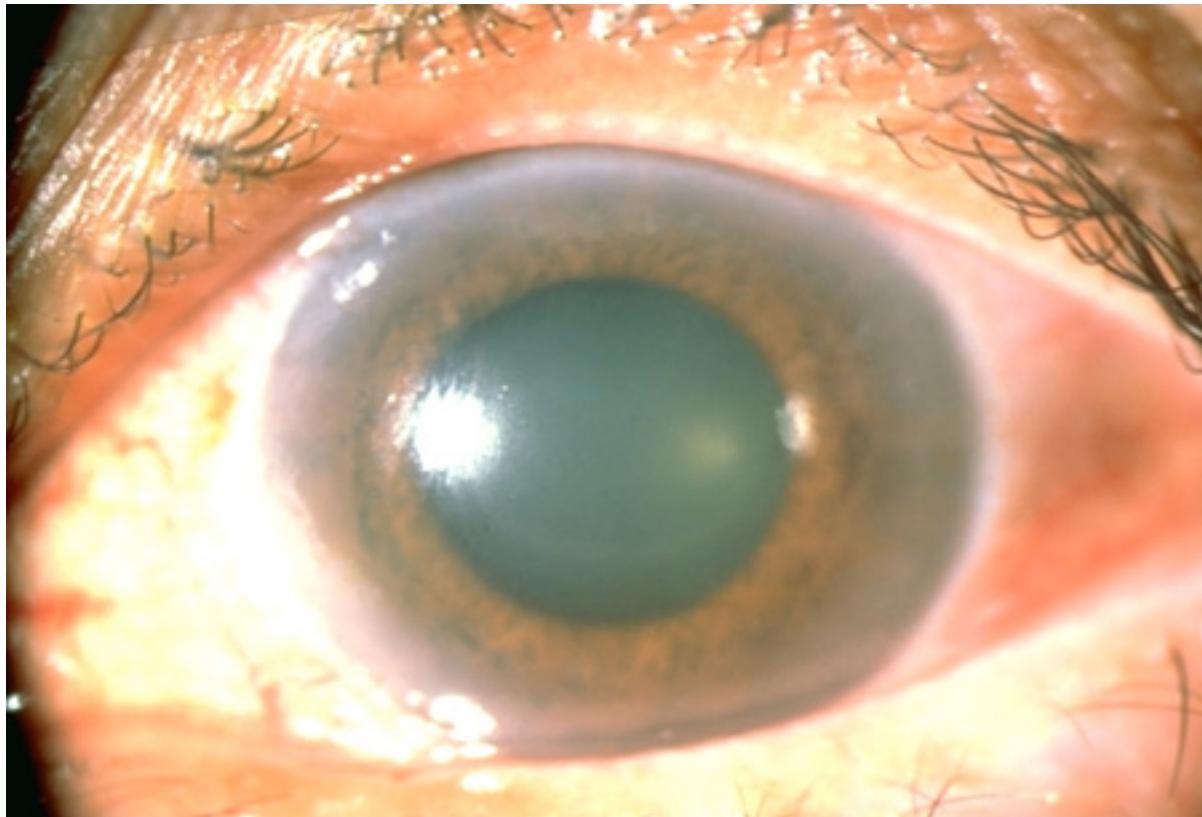


Figura 5: Glaucoma de ângulo fechado: a pupila está em média midríase, e a córnea é edematosas e turva, conforme indicado pelo embaçamento e reflexo irregular de luz

Do acervo pessoal do Dr. Prem S. Subramanian; usado com permissão

IMAGES

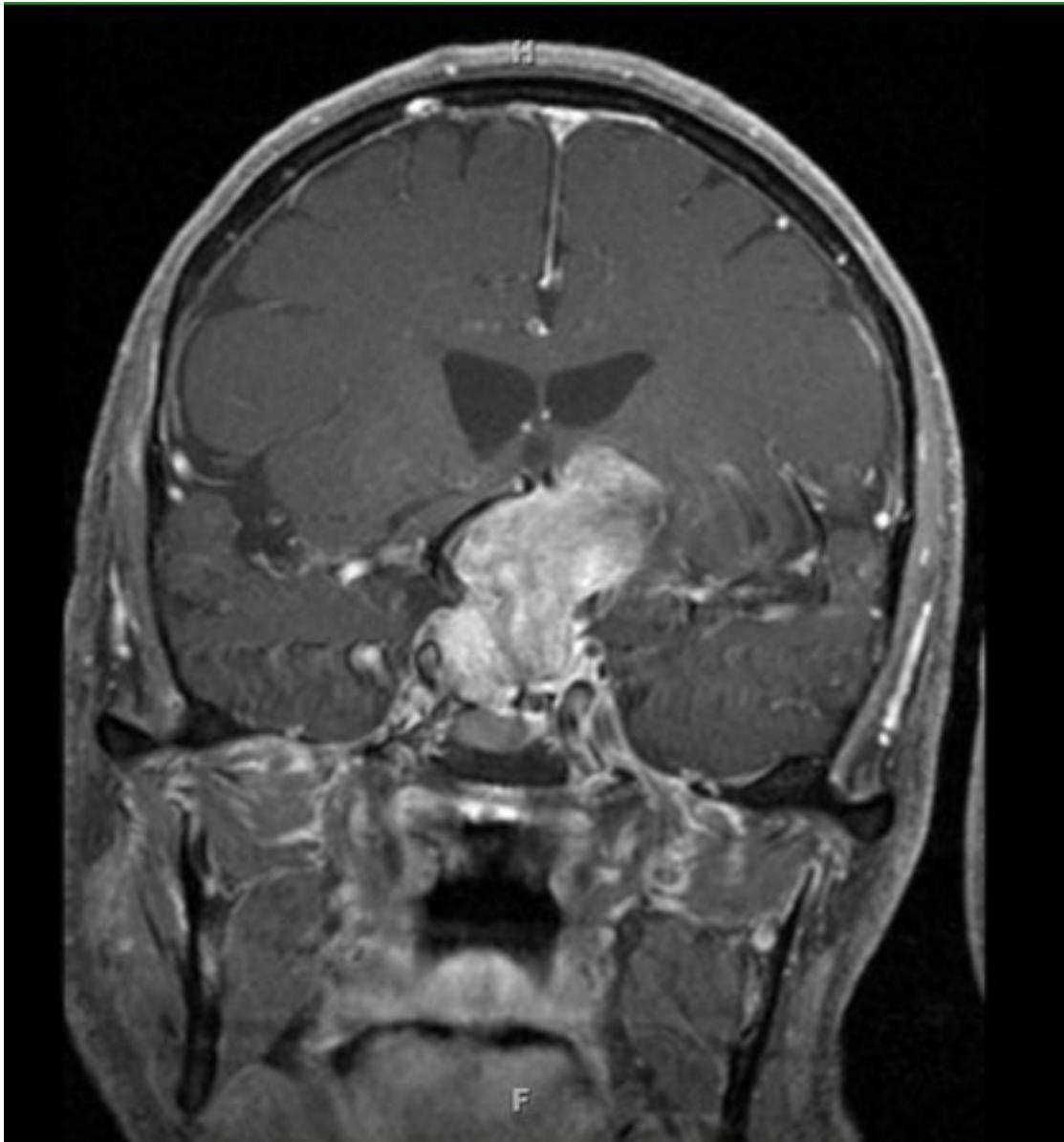


Figura 6: Apoplexia hipofisária: grande massa suprasselar com realce por gadolínio heterogêneo (RNM ponderada em T1)

Do acervo pessoal do Dr. Prem S. Subramanian; usado com permissão

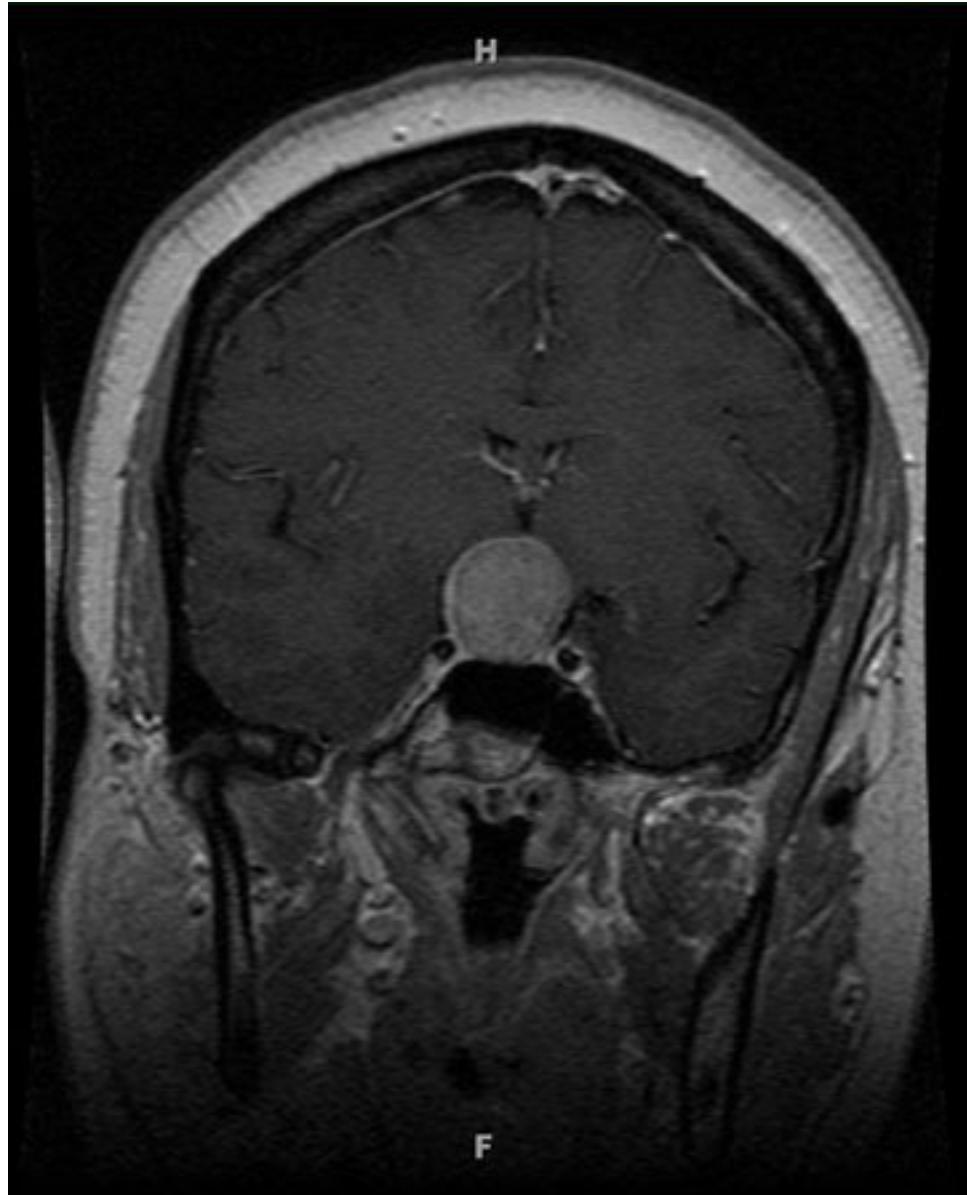


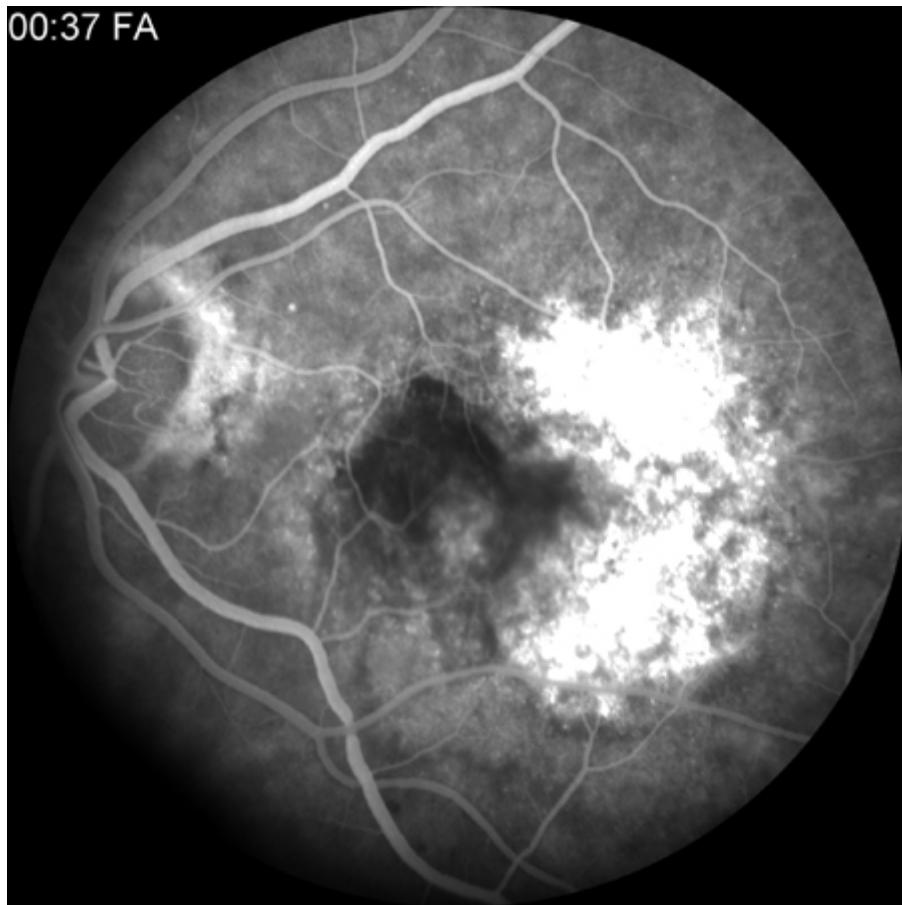
Figura 7: Tumor hipofisário: massa supraselar homogênea, que eleva e comprime o quiasma óptico (RNM)

Do acervo pessoal do Dr. Prem S. Subramanian; usado com permissão



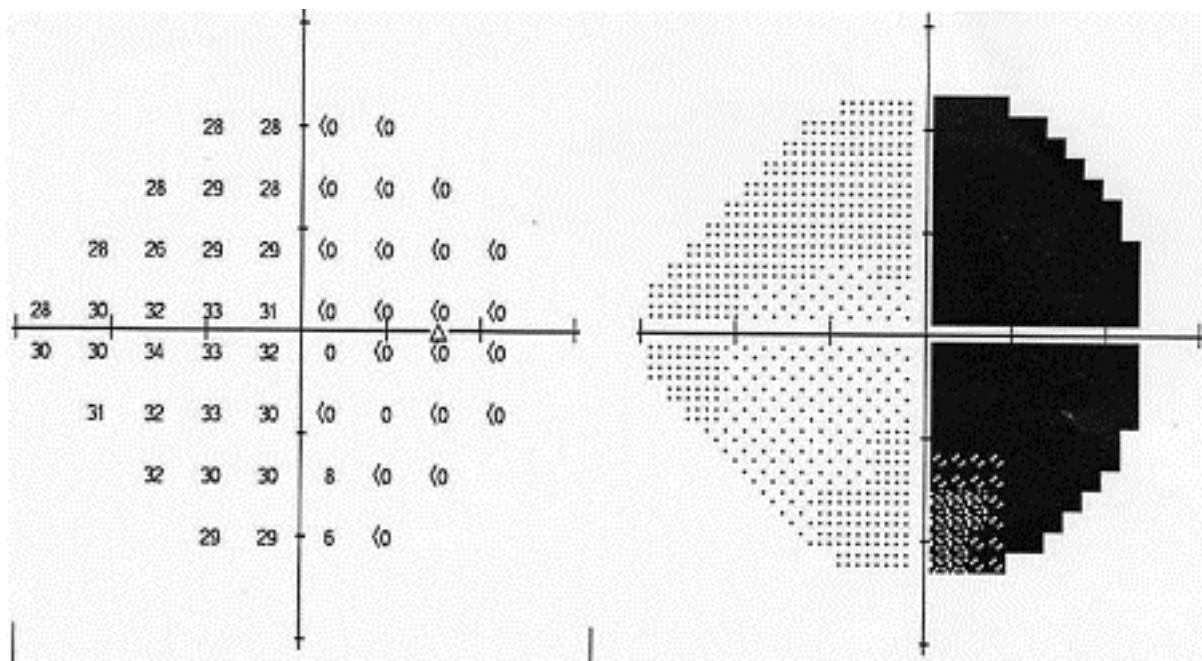
Figura 8: Hemorragia sub-retiniana e elevação retiniana pela neovascularização subfoveal

Do acervo pessoal do Dr. Prem S. Subramanian; usado com permissão



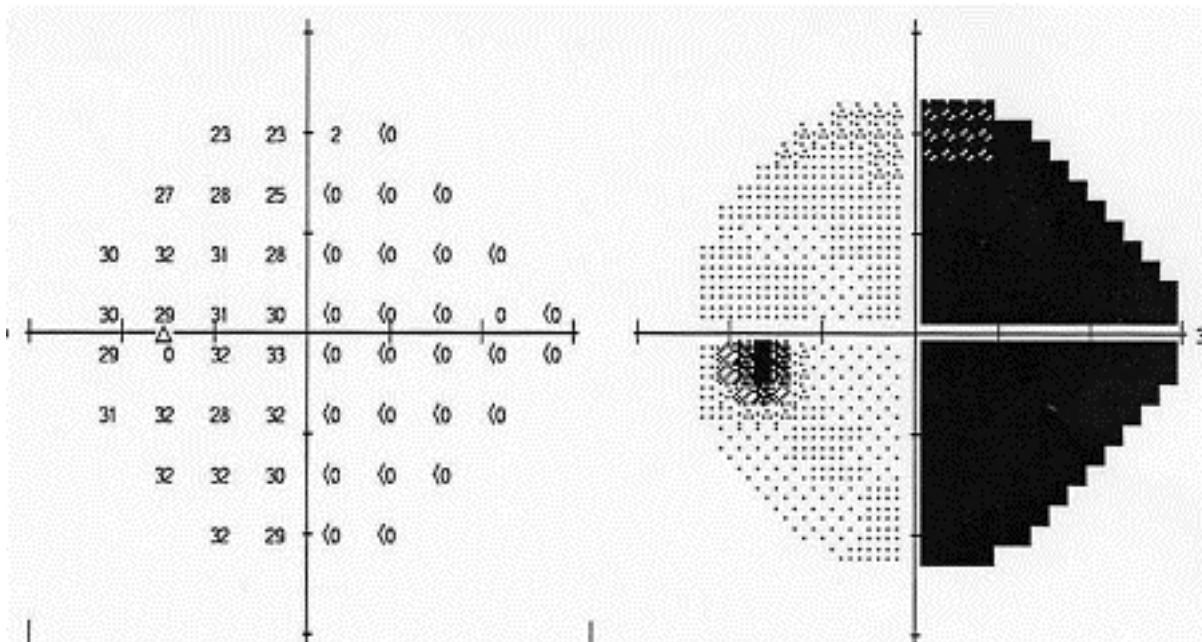
*Figura 9: Angiografia com fluoresceína mostrando neovascularização da coroide clássica com hiperfluorescência inicial*

*Do acervo pessoal do Dr. Prem S. Subramanian; usado com permissão*



*Figura 10: Olho direito do paciente com defeito do campo homônimo*

*Do acervo pessoal do Dr. Prem S. Subramanian; usado com permissão*



*Figura 11: Olho esquerdo do paciente com defeito do campo homônimo*

*Do acervo pessoal do Dr. Prem S. Subramanian; usado com permissão*



IMAGES

Figura 12: Nervo óptico direito com edema no disco

Do acervo pessoal do Dr. Prem S. Subramanian; usado com permissão

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice		
	Numerais de 5 dígitos	10,000
	Numerais de 4 dígitos	1000
	Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ  
BMA House  
Tavistock Square  
London  
WC1H 9JR  
UK

DISCLAIMER

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 16, 2018.

53

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Jeffrey R. SooHoo, MD**

Assistant Professor

Department of Ophthalmology, University of Colorado School of Medicine, Aurora, CO

DIVULGAÇÕES: JRS declares that he has no competing interests.

### // Reconhecimentos:

Dr Jeffrey R. SooHoo would like to gratefully acknowledge Dr Prem S. Subramanian, the previous contributor to this topic. PSS declares that he has no competing interests.

### // Colegas revisores:

#### **Andrew G. Lee, MD**

The H. Stanley Neuro-ophthalmology Professor of Ophthalmology, Neurology, and Neurosurgery

The University of Iowa Hospitals and Clinics, Iowa City, IA

DIVULGAÇÕES: AGL declares that he has no competing interests.

#### **Robert Avery, MD, PhD**

Professor of Ophthalmology

University of New Mexico Medical School, Albuquerque, NM

DIVULGAÇÕES: RA declares that he has no competing interests.

#### **Augusto Azuara-Blanco, PhD, FRCS(ed), FRCOphth**

Clinical Senior Lecturer

Health Services Research Unit, University of Aberdeen, Honorary Consultant Ophthalmologist, NHS Grampian, Aberdeen, UK

DIVULGAÇÕES: AA-B declares that he has no competing interests.

#### **Stephen Vernon, DM, FRCS, FRCOphth, FCOptom (Hon), DO**

Special Professor of Ophthalmology

University of Nottingham, Consultant Ophthalmic Surgeon, Nottingham University Hospitals, Nottingham, UK

DIVULGAÇÕES: None declared.