



ISNEIANE BRAZ DOS SANTOS

**DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS QUE DANIFICAM
A VISÃO**

**FORTALEZA
2018**

ISNEIANE BRAZ DOS SANTOS

DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS QUE DANIFICAM A VISÃO

**FORTALEZA
2018**

ISNEIANE BRAZ DOS SANTOS

DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS QUE DANIFICAM A VISÃO

Monografia apresentada ao Centro de Formação Profissional Ratio, como requisito parcial para obtenção da diplomação do Curso Técnico em Optometria, sob a orientação dos Professores Rebeca Uchoa Saraiva e Adryanna Estácio Trummer.

FORTALEZA

2018

ISNEIANE BRAZ DOS SANTOS

DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS QUE DANIFICAM A VISÃO

Monografia apresentada ao Centro de Formação Profissional Ratio, como requisito parcial para obtenção da diplomação do Curso Técnico em Optometria.

Monografia aprovada em: ___/___/_____. (DATA)

Orientadora Metodológica: Prof^a Adryana Estácio Trummer

Orientador (a) Conteudista: Rebeca Uchoa Saraiva

Coordenador: Prof. Antônio Claudio da Silva Maciel

AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar a Deus que me sustentou até aqui em meio a tantas batalhas enfrentadas desde o início deste curso.

Em segundo lugar agradeço a minha família, principalmente a minha mãe por sempre estar comigo me apoiando nessa jornada. Também agradeço ao meu namorado por ter me ajudado nesse trabalho e me dado apoio em todos os momentos.

Agradeço aos meus caros colegas de classe, que ao longo desse curso sempre estiveram comigo me incentivando a ser uma profissional melhor, em especial a minha amiga Maiara, que me ensinou e ajudou bastante a realizar esse trabalho, aos meus professores, Claudio, Rickson, Adryanna, Rebeca por ter paciência comigo, me ensinar da melhor maneira e com muito amor e influência para meu crescimento profissional e pessoal.

Pensamento:

“Determinação, coragem e auto confiança são fatores decisivos para o sucesso. Se estamos possuídos por uma inabalável determinação, conseguiremos superá-los, independentemente das circunstâncias e conquistar o impossível”.

Dalai Lama

RESUMO

Considerando a importância da prevenção das doenças sexualmente transmissíveis (DSTs) e as principais causas no globo ocular, esse trabalho tem como objetivo informar sobre as DSTs que mais danificam a visão e seus possíveis tratamentos e esclarecimento do assunto para outros profissionais da saúde visual. Para tanto, procede-se com pesquisas exploratórias e descritivas, sendo abordando todas as principais patologias transmissíveis e seus tratamentos, também quais os problemas oculares que cada uma pode acarretar no sistema visual. Coletamos todos os dados importantes que ligam o optometrista as DSTS e como identificar as doenças no sistema visual através da ficha clínica. Pode-se concluir que por meio do exame optométrico pode ser encontrado alterações no globo ocular por conta das DSTS, assim o optometrista encaminhará o paciente ao profissional específico para dar início ao tratamento, com isso haverá uma diminuição do número de cegueira por causa das DSTS.

Palavras chave: doenças sexualmente transmissíveis; optometria.

ABSTRACT

Considering the importance of the prevention of sexually transmitted diseases (DSTS) and the main causes in the eyeball, this work aims to inform about the DSTS that most damage the vision and its possible treatments and clarification of the subject for other professionals of the visual health. To do so, we proceed with exploratory and descriptive research, being aborted all the major communicable diseases and their treatments, also what eye problems each can cause in the visual system. We collect all the important data that connect the optometrist to the DSTS and how to identify the diseases in the visual system through the clinic form. It can be concluded that by optometric examination can find changes in the eyeball due to DSTS, so the optometrist will refer the patient to the specific professional to start treatment, as this will reduce the number of blindness because of DSTS.

WORD-KEY: sexually transmitted diseases; optometrist.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

| | |
|-------------------------|----|
| Figura 1- Legenda..... | 22 |
| Figura 2- Legenda..... | 26 |
| Figura 3- Legenda..... | 26 |
| Figura 4- Legenda..... | 27 |
| Figura 5- Legenda..... | 28 |
| Figura 6- Legenda..... | 29 |
| Figura 7- Legenda..... | 30 |
| Figura 8- Legenda..... | 32 |
| Figura 9- Legenda..... | 32 |
| Figura 10- Legenda..... | 39 |
| Figura 11- Legenda..... | 39 |
| Figura 12- Legenda..... | 40 |
| Figura 13- Legenda..... | 44 |
| Figura 14- Legenda..... | 46 |
| Figura 15- Legenda..... | 48 |
| Figura 16- Legenda..... | 53 |
| Figura 17- Legenda..... | 54 |
| Figura 18- Legenda..... | 54 |
| Figura 19- Legenda..... | 55 |
| Figura 20- Legenda..... | 57 |

LISTA DE TABELA

| | |
|------------------------|----|
| Tabela 1- Legenda..... | 19 |
| Tabela 2- Legenda..... | 20 |

SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| 1. INTRODUÇÃO | 12 |
| 2. DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS | 15 |
| 2.1. Etiologia..... | 15 |
| 2.2. Estatística das DSTs no Brasil com relação à saúde visual..... | 18 |
| 3. PRINCIPAIS DSTS QUE CAUSAM PROBLEMAS OCULARES E SEUS TRATAMENTOS | 22 |
| 3.1. Herpes Zoster..... | 22 |
| 3.2. Herpes Simples..... | 25 |
| 3.3. Clamídia..... | 28 |
| 3.4. Gonorréia..... | 31 |
| 3.5. Sífilis..... | 33 |
| 4. AIDS E SUAS PATOLOGIAS | 36 |
| 4.1. Retinite por Citomegalovírus..... | 37 |
| 4.2. Necrose Retiniana Aguda..... | 43 |
| 4.3. Necrose Retiniana Progressiva..... | 46 |
| 4.4. Sarcoma de Kaposi..... | 47 |
| 5. PAPEL DO OPTOMETRISTA NA IDENTIFICAÇÃO DAS DSTS | 50 |
| 5.1. Definição e História da Optometria..... | 50 |
| 5.2. Papel do Optometrista..... | 51 |
| 5.3. Ligação da optometria com as DSTS e os testes da ficha clínica..... | 52 |
| 5.4. As características das DSTS através da fundoscopia e biomicroscopia...53 | |
| 6. CONSIDERAÇÕES FINAIS | 58 |
| REFERÊNCIAS | 60 |

1. INTRODUÇÃO

Considerando as publicações do Ministério da Saúde (MS) (2005) as doenças sexualmente transmissíveis (DST) são doenças causadas por vírus, bactérias ou outros micróbios que se transmite, principalmente, através das relações sexuais sem o uso de preservativo com uma pessoa que esteja infectada, e geralmente se manifestam por meio de feridas, corrimentos, bolhas ou verrugas.

Atualmente, cresce no mundo todo o número de pessoas infectadas pelas doenças sexualmente transmissíveis e o principal motivo para isso é a falta de prevenção e proteção no momento das relações sexuais. De modo que essas doenças não afetam apenas a saúde sexual, mas também outras partes do corpo, como o olho.

De acordo com a Organização Nacional da Saúde (ONS) (2009), mais de 30 tipos de bactérias, vírus e parasitas causam doenças sexualmente transmissíveis. Com base nessa informação iremos ressaltar algumas DST que afetam os olhos, como clamídia, gonorreia, herpes, sífilis, citomegalovírus, síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) entre outros.

Com o grande número de pessoas que são portadores de DST, é muito importante explicamos sobre os sintomas no olho, pois são poucos os que conhecem e dependendo do grau que a doença se encontra pode até causar cegueira. Kanski (2008) relata que a gonorreia e clamídia são as DST que acontecem com mais frequência no globo ocular sua principal causa é a conjuntivite, é transmitida pela relação sexual ou na hora do parto que a mãe passa para o filho.

De acordo com Organização Mundial da Saúde (OMS), (2017) mais de 417 milhões de pessoas são contagiadas pelo herpes simples por ano no mundo, afetando principalmente os jovens. Yanoff (2009) ressaltou que essa patologia pode apresentar vários sintomas no globo ocular, como vermelhidão, ceratites e conjuntivites.

O Herpes zoster antigamente só afetava os idosos, hoje pessoa de qualquer idade pode ser contagiada pelo vírus da varicela. Iniciando com pequenas feridas no corpo, logo apresentando hiperemia, inchaço nas pálpebras e conjuntivite. A doença não sendo tratada rapidamente pode acarretar complicações severas, levando a pessoa á cegueira.

Além disso, o vírus da imunodeficiência humana (HIV) provoca colapso do sistema imunológico, todos os órgãos ficam dispostos a infecção, incluindo os olhos. Segundo o oftalmologista Virgílio Centurion, (2015) 70% dos pacientes com distúrbios avançados em decorrência da AIDS apresentam problemas oculares. Pode-se concluir com esses dados que o índice de problemas oculares por conta da AIDS é consideravelmente alto, por isso tem que haver uma maior preocupação com a prevenção das DST e também os profissionais da saúde visual ter mais conhecimentos por esse assunto, pois as DST podem causar problemas oculares, como ceratite, conjuntivite, úlcera e outros.

Uma possível epidemia de sífilis no Brasil tem alarmado e despertado a preocupação de muitos profissionais da saúde visual. Embora não haja um levantamento específico do número de brasileiros com perda da visão causada por sífilis, dados do Ministério da Saúde indicam que a cegueira causada pela doença está em ascensão, já que a contaminação vem crescendo nos últimos anos, sobretudo entre jovens. Calcula-se que há cerca de um milhão de pessoas infectadas no país, com maiores concentrações de doentes nas regiões Nordeste e Sudeste. (OMS, 2013)

Segundo as informações do parágrafo anterior, cresce gradativamente o número de portadores da sífilis, com isso número de indivíduos com úlceras na córnea, deslocamento da retina, conjuntivites aumenta em todo o país. São várias pessoas que estão perdendo sua visão, principalmente nas regiões mais populosas. Entretanto não têm profissionais suficientes para atender essa demanda, pois segundo a OMS, (2015), 23% da população brasileira não tem nenhum acesso a profissional da saúde visual.

Partindo desta explanação, este trabalho levanta o seguinte problema: Quem tem mais o sistema visual danificado pela DST gênero feminino ou

masculino e por qual razão isso acontece? A DST pode ser curada, mas as sequelas no sistema visual podem permanecer?

Logo, como objetivo, o presente trabalho identifica as doenças sexualmente transmissíveis que danificam a visão. Assim como, cita os tratamentos para amenizar as DST no sistema visual, relatar os problemas oculares que mais acontecem por causa das DST e mostrar sobre a importância da prevenção e explicar esse assunto para outros profissionais terem conhecimento.

O Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) foi realizado com pesquisas exploradas, descritivas e analíticas. Explorar o máximo de informação sobre o tema, descrever todos os sintomas, tratamento e prevenção e interpretar outros autores. A ideia foi dedutiva. A fonte está na forma primária e secundária, e o processo de análise em forma narrativa e argumentativa.

O TCC é dividido em 4 capítulos , o primeiro relata a história e conceitos gerais das doenças sexualmente transmissíveis e as estatísticas das DST que afetam o sistema visual no Brasil, o capítulo seguinte identificar as doenças que mais afetam a visão com seus tratamentos , o próximo capítulo relata tudo sobre a AIDS e os principais problemas oculares causado por o vírus HIV e o último capítulo aborda a relação do optometrista com as DST com tópicos falando sobre o papel do optometrista e como observar as características das patologias através dos testes da ficha clínica.

2. DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS

2.1 Etiologia

Johnson (1948) relatou que na antiguidade, se haviam doenças sexualmente transmissíveis qualquer prova de fato foi perdida. Logo, aproximadamente quinhentos anos, quando realmente as doenças começaram a espalhar-se e podiam ser identificadas, pouco ou nada poderia ser feito pela as pessoas contaminadas, então o medo e as dores tomavam conta de todos.

De acordo com Morton (1993), a sífilis que conhecemos hoje, era chamada de vários nomes como “*chaudepisse*”, “*brenning*” e “*clap*”. Somente em 1527, Bethancourt de Rouen deu o “*lues*”, “*varíola*”, “doença de flor pessegueiro” e “eufemisticamente” e a gonorreia era conhecida como o termo coletivo chamando de “doença venérea” que era um elogio à deusa do amor.

No século XV, com base nos relatos de Johnson (1948), era das grandes navegações foi a expansão das doenças, pois os navios levavam centenas de pessoas por vários meses. Os sintomas começaram a se manifestar em algumas pessoas, porém ninguém sabia a verdadeira causa. As acusações sempre foram contra os franceses e colocaram os nomes como: “*varíola francesa*”, “*morbis gallicus*”, “*Peste de Bordéus*”, “*Mal de Poiteiers*” e “*Gorre de Rouen*”. Mas os franceses acusaram os italianos e a sífilis foi chamada de “*coceira napolitana*”. A doença começou a se espalhar e os italianos culpavam os portugueses, os portugueses o espanhol, os almeidas os poloneses e as prostitutas vitorianas, todavia nunca ninguém conseguiu descobrir quem iniciou a transmissão.

As doenças sexualmente transmissível também é citada na bíblia, a tradução de Reims-Douai (1582) de Levítico (ch.15, v.2) lê. “O homem que tem uma questão de semente deve ser impuro ”; ou, como a Nova Bíblia de Jerusalém de 1990 diz: “Quando um homem tem uma descarga de seu corpo que a descarga é impura”.(O mesmo pode ser dito de qualquer forma de sepe).

Além disso, até as passagens com poucas interpretações, como Êxodo (ch.9) que relatou a praga de furúnculo infligida na terra do Egito, segundo

alguns estudiosos essa passagem se referiu a doenças venéreas. Outra referência bem conhecida é “aos pecados dos pais sendo visitado nos filhos para terceira a quarta geração”. Entretanto a sífilis só abrangeu até a terceira geração, nunca foi relatado seu prolongamento para a quarta geração.

“Segundo Morton (1993,p.12), a sífilis é geralmente considerada como tendo sido trazida de volta do Novo Mundo pelos marinheiros de Colombo. Certamente causou estragos as navegações de Nápoles em 1495.”

Naquela época a doença começou na França se espalhando para toda a Europa, no início as manifestações cíclicas eram bem piores do que as encontradas hoje. Os sintomas eram grandes úlceras primárias, dores nos ossos muito fortes, dores de cabeça e visão turva, tudo acontecia muito rápido e muitas vezes levavam ao óbito. Os médicos naquele tempo ficaram sem saber lidar com aquela situação, pois os estágios da doença só pioravam e se espalhava por todos os países europeus.

Carara (1996), relatou que no Brasil, alguns cronistas da época citaram que “lues” não existia no país antes da chegada dos portugueses, sendo trazida pelos brancos que ao chegaram nas terras brasileiras tiveram relações sexuais com as índias e escravas, assim iniciando o contaminação da doença.

A sífilis foi a doença por excelência das casas-grandes e das senzalas, a marca da sífilis o brasileiro ostentava como quem ostentasse uma ferida de guerra; de todas as influências sociais talvez, a sífilis tenha sido, depois da má nutrição, a mais deformadora da plástica e a mais depauperadora da energia econômica do mestiço brasileiro. O Brasil parece ter-se sifizado antes de se haver civilizado” (FREIRE, 1992 p. 47)

De acordo com Nascimento (2005) no século XX, quando enfim desenvolveram medicamentos eficientes para curar a sífilis, surgia à peste incurável do século chamada de “calamidade”, “flagelo”, “doença contagiosa grave” e “epidemia com grande poder de mortandade”, porém hoje conhecida como Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS).

Também, conhecida como doença de terras estrangeiras, a Aids ficou na memória da população e assim como ocorreu no passado com a sífilis e lepra.

Para os brasileiros a Aids começou pelos Estados Unidos, para os americanos é “a ameaça do Segundo Mundo, tanto quanto serve como imagem de uma invasão vinda do Terceiro Mundo”, para alguns europeus a “peste africana” e para os africanos uma ameaça que vinha dos terroristas de países próximos. (SONTAG,1989).

Em meados de 1981, Nascimento (2005) citou que o primeiro caso de AIDS, ocorreu nos Estados Unidos, um jovem de sexo masculino, homossexuais, sem nunca ter apresentado imunodeficiência e tinha pneumonia devido ao *Pneumocystis*. No mesmo ano, várias histórias semelhantes também surgiam na Europa, passando a associar a doença com aspectos de vida da pessoa infectada, principalmente a sua sexualidade. Então a patologia passou a ser chamada de “síndrome gay”, “pneumonia gay” ou ligada ao homossexualismo.

Considerado o relato de Daniel (1991), a AIDS causou um grande impacto na mídia, ciência e na imaginação das pessoas, fazendo com que todos excluíssem os doentes. De modo que foram criados grupos para acabar com o “mal” e todos os homossexuais e toxicômanos faziam parte desses grupos e eram meio que isolados da sociedade. As pessoas achavam que por não enquadrarem nesses grupos estão livres do contágio da doença, porém não demorou muito tempo para começar o aparecimento de casos de AIDS em hemofílicos e heterossexuais de ambos os gêneros.

Já, em pleno século XXI, ainda não foi encontrada a cura para a Aids, apenas tratamentos para amenizar seus efeitos no corpo humano. Além, das cicatrizes no corpo os portadores também criam cicatrizes psicológicas. De acordo com o Dr. Jonathan Mann, da Organização Mundial da Saúde, a Aids é um produto da terceira epidemia na qual as cicatriz e preconceitos dos doentes são fortes, provocando uma síndrome de acusação e culpa, composta de medo e pânico.

“A AIDS uma espécie de ‘Chernobyl virológico’, uma vez que se transformou em uma catalisadora de medos; a contaminação pelo vírus do medo teria atingido número infinitamente maior de pessoas, se comparada ao contágio pelo HIV” (PAULILO, 1999, p. 46).

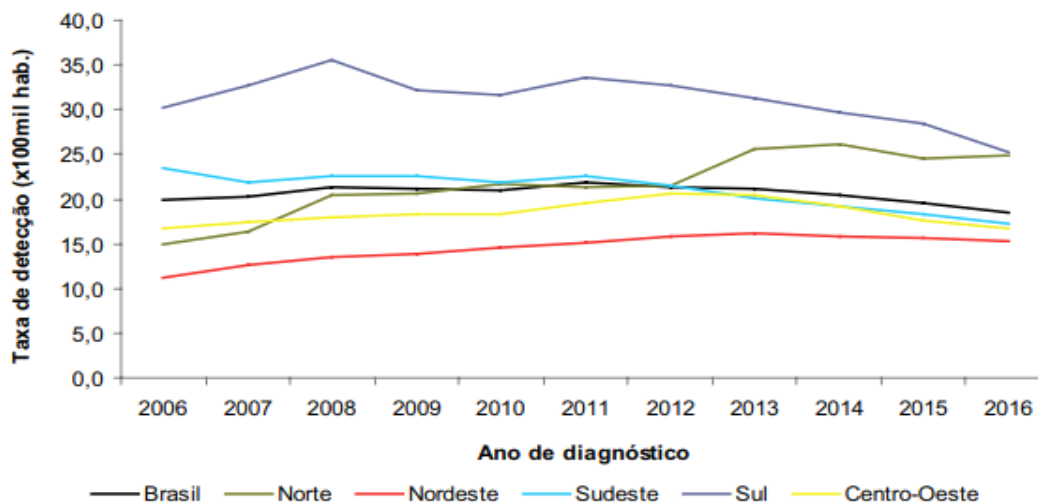
2.2 Estatísticas de Doenças Sexualmente Transmissíveis no Brasil com relação a saúde visual

De acordo com Fonseca (2007), no Brasil desde a implantação do Ministério da Saúde, sob o governo de Getúlio Vargas, já havia indícios de patologias transmitidas pelo ato sexual desprovido de segurança, como a Sífilis e a Gonorreia.

Ao longo dos últimos anos, os índices das DSTs aumentaram progressivamente, pois de acordo com a Organização Nacional da Saúde (ONS), foram registrados um aumento de 35 mil novos casos, sendo a AIDS a mais frequente no país. Embora o nosso passado demonstre as consequências desse evento, as doenças sexuais continuam vigente no Brasil, ocasionando um aumento no número de mortos e o transtorno familiar. Não se basta tais episódios, esse problema é uma das principais causas que acometem a exclusão social e o suicídio no país, sendo a juventude as principais vítimas dessa problemática.

No Boletim Epidemiológico da AIDS do Ministério da Saúde mostram que de 2007 até junho de 2017, foram notificados no Sinan 194.217 casos de infecção pelo HIV no Brasil, sendo 96.439 (49,7%) na região Sudeste, 40.275 (20,7%) na região Sul, 30.297 (15,6%) na região Nordeste, 14.275 (7,4%) na região Norte e 12.931 (6,7%) na região Centro-Oeste. No ano de 2016, foram notificados 37.884 casos de infecção pelo HIV, sendo 3.912 (10,3%) casos na região Norte, 7.693 (20,3%) casos na região Nordeste, 15.759 (41,6%) na região Sudeste, 7.688 (20,3%) na região Sul e 2.832 (7,5%) na região Centro-Oeste (Tabela 1).

Tabela 1. Taxa da detecção da AIDS nas regiões do Brasil de 2006 a 2016.



Fonte: Boletim Epidemiológico da AIDS do Ministério da Saúde

De acordo com os dados apresentados anteriormente, percebemos que as doenças sexualmente transmissíveis tem aumentando bastante nos últimos anos, principalmente a Aids e Sífilis. De modo, que essas doenças não afetam somente a região genital do corpo, a visão dos portadores dessas doenças é muito danificada podendo desenvolver vários problemas oculares.

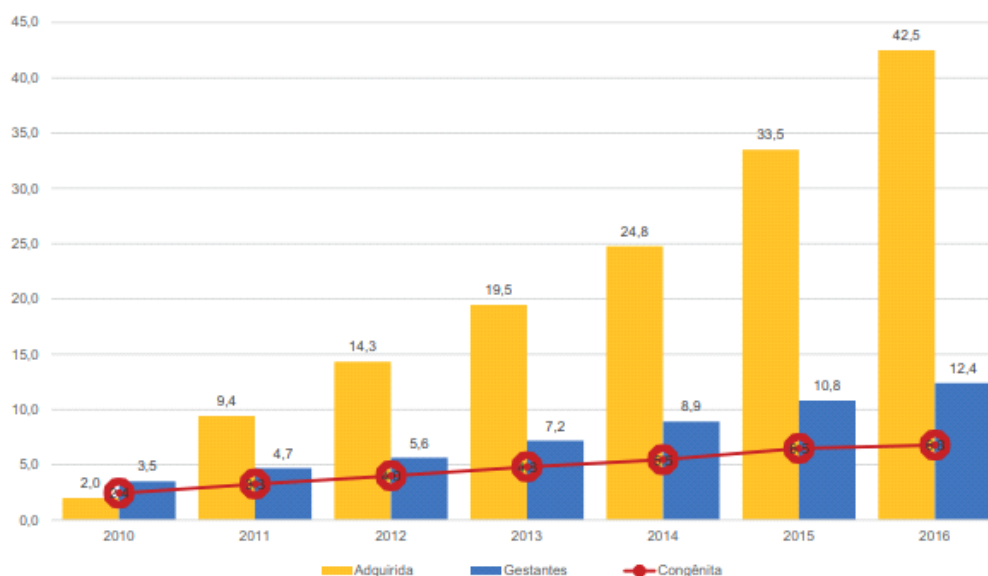
Segundo o oftalmologista Virgílio Centurion, diretor do Instituto de Moléstias Oculares (IMO), (2015), 70% dos pacientes com distúrbios severos em decorrência da AIDS apresentam problemas oculares. Pode-se concluir com esses dados que o índice de problemas oculares por conta da Aids é consideravelmente alto, por isso tem que haver uma maior preocupação com a saúde visual. Os principais problemas causados pela Aids no globo ocular são retinite por citomegalovírus, é uma infecção que ocorre em cerca de 20% a 30% em portadores infectado, retinopatias e uveítes também ocorre na maioria dos casos avançados.

Um estudo feito pela ONS nos hospitais de Ribeirão Preto, no estado de São Paulo, cento e noventa e oito paciente foram diagnosticado com anti-HIV positivos, no período de julho de 1998 a agosto de 2000. Foi registrado que 61% dos pacientes tinham alterações visuais por conta do vírus, enquanto só

39% não apresentava nenhuma alteração. Conforme às alterações visuais descoberta estava à retinopatia pelo citomegalovírus com pontos algodosos na retina, também retinocoroidite e toxoplasmose.

Segundo a Secretária de Saúde, no ano de 2016, foram notificados 87.593 casos de sífilis adquirida, 37.436 casos de sífilis em gestantes e 20.474 casos de sífilis congênita - entre eles, 185 óbitos no Brasil. A maior proporção dos casos foi notificada na região Sudeste. (Tabela 2)

Tabela 2. Taxa de detecção de sífilis adquirida, taxa de detecção de sífilis em gestante e taxa de sífilis congênita. No Brasil, 2010 a 2016.



Fonte: Boletim Epidemiológico da Sífilis do Ministério da Saúde

Esses dados têm alarmado e despertado preocupação aos profissionais da saúde visual, embora não haja levantamento específico do número de brasileiros com a perda da visão causada por sífilis, dados do Ministério da Saúde indicam que a cegueira causada pela doença está em ascensão, já que a contaminação vem crescendo sobre tudo entre jovens. As principais doenças oculares causadas pela sífilis são uveíte, ceratites, papilite e deslocamento da retina.

Segundo a OMS, no ano 2017, foram encontrados 1.541.800 casos de gonorreia, 1.967.200 casos de clamídia no Brasil e dois terços da população mundial têm herpes e que mais de 3,7 milhões de pessoas com menos de 50 anos possuem o vírus tipo 1 (HSV-1), e outras 417 milhões, na faixa dos 17 aos 49 anos, carregam no corpo o vírus tipo 2 (HSV-2).

Além de causar feridas no corpo e problemas de infertilidade, essas doenças citadas no paragrafo anterior afetam também a saúde visual. A clamídia é a principal causadora de conjuntivite e também quando a doença está no grau mais avançado causa tracoma podendo levar a cegueira, a gonorreia é um dos fatores de ceratite, que é a inflamação da córnea e da conjuntivite gonocócica e a herpes simples pode causar danos na córnea, como úlcera, assim como necrose aguda da retina, a qual destrói o tecido da retina afetando a visão.

3. PRINCIPAIS DSTS QUE CAUSAM PROBLEMAS OCULARES E SEUS TRATAMENTOS

3.1 Herpes Zoster

Segundo Arvin, (2001) o herpes zoster é uma patologia neurocutânea causada por um membro da família do vírus do herpes (Herpesviridae), o mesmo causador da varicela.

O vírus da varicela zoster (VZV) é o menor dos vírus dos alfa herpes e possui DNA de cadeia dupla linear muito estável, também possui uma cápsula icosaédrica e um envelope lipídico, que contém glicoproteínas para a entrada celular. (ARVIN, 2001, p.30)

Além disso, Dohane (2005) citou que o risco de vida da população que vivem até 85 anos de idade a serem afetadas pelo vírus herpes zoster é de 20-30% e 50%, e a incidência relatada varia de 2,2-3,4 por indivíduos por ano e de 10 por 1000 ao ano em pessoas com mais de 80 anos, com estes dados podemos observar que se desenvolvem com mais frequência em idosos.

Osther (1976) relatou que o início é apresentado com dor na distribuição da primeira divisão do nervo trigeminal, o nervo que é responsável pelo nervo oftalmológico, nervo da mandibular e nervo do maxilar. Após as dores, surgir uma erupção maculopapular na testa (Fig. 1) e progride através de bolhas e pústulas de crosta podendo afetar todos os tecidos oculares e anexos, se manifesta com vários sinais e sintomas. O envolvimento ocular ou extraocular pode surgir no tempo das erupções cutâneas ou anos mais tarde.

Figura 1: Herpes Zoster, (A) erupções maculopapular; (B) vesículas, crosta e edema periorbital.



Fonte: Osther, 1976

O surgimento do herpes zoster ocular, começa pela parte externa e envolve todo o sistema visual. Segundo Chang (2001, p20), “a pálpebra superior e a pele da testa são normalmente afetadas e aceitam totalmente a linha média com envolvimento de um ou mais ramos da divisão oftálmica do nervo trigeminal”. As primeiras fases da patologia na maioria das vezes são caracterizadas por edema, dor e hiperestesia significativa da pele da pálpebra periorbital. As complicações de casos severos das pálpebras zoster envolvem cicatrizes, ectropion cicatricial, tricíase, madarose, poliose ou também perda natural do tecido das pálpebras.

Chang (2001) também afirmou que a conjuntivite do herpes zoster é um dos achados visuais mais comuns e pode provocar uma reação papilar, pseudomembranosa, membranosa ou folicular. A conjuntiva parece edematosa e injetada, e, casualmente podem aparecer erupções e hemorragias petequiais. Em tipos pseudomembranosos, membranosos ou vesiculares de conjuntivite, dificilmente é encontrada cicatrização crônica e simblefrão.

“A Herpes Zoster que se localiza na esclera pode deixar manchas de atrofia depois do enfraquecimento da inflamação”. (OPSTELTEN, 2005, p.51).

Duker (1991) afirma que a herpes zoster (HZO) pode resultar em perda significativa da visão, na córnea essa patologia causa ceratite, que pode se manifestar de cinco formas básicas como: ceratite epitelial (aguda ou crônica), ceratite estromal numular, ceratite discrita, ceratite vascular limbal e ceratite neurotrófica, com ou sem perfuração da córnea.

As estruturas internas do sistema visual também são altamente danificadas, a retina desenvolve vários problemas por conta do herpes zoster. Segundo Chang (2001), algumas desses problemas são: hemorragia retiniana, tromboflebite retiniana, oclusão da artéria ou de artéria central da retina, arterite retiniana, retinopatia necrotizante, retinite necrotizante, desprendimento de retina exsaturada e perivasculite isquêmica.

As manifestações adicionais incluem neuroretinite com papilite e edema macular. A necrose retiniana aguda apresenta visão e dor

turva em um ou ambos os olhos e é caracterizada por arterite retiniana e coróide e flebite com retinite necrotizante confluyente que afeta preferencialmente a retina periférica e provoca uma vitrite.” (DUKER, 1991 p. 35),

A seqüela frequente desta doença é a inflamação do segmento anterior e o deslocamento lento da retina. Apesar do vírus da vacila zoster ser causador de necrose aguda da retina, essa complicação é rara e só aparece em poucos indivíduos com herpes zoster.

Ademais, Chang (2001), ressaltou que a patogênese do glaucoma é desenvolvida de quatro formas diferentes em pacientes que apresentam HZO, podendo ser na obstrução da malha trabecular devida devido à existência de detritos celulares e cor da íris, glaucoma de bloqueio pupilar secundário a sínquias posterior, sinecias anteriores periféricas e glaucoma crônico de ângulo aberto, tempo depois de a infecção aguda ter resolvido, talvez por conta dos danos da malha trabecular.

3.1.1 Tratamento

Segundo Liesegang (1985), o tratamento para as lesões cutâneas causadas pela HZO consiste na terapia paliativa, contendo a solução de Burow, compressas frescas, limpeza mecânica da pele com erupções e pomada antibiótica tópica sem esteroide.

A ceratite neurotrófica ou os defeitos epiteliais associados à ceratite do herpes zoster podem ser tratados com lágrimas artificiais não preservadas, pomadas oculares, oclusão puntal, paragem de pressão ou lentes de contato macias terapêuticas. Se essas medidas não tiverem êxito, então tarsorrhaphy, flap conjuntival ou transplante de conjuntividade autóloga devem ser considerados. (LIESEGANG, 1985, p. 100.)

Yanoff (2011) ressaltou que os problemas causados no fundo do olho, como retinite de herpes zoster, neurite óptica, a síndrome de necrose retiniana aguda e necrose retiniana externa tem mais êxito se forem tratadas com uma combinação de esteroides sistêmicos e aciclovir. Já para o tratamento do glaucoma desenvolvido por herpes zoster, são indicados os supressores aquosos e os corticosteróides tópicos.

3.2 Herpes Simples

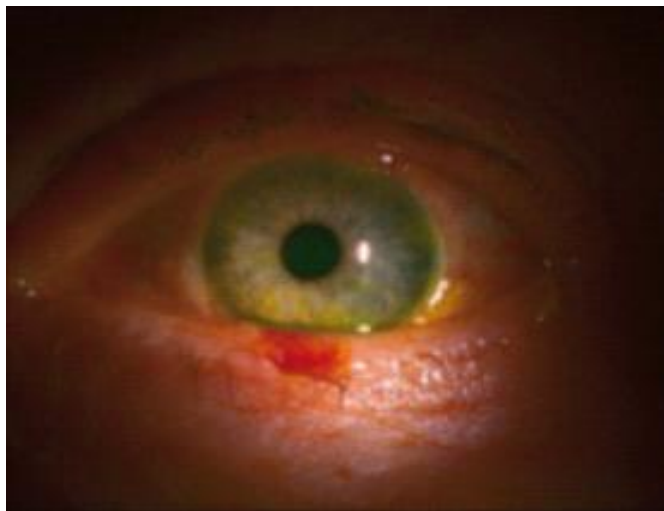
Segundo Cowan (2003), os herpes vírus humano, normalmente tem um estado chamado “latência”, onde por um tempo o vírus fica adormecido nas células e depois é reativado periodicamente. Os vírus herpes simples 1 e 2 (HSV-1 e HSV-2) é conhecido como vírus neurotróficos, pois tem ligação com as células do gânglio sensorial.

As infecções recorrentes destroem progressivamente as células do gânglio sensorial e causa a falta de sensação da córnea, uma das características da ceratite HSV. As infecções pelo HSV-1 são mais comuns na área orolabial e HSV-2 na área genital, embora essa diferença possa diminuir. (COWAN, 2003, p.90)

Além disso, Kanski (2011) relatou que nos países desenvolvidos a principal cegueira da córnea é causada pela infecção do herpes. De modo que 10 milhões de humanos no mundo todo podem apresentar doença ocular herpética e aproximadamente 60% das úlceras da córnea nos países desenvolvidos podem ser resultado do vírus do herpes simples.

Jones (1959), afirmou que a infecção ocular primária de HSV desenvolve com frequência como uma blefaroconjuntive que cura sem cicatriz. (Fig. 2). Estudos revelam que pelo menos um terço da conjuntivite folicular unilateral são culturais positivos da HSV, com isso diferencia da conjuntivite adenoviral. (Fig. 3)

Figura 2: Blefarconjuntivite por Herpes Simples.



Fonte: Jones, 1959, p.79

Figura 3: Conjuntivite folicular, Herpes Simples.



Fonte: Jones, 1959, p.79

Muitos fatores podem causar recorrência por conta herpes, incluindo febre, menstruação e estresse emocional. A doença recorrente geralmente causa ceratite, embora possa afetar todas as partes do olho. HSVK é amplamente classificado em queratite epitelial e estromal/endotelial. (KODAMA, 1992, p.120)

Normalmente, inicia como vesículas epiteliais, ceratites pontuais ou placas opacas que se acumulam e quebram de maneira centralizada. No começo apresentam sensação de corpo estranho, e depois de um tempo se torna idolor por conta da hipoestesia da córnea.

Também, Yanoff (2009), afirmou que a ceratite estromal pode danificar todas as camadas da córnea podendo incluir a malha trabecular e a íris em diferentes graus. A ceratite endotelial é a principal causa de visão diminuída recorrente ao HSV, por ter edema que leva a cicatrizes permanentes. Ceratite necrotizante é a inflamação consideravelmente maior na córnea para ser uma reação a partículas virais vivas no estroma corneano (Fig. 4). É comum em indivíduos com imunidade baixa, especialmente que tenha HSV-2. Apresenta-se com derretimento e perfuração da córnea, também está relacionada à uveíte e trabeculite que pode levar ao glaucoma persistente.

Figura 4. Ceratite Necrotizante.



Fonte: Yanoff, 2009, p.282

3.2.1 Tratamento

Ross (1988) relatou que primeiro tem que curar o defeito epitelial, fazendo suspensão de medicamentos tóxicos, realização de oclusão puncional, suplementação de filme lacrimal, lentes de contato e membrana amniótica. Os antivirais tópicos são melhores no tratamento das recorrências epiteliais, porém são tóxicos, já os antivirais orais reduzem o risco de reativação do HSV no nível gânglio. Para o ceratite necrotizante faz-se necessário antivirais tópicos e sistêmicos agressivos junto com esteróides.

3.3 Clamídia

Segundo, Kanski (2011) a *chlamydia trachomatis* é uma espécie de *Chlamydie* que dependem de células hospedeiras, por conta do seu filo de microrganismo não podem se replicar extracelularmente. Existem dois modelos importantes: um “copo reticular” replicável intracelular fraco e um “copo elementar” extracelular forte infeccioso.

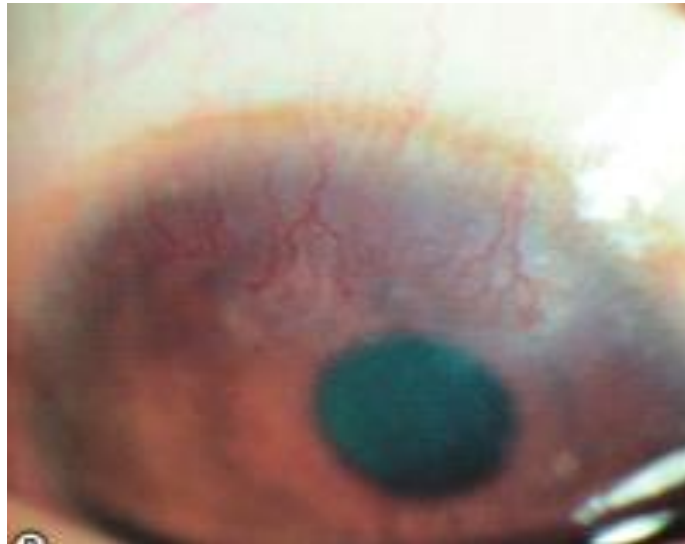
Ademais, normalmente a variante sorológica D-K de C causa a conjuntivite de clamídia que é uma infecção oculogenital. Os sintomas dessa doença no globo ocular começam com uma leve vermelhidão monocular ou binocular e descarga aquosa ou mucoprurulenta. Caso, a conjuntivite não seja tratada pode torna-se crônica e persistir por vários meses, citou Kanski (2011) Além de conjuntivite a clamídia apresenta outros problemas oculares, Harrison (1978) relatou que os folículos que são frequentemente altos no fórnix interior (Fig.5) , podendo envolver a conjuntiva tarsal superior. Nos casos severos têm folículos menores e podem gerar cicatrizes leves e pannus corneano superior. (Fig.6) Também, desenvolve ceratite pontual superfíquica e infiltrados corneanos subepitais periféricos podendo aparecer duas a três semanas após o início da conjuntivite.

Figura 5: Grandes fórnix interior.



Fonte: Kanski, 2011, p. 138

Figura 6. Pannus Corneano Superior.



Fonte: Kanski, 2011, p.138

3.3.1 Tratamento

Sanders (1986) a terapia sistêmica da clamídia se desenvolve da seguinte maneira: Azitromicina 1g repetida após uma semana, em 30% dos casos é preciso repetir a dose duas ou três vezes. Doxycycline 100mg b.d. ao longo de dez dias, contraindicado para grávidas, mulheres que amamentam e crianças menores de doze anos. Os antibióticos tópicos, como a pomada de eritromicina ou tretaciclina, é indicado para aliviar os sintomas oculares. Eritromicina, amoxicilina e ciprofloxacina são remédios que também podem ser ingeridos.

3.3.2 Tracoma

Orden B, Martinez R, Millan R, et al (2003) afirmam que os serovares A,B, Ba e C de Chlamydia são os vírus que é relacionado ao tracoma, já os serovares D-K estão ligados a conjuntivite e são da família do Chlamydiaceae.

Considerando um caso isolado de conjuntivite traqueômica, a infecção presente produz uma resposta imune crônica que representa um ato de hipersensibilidade tardia mediada por células (tipo IV) à existência intermitente de antígeno clamidial podendo perda a visão.

Aliás, Kanski (2011) citou que tracoma ativo é frequente em crianças, uma das suas causas é a conjuntivite folicular (Fig. 7A) ligada a uma secreção mucopurulenta, em bebês o componente papilar dominar, produzindo ceratite epitelial superior e formação de *pannus*.(Fig. 7B) O tracoma cicatricial é predominante na idade adulta, em casos leves desenvolve cicatrizes conjuntivais (Fig. 7C) e nos casos graves geram cicatrizes conflitantes largas. (Fig. 7D) Apesar de toda a conjuntiva estar coberta de cicatrizes, os efeitos são mais relevantes no tarso superior, porque os folículos limbo superiores podem deixar fileiras de depressões rasas. Também, a destruição das células de cálice e os ductos de glândula lagrimal podem causar tricíase, vascularização corneana, distiquíase, entropia cicatricial, opacificação corneana severa e olho seco.

Figura 7. (A) Conjuntiva folicular com secreção mucopurulenta, (B) Severos Pannus, (C) Cicatrizes Lineares e (D) Cicatrizes Largas na Conjuntiva.



Fonte: Kanski, 2011, p. 140

3.3.3 Tratamento

Os antibióticos recomendados para o tratamento, segundo Sanders (1986) é uma dose única de azitromicina (20 mg/ kg até 1g), eritromicina 500 mg p.d por quatorze dias, essa alternativa é melhor para as mulheres e a pomada tópica de tretaciclina administrada por seis semanas.

3.4 Gonorréia

Segundo Kanski (2011) a gonorreia é uma infecção bacteriana de origem *Neisseria gonorrhoeae* que é um diplococo Gram- negativo. A contaminação da gonorreia pode ocorrer por relações sexuais e na hora do parto que a mãe transfere para o bebê.

O começo dessa patologia no globo ocular apresenta vermelhidão aguda, queima e descarga, o envolvimento normalmente é binocular, ainda que um olho possa ser afetado um a dois dias antes do outro. A dificuldade maior é ao acordar, pois as pálpebras ficam grudadas e encolhidas impossibilitando a abertura do olho.

Também, Kanski (2011) relatou que os sintomas são diferentes e dependem do grau da infecção, nos casos leves desenvolve descarga aquosa, parecida com conjuntivite viral, porém logo se torna mucopurulenta (Fig 8), nos casos severos apresenta edema das pálpebras e eritema (Fig. 9). Também, é comum o paciente ter erosões epiteliais pontuais da córnea superficial e ulceração da córnea periférica, podendo aumentar ligeiramente para a perfuração.

Figura 8. Conjuntivite viral mucopurulenta.



Fonte: Kanski, 2011, p.136

Figura 9. Casos severos com edema palpebral e eritema.



Fonte: Kanski, 2011, p.136

3.4.1 Tratamento

De acordo com Orden (2003) primeiro deve lavar o olho para a retirada das secreções, após passa unguentos e géis, pois proporcionam maior concentração por mais tempo do que colírios. Também são indicados antibióticos como ceftriaxona, quinolonas e alguns macrólidos, em casos graves

são recomendados esfregaços e raspões conjuntivais binoculares para coloração Gram urgente, principalmente para excluir infecção gonocócica.

3.5 Sífilis

Considerando o relato de Margo (1992), as manifestações sistêmicas e visuais da sífilis são devidas a infecção pela espiroqueta *Treponema pallidum* (*T.pallidum*). É uma doença sexualmente transmissível, apesar de tem um relacionamento com uma lesão contagiosa ou desenvolvido via transfusão também pode ter outras rotas de infecção.

A bactéria entra no hospedeiro através da mucosa intacta, provavelmente entre as junções apertadas do endotélio, ou através de uma abrasão na pele. *Treponema pallidum* pode então invadir os tecidos locais e disseminação em todo o corpo através do sangue e circulação linfática e causa infiltração de células mononucleares no nível local. Essas células são constituídas por linfócitos T sensibilizados, bem como macrófagos e células plasmáticas. É provável que a inflamação e a resposta imune adaptativa resultante a *T. pallidum* causem a destruição do tecido característico da infecção por sífilis. (LAFOND,2006, p.30)

Problemas oculares como elevados ceráticos, vitrite, irite, retinite focal, papilite, periflbite e deslocamento da retina serosa e exsudativa podem desenvolver em pacientes HIV- positivos e HIV-negativos. As principais formas de uveíte sífilítica são irite e iridociclite inespecífica e podem apresenta-se como inflamação granulomatosa ou não pronomatosa, citou Dunn JP(1997).

De acordo com Kapusta (1998), pesquisas com pacientes infectado por HIV, foram detectadas lesões com manchas quadradas de cores amarelas ou cinzas encontradas na mácula e também observadas que os mesmo pacientes desenvolveram vitrite, vasculite, deslocamento da retina, derrame uveal, oclusão central da veia da retina, necrose aguda e formação de membrana neovascular sub-neural.

Além das manifestações na retina, pacientes com sífilis também podem ter outras estruturas oculares danificadas como a córnea, conjuntiva, esclerótica e nervo óptico. Na córnea a principal patologia é a ceratite intersticial sífilítica, podendo ser congênita ou de infecção adquirida.

Já Levy JH (1989), ressaltou que o envolvimento da conjuntiva pode apresentar em qualquer estágio da sífilis. No primeiro estágio, um chancro igual às lesões pode aparecer em todo o corpo e também na conjuntiva. Geralmente, são cicatrizes ulcerativas com bordas arredondas e ao redor ocorrer injeção conjuntiva, podendo às vezes ser assintomático. Ainda, na parte escleral é mais comum a conjuntivite, que pode ocorrer em qualquer estágio da doença.

“Uma reação papilar primária é muitas vezes ignorada na sífilis secundária, pois é inespecífica e leve. Entretanto, na sífilis terciária, observa-se uma conjuntivite necrosante com injeção marcada e dor.”(LEVY JH, 1989, p.80)

Com base nas palavras de Smith JL (1990) as patologias oculares observadas na sífilis incluem catarata, glaucoma e anormalidade pupilares. As cataratas podem ser congênitas ou adquiridas, porém essa descoberta não é uma característica própria. O glaucoma é normalmente acarretado pela uveíte e pode haver em infecção congênita ou adquirida. Já, as anormalidades pupilares ocorrem na sífilis tardia ou neurosífilis precoce, os pacientes apresentam anisocoria e as pupilas têm formatos irregulares.

3.5.1 Tratamentos

George R, (1994) citou que o tratamento eficiente para todos os estágios da sífilis é a Penicilina G, podendo ser em dose ou via de administração, a duração da terapia depende do tempo do estágio da doença no paciente. Quando a infecção for bem tratada, a terapia pode ter auxílio de corticosteroides adequado para qualquer inflamação ocular residual associada à sífilis.

Os corticosteróides tópicos são benéficos nos casos de uveíte anterior e ceratite intersticial, enquanto que a terapia com corticosteróides sistêmicos é frequentemente necessária nos indivíduos com esclerite residual, uveíte posterior ou neurite óptica. A terapia com antibióticos sempre deve ser administrada simultaneamente com regimes de corticosteroides.

4. AIDS E SUAS PATOLOGIAS

A síndrome de imunodeficiência adquirida AIDS é causada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). A Organização Mundial da Saúde (OMS), 2015 publicou que em geral, o modo de transmissão ocorre mais por relação sexual heterossexual, no mundo ocidental é predominante a contaminação pelo contato homossexual masculino. A transmissão também pode ocorrer por sangue ou agulha infectada, a mãe passar para o filho na hora do parto ou através do leite materno.

O HIV almeja células T CD4 +, que são vitais para o início da resposta imune a patógenos. Por conseguinte, ocorre um declínio constante no número absoluto de células T CD4 +, resultando em uma deficiência imunológica progressiva, particularmente da imunidade mediada por células. A estimativa regular da contagem de células T CD4 + é, portanto, uma medida útil da progressão da doença. (FRANCHINI, 2016 p.21)

De acordo com Franchini (2016), a infecção por HIV, depois de alguns da contaminação os portadores podem apresentar alguns sintomas como febre, mal estar, dor de cabeça, e uma mancha maculopapular ligada a linfadenopatia normalmente, após há o aparecimento de anticorpos anti-HIV. Durante alguns anos o portador entra na fase assintomática e depois começa a perda contínua de elementos fundamentais de células TCD4+. Logo, a maioria das células estar enfraquecidas e surgiu a fase sintomática que é identificada por imunossupressão com infecções oportunistas, neoplasias e anomalias nos tecidos relacionado a infecção pelo HIV.

Ademais, a AIDS acarreta anomalias em todas as partes do corpo humano e o sistema visual também é afetado por essa doença. Yanoff (2009) citou que na pálpebra pode surgir blefarite, sarcoma de kaposi, múltiplas lesões de molusco, no segmento anterior aparece sarcoma conjuntival de kaposi, ceratite por microsporídia, veíte anterior que geralmente é causada por conto dos medicamentos.

Também, no segmento posterior pode apresentar microangiopatia do HIV, retinite HIV, retinite de citomegalovírus, toxoplasmose, criptococoses e linfoma intraocular de células B.

4.1 Retinite por Citomegalovírus

De acordo Pertel P, Hirschtick R, Phair J, et al (1992), citomegalovírus é um herpes vírus de DNA de cadeia dupla e afeta cerca de 60% a 90% dos adultos normais. A transmissão ocorre por fluidos corporais infectados, sangue ou órgãos transplantados, é comum em pessoas com baixa condição socioeconômica e a soropositividade cresce de acordo com a idade. Geralmente, a infecção por CMV(citomegalovírus) causa uma doença febril autolimitante e mononucleose em indivíduos imunes. A maioria dos casos os portadores não sentem dores, entretanto o vírus continua latente e é possível se reativar quando o estado do paciente é comprometido.

CMVR (Retine por citomegalovírus) é um marcador clínico de imunodeficiência severa, assim, é uma das injecções definidoras de doença da AIDS. Tipicamente, a doença ocorre em pacientes com AIDS com contagens de CD4 <50 células / mm³.¹ Entanto, a perda seletiva de clones de CD4 antiCMV pode ocorrer, levando a doença clínica, apesar das contagens de CD4 total significativamente maiores. Isso pode ocorrer com 2 ou sem uso prévio de terapia antirretroviral altamente ativa (HAART). (JACOBSON et al, 1997, p.369)

Pertel P, Hirschtick R, Phair J, et al (1992) também ressaltaram que conforme a localização anatômica e elementos desfavoráveis, a CMVR pode dar origem a vários sintomas visuais. De modo, ao ser realizado o exame visual de rotina o avaliador já irá observar pequenas lesões periféricas sem inflamação vítrea, também lesões na parte posterior do olho como na mácula e nervo óptico que podem reduzir aos poucos a acuidade visual e causar moscas volantes, fotofobia ou perda no campo visual.

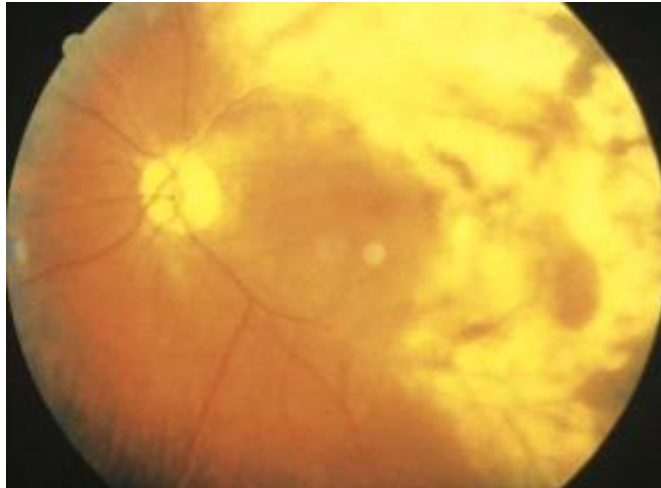
A retinite por citomegalovírus, normalmente, inicia com baixa acuidade visual ou perda no campo visual, com pequenos pontos de algodão que pode ser confundido com retinite necrotizante, porém os pontos de algodões aumentam o tamanho muito rápido podendo ter vários focos ativos na retina, palavras de Yoser SL, Forster DJ, Rao NA (1993).

A área de envolvimento da retina foi dividida em três zonas concêntricas: a zona 1 é o pólo posterior, definido como a área dentro 3000 µm do centro da foveia ou 1500 µm em torno da cabeça do nervo óptico. A Zona 2 se estende desde as bordas da zona 1 até a ampola das veias do vórtice e a zona 3 é a retina periférica para a zona 2.(HOLLAND GN, SHULER JD, 1992, p.110)

A patologia presente na zona 1 ameaça o nervo óptico, mácula e pacote papilomacular. De acordo com alguns estudos 38% dos portadores de CMVR que tem miopias altas e lesões periféricas tem risco de apresentar deslocamento de retina.

Segundo Yanoff (2009) a câmara anterior e a reação vítrea geralmente são menores, mas há possibilidade de alguma vitrite estar presente, podendo ocorrer vitrite significativa por CMVR e desenvolver em portadores com contagens de CD4 levemente altas ou na área que a retinite é maior. A patologia aumenta pelos vasos sanguíneos da retina, gerando regiões mais claras da retina, que na maioria das vezes são referentes a hemorragias intraretinais e exsudados rígidos(Fig. 10). O índice de progressão dessa doença é frequentemente lenta, ao contrario das outras retinidades infecciosas, como a necrose retiniana externa progressiva, necrose aguda da retina ou retinocoroidite toxoplasmática.

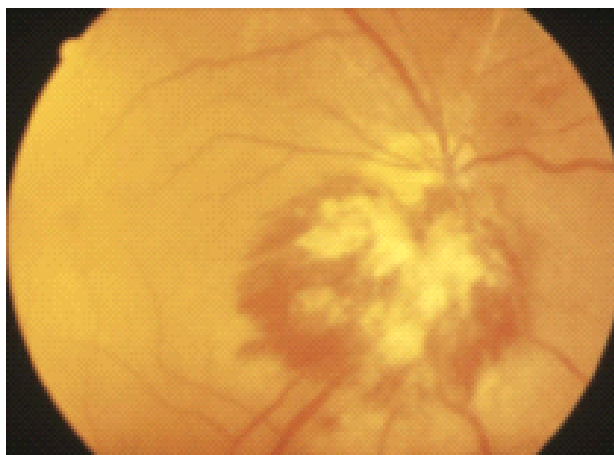
Figura 10. Retinite por citomegalovírus envolvendo o polo posterior, ameaçando a fóvea. Observe áreas confluentes de necrosante, a retina necrótica é branco-amarelada e novas hemorragias podem ser vistas.



Fonte: Yanoff, 2009, p.794

“A borda da lesão avança em 250-350 mm por semana e a cabeça do nervo óptico pode estar diretamente envolvida, apresentando papilite hemorrágica e retinite adjacente”. (Fig. 11).(YANOFF, 2009, p.795)

Figura 11. CMVR na papila do nervo óptico.

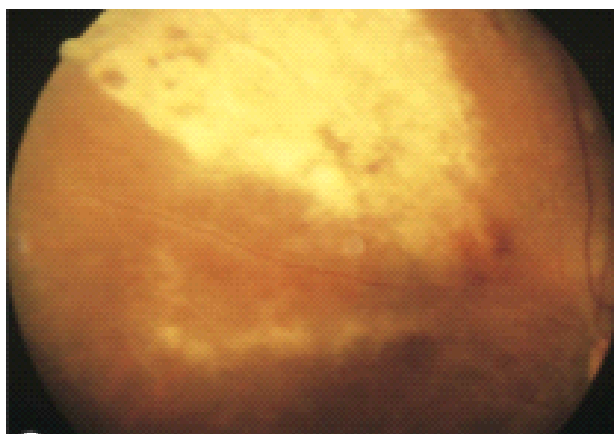


Fonte: Yanoff, 2009, p.795

Gross JG, Sadun AA, Wiley CA, Freeman WR (1989) publicaram que a CMVR possui dois tipos de variantes, a primeira é chamada de morfologia granular, pode desenvolver pouco clareamento ou hemorragia retiniana.

A segunda variante é denominada de morfológica angiite do “ramo esmerilado”, apresenta um revestimento vascular difuso, essa morfologia não é exclusiva da CMVR, podendo também ser vista na toxoplasmose e outras infecções retinianas. A doença pode diminuir seus estágios no globo ocular, porém nunca a retina será como antes, pois a doença deixa a retina atrofiada e muitas vezes com pigmentações.(Fig. 12)

Figura 12. Pigmentação na retina após a diminuição dos estágios da AIDS no globo ocular.



Fonte: Gross JG, Sadun AA, Wiley CA, Freeman WR, 1989, P.108)

4.1.1 Retinite por Citomegalovírus na HAART

Jacobson MA, Zegans M, Pavan PR, et al (1997) relatou que HAART (terapia anti-retroviral de alta eficácia) é introduzida em portadores da AIDS para a recuperação da imunidade, normalmente melhora a contagem de CD4 e reduzir a carga de RNA viral em humano que possui HIV.

HAART é uma combinação de duas categorias de drogas: dois ou mais inibidores da transcriptase reversa, como a zidovudina (um análogo de nucleósido) ou nevirapina (um inibidor de transcriptase reversa não nucleósido) junto com um ou mais inibidores da protease viral, como indinavir ou ritonavir. (JACOBSON, ZEGANS, PAVAN, et al, 1997, p. 10)

Além disso, Yanoff (2009) publicou que 50% dos pacientes após a aplicação de HAART, diminui a existência de uma nova CMVR, essa doença é autolimitada e pode ser curada totalmente se a introdução do HAART for bem-sucedida. Embora, sistema imunológico ter sido recuperado e possa controlar a CMRV e outras infecções oportunistas, o efeito do HAART pode causar novos desafios deixando algumas sequelas no corpo e principalmente no globo ocular.

Logo, o olho ter sido curado pelo tratamento anti- CMV, os efeitos dos medicamentos podem desenvolver uveíte. Esta síndrome de uveíte de recuperação imune envolve também outras patologias, como: vitrite, edema macular cristoideo, membranas epirretinas e uveíte anterior variável. Por conta HAART o olho nunca mais será sadio, mesmo com a recuperação da AIDS, concluiu Yanoff(2009)

4.1.2 Tratamentos

De acordo Macdonald, Torriani, Morse, et al (1998), o tratamento adequado para CMVR ainda tem sido motivo de muitas pesquisas e ensaios clínicos, os médicos e cientista usam vários métodos como ligação com drogas, combinações com drogas, rotas de administração, regimes de tratamentos e sistemas de entrega. Alguns medicamentos são indicados na terapia para diminuir os efeitos da CMVR, podendo ser: o ganciclovir (DHPG) é um análogo de nucleosido acessível que tem três maneira de ser aplicado no corpo. A primeira é infusão intravenosa o medicamento é inserido por via intravenosa duas vezes por dia durante um período de 2-3 semanas (5mg/kg duas vezes ao dia) e uma dose de manutenção uma vez por dia de 5m/kg. A segunda maneira é terapia oral sendo tomada em doses altas do medicamento, porque tem pouca biodisponibilidade, deve ser ingerida doses (3000-6000mg por dia). A terceira maneira da tomada de ganciclvir é por implante intravítreo, usando doses de 200-2000 mg num volume de 0,005-0,1 ml uma vez por semana.

Cidofovir(HP upc) é uma análogo de nucleósido, é administrado por via intravenosa a uma dose de 5mg/kg uma vez por semana e uma vez a cada 2 semana para indução e manutenção, contudo não é de uso permanente, seu uso é limitado pelo ato risco de nefrotoxicidade. Valganciclovir é um pró-farmaco em estér de valina de ganciclovir. Por ser 10 vezes superior a ganciclovir, deve ser tomada uma dose oral de uma vez por dia de 90mg que é equivalente a 5mg/kg de ganciclovir por via intravenosa. (Macdonald JC, Torriani FJ, Morse LS, et al, 1998, p.177)

4.1.3 Estratégias de tratamentos recomendadas na era HAART

Segundo Viswanathan, Wieder, et al (2000) em pacientes que a introdução do HAART tiver sucesso, inicia um novo tratamento, sendo realizado uma terapia sistêmica que melhora o sistema imunológico do paciente em meses, evitando a necessidade de uma cirurgia intraocular, em conjunto com a terapia sistêmica deve ser aplicado injeções intravítreas de foscarnet. Quando estagio da patologia estiver na zona 1 e grave é recomendado implante de ganciclovir, pois tem alta eficácia.

4.1.4 Terapia de manutenção após a recuperação imune

Os padrões de mudança de patologia relacionados à melhoria imune criaram novas questões terapêuticas. Alguns portadores que esperava tratamentos por vários anos estão mostrando defesa à CMVR. Viswanathan, Wieder ED, et al (2000), ressaltaram que a reativação da CMVR curada é rara em pacientes que induz o HAART enquanto é realizada a terapia anti-CMV de manutenção e pode ocorrer exclusivamente nos primeiros 100 dias após o início de HAART. Atualmente estudos revelaram que a recuperação do sistema imunológico é mantida apenas por alguns meses, sendo indicadas outras terapias para a manutenção de CMVR.

As recomendações atuais para a terapia de manutenção para CMVR quiescente em pacientes que recebem HAART devem interromper tal terapia após duas condições serem atendidas: (1) o paciente deve

responder a HAART aumentando a contagem de CD4 por mais superior a 50 células / mm³ e a mais de 100-150 células / mm³; e (2) esta resposta deve ser mantida por pelo menos 3-6 meses, evitando assim o pequeno risco de reativação precoce.^{42, 43} A questão de se a terapia anti-CMV continua ou não tem função na modificação da incidência e do curso de A IRU ainda não foi atendida. A IRU é administrada por injeções tópicas e / ou locais de corticosteróides. (Viswanathan MN, Wieder ED, et al, 2000, 42)

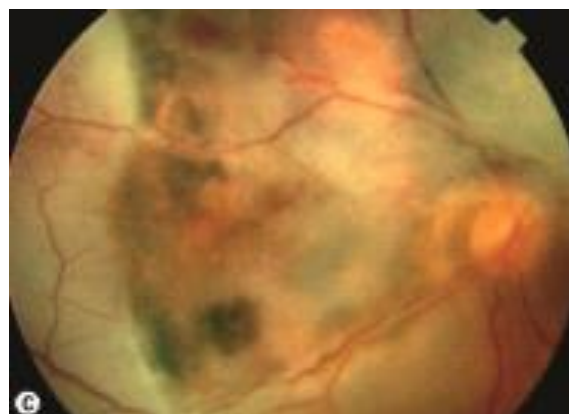
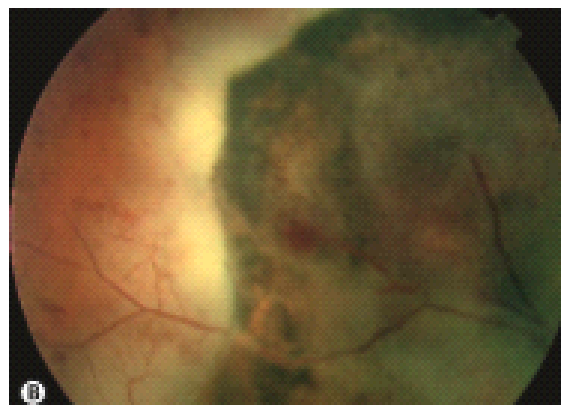
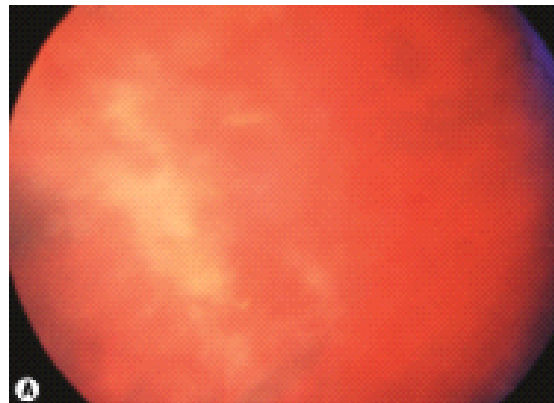
4.2 Necrose retiniana aguda

Segundo Eduardo, Moccioli (2005) a necrose retiniana aguda(ARN) foi descoberta pela primeira vez por Urayama no Japão era chamada de uveíte de Kirisawa, naquela época foi relatado 6 casos de uveíte de Kirisawa com deslocamento da retina. Em 1977, os americanos Young e Bird destinaram o nome da patologia de necrose retiniana aguda e o nome foi consolidado até os dias de hoje.

A necrose retiniana aguda é uma doença incomum, porém quando aparece causa complicações severas, normalmente, atingem indivíduos saudáveis e de qualquer idade, sendo os homens mais afetados do que as mulheres. Atualmente, a patologia acomete mais pacientes com imunossupressão, como portadores da AIDS.

Além disso, Kanski (2011) relatou que a ARN pode ter início com aparecimento de manchas brancas ou amareladas com formato redondo ou oval, paracido com retinte, as manchas geralmente são localizadas no epitélio pigmentário ou retina profunda em sua parte pós-equatorial.(Fig. 13A) A patologia pode ser limitada ao um quadrante da retina ou pode desenvolver por todo o fundo do olho até atingir o pólo posterior. (Fig. 13B). (Fig. 13C).

Figura 13. Necrose aguda da retina. (A) infiltrados periféricos; (B) necrose de espessura total; (C) envolvimento avançado.



Fonte: Kanski, 2011, p.446

As características clínicas que devem ser observadas incluem: áreas focais, bem demarcadas de necrose da retina localizadas na periferia da mesma (primariamente envolvendo área adjacente, ou, externamente, a arcada vascular temporal); progressão rápida da necrose (se terapia antiviral não for estabelecida); evidência de vasculopatia oclusiva com envolvimento arteriolar; reação inflamatória significativa em câmara anterior e vítreo; características que confirmam, mas não são obrigatórias, incluem: neuropatia ou atrofia óptica; esclerite e dor; sendo o diagnóstico baseado em aspectos clínicos e no curso da doença, o termo necrose aguda de retina não é

influenciado pelo isolamento de qualquer vírus ou outro patógeno de qualquer fluido ou tecido ocular. (HOLLAND, 1994, p.117)

Considerando os relatos de Fisher, Lewis et al(1982) ao decorrer da doença, pode ocorrer aumento de vitríte, que de acordo com sua intensidade, causa dificuldade de observa as estruturas do fundo do olho. Com a vitríte e a necrose retiniana aguda, normalmente afeta a mácula e causa deslocamento da retina, podendo acarretar nos portadores baixa acuidade visual e campo visual central totalmente atingido.

Geralmente, a doença é desenvolvida monocular e só após 2 meses que atingir o outro olho, as manchas passam a serem mais agudas deixando a retina necrótica transparente com borda hiperpigmentadas. Também, 17% dos casos, ocorrer comprometimento vascular no nervo óptico, citou Kanski (2011)

4.2.1 Tratamento

Vitravene Study Group (2002) para o tratamento é indicado o medicamento aciclovir, podendo ser usado de duas maneiras como: injetado por via intravenosa (10mg/kg a cada 8 horas) por 10 a 14 dias ou por via oral 800 mg cinco vezes ao dia por 6 a 12 semanas. Esse remédio acelera na cura das manchas agudas, porém não evita o deslocamento da retina. O valaciclovir oral ou o famciclovir também pode ser usados para o tratamento.

Os esteróides sistêmicos podem ser iniciados 24 horas após o início da terapia antiviral e geralmente são indicados em casos graves, especialmente aqueles com envolvimento do nervo óptico. O prognóstico é relativamente fraco, particularmente quando VZV é o agente causador, com 60% dos pacientes com acuidade visual final inferior a 6/60 como resultado do desprendimento da retina, neuropatia óptica isquêmica e periplebração oclusiva. (JABS E GRIFFITHS, 2002, p.133)

Em casos mais severos é indicado ganciclovir intravítreo ou foscarnet. Também, quando ocorre deslocamento da retina deve realizar uma cirurgia de vitrectomia via plana com fotocoagulação a laser e óleo de silicone, citou Vitravene Study Group (2002).

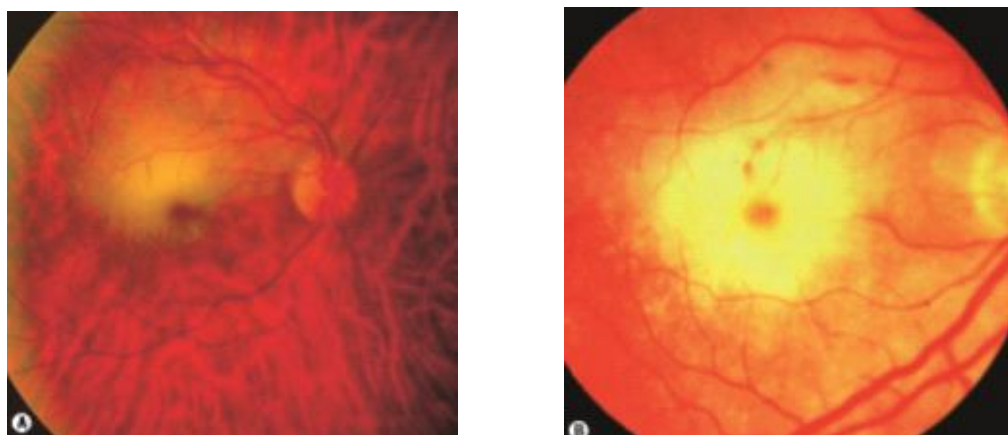
4.3 Necrose Retiniana Progressiva

De acordo com Dorion (2002), a necrose retiniana progressiva é uma retinopatia necrótica aguda que progride rapidamente. Geralmente, ocorre em portadores de AIDS ,normalmente quando o CD4 estar baixo com uma variante herpética, sendo uma retinite necrosante rara, causada pelo vírus da varicela zoster.

A necrose retiniana progressiva se apresenta como focos opacos ou manchas múltiplas, discretas, branco-amareladas. Estas falta de extremidades granulares estão localizadas profundamente na retina externa e inicialmente poupam a retina interna. As manchas variam de tamanho que vão desde menos de 50mm até 100mm e geralmente estão localizadas na periferia (com ou sem envolvimento macular), no pólo posterior ou no disco óptico, Elas podem coalescer em áreas maiores de necrose de completo espessamento e formarem uma cobertura externa retiniana esbranquiçada. (DORION, 2002, p.199)

Segundo Kanski (2011) a patologia pode se desenvolver muito rápido causando danificações no globo ocular, de modo que os vasos da retina ficam expostos.(Fig.14A) Minúsculas hemorragias em torno dos vasos podem surgir, acarretando deslocamento da retina e comprometimento precoce da mácula. (Fig.14B) Logo, as cicatrizes se estabelecem deixando um brilho ao redor das veias, grandes placas atróficas branca podem ser observadas, debris necróticos e edema retiniano ao lado dos vasos tronam-se uma fenda-om-lama e uma pequena neurite óptica e vitreíte também pode estar presente.

Figura 14. Necrose retiniana progressiva. (A) cedo; (B) tarde.



Fonte: Kanski, 2011, p.445

Ademais, a doença inicia unilateral e com o passar do tempo torna-se bilatere, seus principais sintomas são baixa acuidade visual, perda da visão periférica, pode ser sintomático, erupções cutâneas surgem por conta do vírus HZO e em 28% dos casos o paciente também perde a visão central. Também pode causar papiledema e atrofia no nervo óptico por conta da evolução da patologia, concluiu Dorion (2002)

4.3.1 Tratamento

Pinnolis, Foxworthy, Kemp (1995) ressaltaram que é indicado para a terapia foscaret com dois meios de aplicação, por intraviteo 1200 mg por vários dias ou via oral 60mg/ kg de 8em 8 horas, duas vezes por semana, seguido de 90-120 mg/kg uma vez no dia por vários dias. Ganciclovir por via intravenosa de 5-10 mg/kg duas vezes por dia também é indicado para o tratamento.

Os corticódeos é passada para casos mais graves e a cirurgia vitreoretiniana é realizada se houver deslocamento da retina. Em geral os medicamentos e cirurgias não produzem resultados bons.

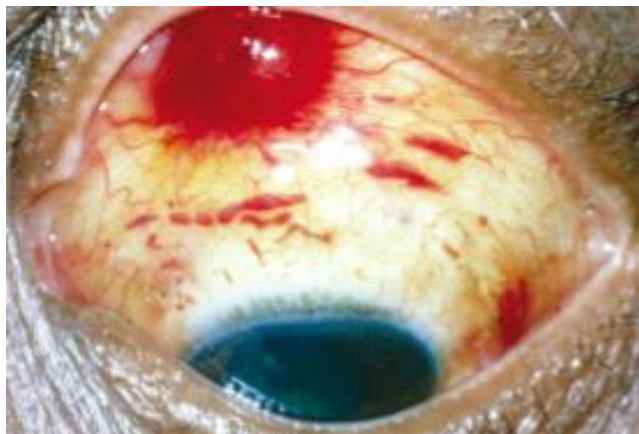
4.4 Sarcoma de Kaposi

Referido pela primeira vez por Moricz Kaposi em 1872, Sarcoma de Kaposi é uma rara malignidade de células fusiformes de princípio endotelial, canais vasculares e células inflamatórias. Geralmente, ocorre em portadores da síndrome imunodeficiência adquirida (AIDS), transplante de órgãos, imunossupressão ou vírus herpes simple humano, ressaltou Kanski (2012)

Além disso, sarcoma de kaposi é um câncer que normalmente desenvolve na conjuntiva. “É uma neoplasia adquirida de rápido crescimento composta de células estromais malignas densamente vascularizadas por vasos sanguíneos de tamanho capilar”. (HUMMER, GASS, HUANG, 1993, p.116)

De acordo com Yanoff (2009) A ferida típica ocorre como uma expansão, possui uma massa subepitelial com a cor vermelho brilhante que representa o epitélio conjuntival suprajacente. (Fig. 15) Em paciente com sarcoma de kaposi é natural ocorrer uma hemorragia que causa lágrima de sangue ou uma hematoma subconjuntival. Também, a patologia pode ocorrer de duas maneiras clínicas: a primeira é um subtipo raro de sarcoma que tem partes moles, frequentemente aparece em pessoas saudáveis e a segunda maneira é a ocorrência comum em indivíduos com AIDS.

Figura 15. Sarcoma de Kaposi da conjuntiva bulbar. Observe intensamente a cor vermelha da massa e do sangue subconjuntival associado. O paciente tinha síndrome de imunodeficiência adquirida subjacente.



Fonte: Yanoff, 2009, p.269

Segundo Hummer, Gass , Huang (1993) no início da epidemia da AIDS em alguns países, 80% dos portadores com HIV desenvolveu sarcoma. A conjuntivite por sarcoma ocorreu entre 5% a 10% das pessoas infectadas. Podemos concluir com esses dados que indivíduos contaminados pela AIDS que desenvolve tumores na conjuntiva é consideravelmente alto.

4.4.1 Tratamento

New Medical (2012) publicou que o tratamento para o sarcoma de kaposi pode ser aplicado vários métodos, como: Antirretroviral que é indicado para os portadores de AIDS, a terapia mais comum é a introdução de HAART,

radioterapia que é coloca raios com altas energias para destruir as cicatrizes, quimioterapia que utilizam drogas anticâncer que é colocada nas áreas ao redor do olho fazendo com que a cicatriz diminui, crioterapia que é um processo que usa nitrogênio liquido ou outros produtos químicos diferentes para congelar os tecidos danificados, destruindo o câncer e excisão cirurgia que é a retirada do tumor do local afetado, porém esse tratamento não é muito utilizado, pois os portadores tem medo de tirar e propagar câncer para as bordas de outros tecidos.

5. O PAPEL DO OPTOMETRISTA NA IDENTIFICAÇÃO DAS DSTS

5.1. Definição e história da Optometria

Segundo o Dicionário Aurélio da Língua Portuguesa optometria é derivado de duas palavras gregas, “opto” que significa visão com “metria” que significa medir, logo optometria é a medida da visão.

A Optometria é a ciência da área da saúde ligada à física que trata da visão principalmente dos problemas de saúde primários, não patológicos, sobre o ponto de vista físico. O Optometrista não utiliza nenhum procedimento ou conhecimento invasivos, ele só observa e aplica técnicas de avaliação quantitativa e qualitativa do sistema de visão do paciente e é considerado preventivo. Caso o profissional encontre qualquer problema ou alteração ocular de origem patológica, ele está apto a reconhecê-lo e a encaminhar a um especialista. (LIMA, 2005, p.13)

De acordo com a Associação de Profissionais Licenciados de Optometria (APLO) (2013), Georg Bartisch, no ano 1585, foi o primeiro europeu que ficou conhecido cientificamente como ‘medico oftalmologista’, porém ele era contra o uso de óculos e por vários anos os profissionais da área mantiveram esse pensamento. De modo que isso levou o surgimento da optometria, que se desenvolveu como uma ciência paralela a medicina.

No século XIV em Antuérpia, a Guilda dos Oculistas foi criada para dar início ao ato optométrico e essa entidade que dava acesso a profissão e as normas que todos os profissionais deviam seguir.

A regulamentação legalizada do exercício da optometria deu início no Reino Unido em 1895, sendo criada a Associação Britânica de Óptica que produziu um exame de capacidades e os profissionais ficaram conhecidos como óptico refractionista. Um ano depois (1896), nos Estados Unidos, era criada a Associação Americana de Ópticas e após dois anos (1898) foi fundada a Associação Americana de Optometristas.

Considerando a publicação feita pelo Sindicato Nacional dos Optometristas (SNO) (2010), a optometria como profissão já existe no mundo

há mais de cem anos, atualmente a profissão é respeitada e em mais de cento e trinta países tem regulamentação, como: Estados Unidos, Canadá, Colômbia, México, Portugal, Alemanha, Rússia, China, Austrália e outros.

O Conselho Brasileiro de Óptica e Optometria (CBOO) (2009), ressaltou que no Brasil, a optometria teve início com a chegada da família Real, gerando grandes avanços científicos, culturais e melhorando o território brasileiro. Os imigrantes que vinham da Alemanha, Espanha, Estados Unidos traziam a óptica e optometria para o Brasil, entretanto somente em 1835 teve o primeiro registro da profissão na cidade de Recife pelo técnico oculista Joseph Herschel.

Por volta de 1900 a optometria se consolidava no Brasil, os exames de vista eram realizados nas casas de óptica por um optometrista. A procura foi tão grande que a óptica “Casa Fretin” – SP contratou um optometrista norte-americano para fazer os exames de vista.

Atualmente, segundo a SNO (2011) a optometria ainda enfrenta muitos desafios, porém alguns órgãos reconhecem a optometria, como a Organização das Nações Unidas (ONU) reconhece a profissão como prestador de serviços em atendimento primário da visão, a Organização Internacional do Trabalho (OIT) da qual o Brasil faz parte reconhece a optometria como profissão e também a Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS) desde 1984 indica a optometria como atenção primária da visão e que os optometristas estão preparados para exercer a função.

5.2. O papel do optometrista

O optometrista é o profissional independente da área da saúde, pode ter formação técnica e superior, que está apto a examinar e avaliar o sistema visual, esse profissional pode dar diagnósticos e compensar o paciente de acordo com seu problema usando elementos ópticos e equipamentos oftalmológicos, defeitos visuais que não são associados a patologias e proporcionando um bom desempenho visual aos pacientes. APLO (2013).

A área da optometria está voltada para a prevenção de patologias oculares e problemas sensoriais. Segundo o projeto de lei nº 710 de 2017 do Art. 5 o optometrista pode exercer as atividades:

- a) avaliar funcionalmente o sistema visual e ocular;
- b) realizar e fornecer a medida optométrica, indicando soluções ópticas quando necessário;
- c) adaptar e adequar as lentes corretivas às necessidades do paciente;
- d) executar terapias visuais com a finalidade de restaurar e desenvolver a capacidade visual do indivíduo;
- e) participar de equipes multidisciplinares e interdisciplinares, inclusive aquelas que integrarem o Sistema Único de Saúde;
- f) assessorar órgãos e estabelecimentos públicos ou privados no campo da saúde visual e ocular;
- g) encaminhar os pacientes ao profissional competente quando fora da sua área de atuação;
- h) realizar outras atividades inerentes a sua formação universitária.

5.3. Ligação do optometrista com as DSTS e testes da ficha clínica

Sabe-se que o optometrista é o avaliador primário da visão e tem como sua principal função identificar e prevenir as doenças oculares. Por ser o agente primário na prevenção de patologias que aparece no sistema visual, é o certo que o mesmo esteja diretamente ligado a detecção das doenças sexualmente transmissíveis no globo ocular.

As DST são enfermidades que ao instala-se no sistema imunológico tem reações diretas no corpo humano, podendo ser observada no fundo de olho. Por isso, a importância da realização do exame optométrico, pois é avaliado o sistema visual completo, através da ficha clínica que contém vinte e quatro testes que tem finalidade de identificar o estado motor, sensorial e funcional do sistema visual. Logo, mesmo que o paciente não reporte que tenha alguma patologia, podemos suspeitar e encaminhar ao profissional responsável para que comece o tratamento adequado.

Dentre esses vinte e quatro testes dois são essenciais para o diagnóstico de patologia, que é a biomicroscopia e a fundoscopia. De acordo com Medeiros (1998) a biomicroscopia é feita com um aparelho chamado lâmpada de fenda e serve para avaliar as estruturas externa do globo ocular

(pálpebra, cílios, conjuntiva, córnea), o segmento anterior (íris, aquoso e cristalino) e segmento posterior (vítreo anterior e retina) através de lentes apropriadas com aumento e iluminação adequada.

Além disso, Pinheiro (2017) ressaltou que a fundoscopia é feita com um aparelho chamado oftalmoscópico e serve para avaliar as estruturas do fundo do olho, dando atenção ao nervo óptico, os vasos retinianos e a retina, especialmente a região central denominada como mácula. O princípio óptico depende da projeção da luz, resultante do oftalmoscópico no interior do olho e mediante ao reflexo da luz na retina é possível a observação das estruturas. Existem dois métodos a oftalmoscopia direta e a indireta, porém o optometrista só usa a direta por conta que não precisa da utilização de colírios.

5.4. As características das DST através da biomicroscopia e fundoscopia

Na herpes simples segundo Bittencourt (2015) na biomicroscopia é encontrado pálpebras inchadas (edema palpebral) (Fig. 16 A) , hiperemia conjuntival (Fig. 16 B), manchas brancas na córnea (úlceras profundas na córnea)(Fig. 16 C) , defeito epitelial neurotrófica e hipópico <1mm

Fig. 16. (A) blefaroedema, (B) hiperemia conjuntival, (c) úlcera profunda na córnea.



Fonte: Bittencourt ,2015

Na herpes zoster a observação já começa na anamnese, normalmente o paciente tem feridas na testa que afeta o nervo trigeminal, conseqüentemente um olho vai estar mais baixo que o outro e outras alterações na face são perceptíveis.

De acordo com Chang (2011) ao avaliar com a lâmpada de fenda na parte externa será notável os cílios para dentro do olho (triquíase)(Fig. 17 A), pálpebras caídas (ptose), sobrancelha e cílios faltando (madarose) (Fig. 17 B). Ainda na lâmpada de fenda a usar a iluminação difusa focal é possível ver as camadas da córnea e ficará nítido a observação de ceratite no epitélio e na camada de estromal. Na fundoscopia a avaliação no fundo do olho é apresentada com machas vermelhas e as veias muito largas, na mácula algumas alterações (Fig. 17 C). Por conta da deformação na mácula haverá uma diminuição da acuidade visual do paciente.

Fig 17. (A) Triquíase, (B) Madarose, (C) Fundo do olho com herpes zoster.



Fonte: Chang, 2001

Kanski (2011) na Gonorréia e na clamídia é possível na lâmpada de fenda observar uma secreção amarelada (Fig. 18 A), olhos vermelhos (hiperemia), mucoprurulenta e nos casos mais grave pode ver na córnea ceratite são pequenas manchas opacas na córnea que pode ser vista pela lâmpada de fenda e também pelo oftalmoscópico. (Fig. 18 B).

Fig. 18 (A) Conjuntivite, (B) Ceratite

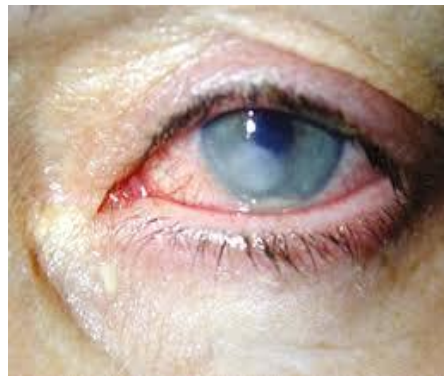


Fonte: Kanski, 2011, p.140

Além disso, a avaliar de um paciente que tem sífilis começa na anamnese, podendo o indivíduo reportar que tem dificuldade para enxergar, ver manchas escuras e às vezes sentir dores no olho. Na AV (Acuidade visual) é comprovado que tem uma diminuição da AV para longe e perto e mesmo com furo estenopeico não melhora. Levy JH (1989) relatou que na biomicroscopia é notado pequenas feridas ao redor das pálpebras (chancre) (Fig. 19 A), secreções amareladas e também ao avaliar a córnea observa pequenas lesões ou manchas opacas (ceratite).(Fig. 19 B)

Ademais, Mendes (2017) publicou que na fundoscopia observa buracos na retina e nas periferias o desprendimento da retina (Fig. 19 C), também há obstrução de uma veia retiniana por um trombo, com isso impede o sangue circular pela retina causando hemorragia e edema local e causando a construção de novo vasos na retina (Fig. 19 D). Para a confirmação no teste de amsler ao mostra a tabela para o paciente, ele relata que ver umas manchas pretas ao redor da tabela e o campo de confrontação periférico do paciente não estar preservado.

Fig. (A) Chancre, (B) Ceratite, (C) Deslocamento de retina, (D) Oclusão da veia central da retina.



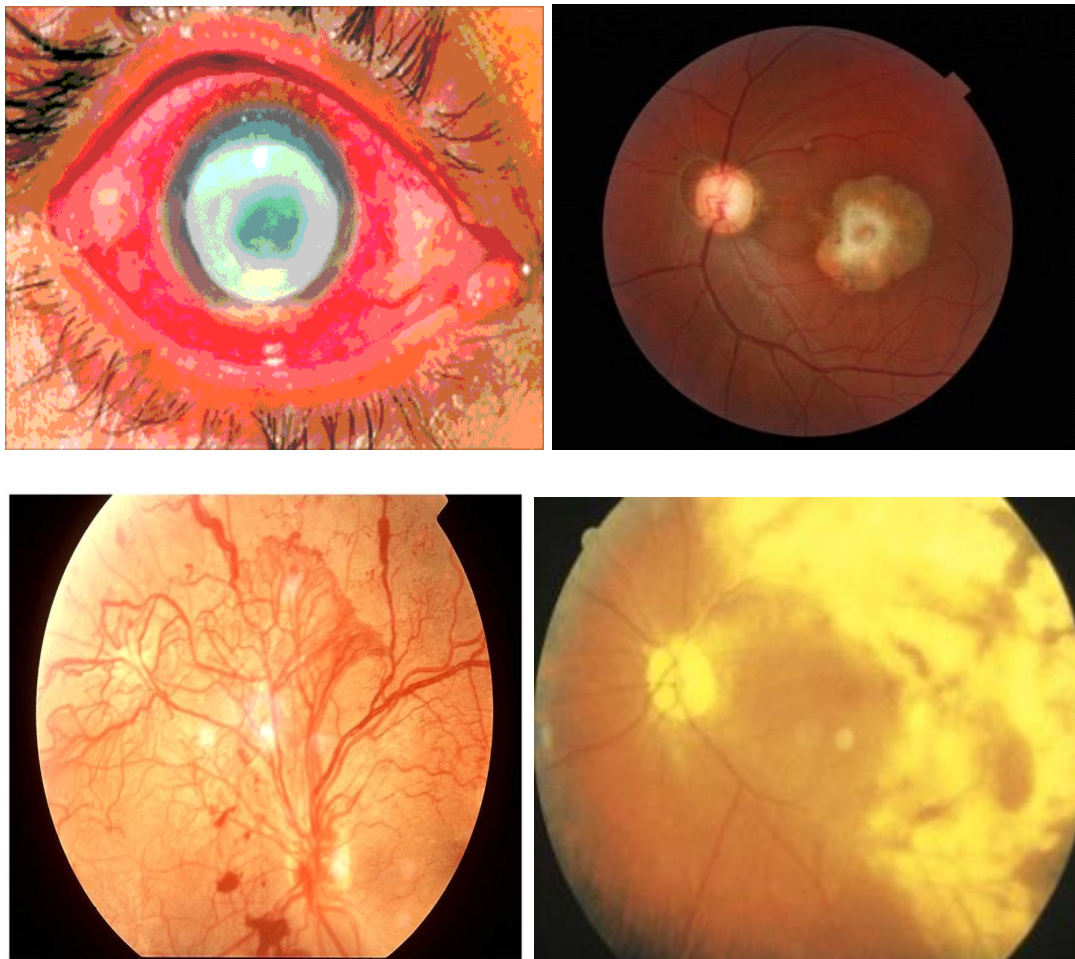


Fonte: Levy, 1989, p.81.

Na AIDS existem vários métodos de observação, pois são muitos sintomas que essa patologia causa no sistema visual. Na anamnese o paciente pode ter vergonha de contar que tem HIV, mas pode ressaltar que tem visão borrada, ver moscas volantes e a luz o incomoda muito (fotofobia). Na AV é comprovado que tem uma diminuição da AV para longe e perto e mesmo com furo estenopeico não melhora.

Segundo Ehlers (2009), na biomicroscopia a avaliação na córnea é essencial, pois a uma enorme mancha opaca cobre toda a superfície corneana (precipitados ceratites granulomatosos) (Fig. 20 A) e inflamação no vítreo (vitrite) (Fig. 20 B). Já Kanski (2008) ressaltou que na fundoscopia é visto regiões mais claras da retina, que na maioria das vezes são referentes a hemorragias intraretiniais e exsudados rígidos, alguns pontos algodinosos, a papila do nervo óptico é bem maior e inchada por conta da neurite, a mácula tem pequenas lesões, as veias retinianas mais largadas, também em casos mais severos podem desenvolver várias lesões na retina. (Fig. 20 C e D)

Fig. 20 (A) ceratites granulomatosos, (B) vitreite, (C) necrose retiana, (D) retinite por citomegalovírus.



Fonte: Kanski, 2008, p. 447

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O desenvolvimento do presente estudo possibilitou uma análise geral das doenças sexualmente transmissíveis no sistema visual, abordando suas características, tratamentos e prevenção.

O primeiro passo desse trabalho foi descobrir as estatísticas de pessoas que tem DST e comparar os índices com os problemas visuais causados pelas patologias.

Após, a identificação das principais DSTS e como se instalam no globo ocular, problemas visuais que se acarretam por conta dessas patologias e como são os tratamentos de modo geral e terapias exclusivas para diminuir seus estágios no globo ocular.

Além disso, seguir com várias pesquisas que abortaram como a AIDS tem manifestação severa no sistema visual, de modo que causa muitos problemas oculares como: retinite, necrose aguda, sarcoma de kaposi e outros. Também, o portador de HIV por precisar induzir HAART para tratamento, acaba acarretando outros problemas no sistema imunológico.

A relação das DST com a profissão da optometria completamente se encaixa, pois o optometrista agente primário da saúde visual tem o papel de avaliar o globo ocular e conseqüentemente descobrir as doenças que estão desenvolvendo nele. Ademais, através da ficha clinica que é usada no exame optométrico, são realizados vários testes sendo possível identificar as DSTS no sistema visual, assim o optometrista suspeita de tal patologia e encaminha para o profissional específico para realizar o tratamento adequado.

A problematização levantada na introdução ao longo de todas as pesquisas e estudos, pode-se concluir que antigamente os homens, principalmente os homossexuais eram os mais contagiados pelas DST, porém na atualidade a infecção tem aumentado bastante e tanto os homens como as mulheres tem sido contaminados pelas enfermidades de forma semelhante.

Outro questionamento no início do trabalho foi se o paciente pode curar da DST e as sequelas permanecem no globo ocular? Atualmente tem vários

meios de tratamentos para a diminuição dessas enfermidades, a maioria é curada completamente do organismo humano, porém a AIDS nunca foi encontrado um tratamento ideal para sua cura e mesmo que seja amenizado os estágios da patologia pelo tratamento anti- CMV, a síndrome da uveíte de recuperação imune envolve também outras patologias, como: vitrite, edema macular cristoideo, membranas epirretinas e uveíte anterior variável, de modo que o globo ocular nunca mais será sadio.

O objetivo desse trabalho foi alcançado, pois ao longo do desenvolvimento foi informado sobre as DST que mais afetam o sistema visual, quais são os problemas visuais causados pelas enfermidades e seus tratamentos. Ademais, o principal intuito era escrever esse trabalho para outros optometristas conhecerem e saberem identificar quando um paciente tem DST.

Portanto, faz-se necessário que os profissionais da saúde visual examine o globo ocular com mais atenção e levando em consideração todas as características apresentadas no fundo do olho e qualquer alteração encontrada orientar o paciente e encaminhar para um profissional específico para que o tratamento adequado seja passado para aquele paciente, diminuindo o índice de cegueira por conta das DST.

7. REFERÊNCIAS

ANTOLÍNEZ,G. HERRANZ,R. **Manual de Optometria**. Espanha:Médica Pan Americana, 2011

ARVIN,AM. **Herpes zoster e neuralgia pós herpética**. 2ª ed. Pesquisa de dor e gestão clínica, Vol. 11 New York: Elsevier Science BV, 2001

Breve História da Optometria, Disponível em: <
<http://www.aplo.pt/SobreaOptometria/BreveHist%C3%B3riadaOptometria.aspx>>

Acesso em 25 de abril de 2018

Bíblia Sagrada, Reais – Douai versão 1582, Londres, 1995; Nova Bíblia Jerusalém. Londres, 1990.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Boletim epidemiológico da AIDS 2017**. Brasília,DF, 2017. 6 p.

CHANG, SD. **Oftalmologia de Duane**. Vol 4. Filadélfia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001

Classificação Brasileira de Ocupações, Disponível em: <
<http://www.mtecbo.gov.br/>> Acesso em 28 de abril de 2018.

COWAN,FM et al. **Estudo soropidemiológico do vírus herpes simplex tipos 1 e 2 no Brasil, Estônia, Índia e Marrocos** .New York: Elsevir, 2003

DONAHUE,JG et al. **A incidência de herpes zoster**. USA: Arch Intern. Med. 1995.

DUKER,JS. BLUMENKRANZ,MS. **Diagnóstico e tratamento da síndrome de necrose da retina aguda**. Surv Ophthalmol, 1991.

DUNN,JP et al. **Uveíte sífilítica em pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana**. USA: Arco Oftalmol, 1997.

GROSS,JG. SADUN,AA. WILEY,CA. FREEMAN,WR. **Perda visual grave relacionada à infecção peripapilar isolada da retina e do citomegalovírus da cabeça do nervo óptico**. Sou J Oftalmol,1989.

GRUPO DE ESTUDO VITRAVERE. **Segurança de fomivirsen intravítreo para tratamento de retinite por citomegalovírus em pacientes com AIDS**. Am J Ophthalmol.,2002.

HOLANDA,GN. SHULER,JD. **Taxas de progressão da retinopatia por citomegalovírus em pacientes tratados e não tratados com ganciclovir**. USA: Arco Oftalmol,1992.

HUMMER,J. GASS,JD. HUANG,AJ. **Sarcoma de Kaposi conjuntival tratado com interferão α -2a**. Sou J Oftalmol,1993.

JACOBSON, MA et al. **Retinite por citomegalovírus após o início da terapia antiretroviral altamente ativa**. Lanceta, 1997.

JONES,BR et al. **O padrão de conjuntivite em Moorfields durante 1956**. Trans Ophthalmol Soc U K,1957.

JOHNSON,ABRAHAM. **Um relato da história e tratamento da sífilis**. 24^a ed. British journal of doenças venéreas, 1948.

KANSKI,JACK J . **Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática**. 7^a ed. São Paulo:Oftalmologia, 2011.

KAPUSTA,MA. **Vitritis como a manifestação primária da sífilis ocular em pacientes com infecção pelo HIV**. Am J Ophthalmol,1998.

LAFOND, REL. LUKEHART,SA. **Bases biológicas da sífilis**. Clin Microbiol Rev, 2006.

LEVY,JH, LISS,RA, MAGUIRE,AM. **Neurossífilis e sífilis ocular em pacientes com infecção concomitante pelo vírus da imunodeficiência humana**. 2^o ed. São Paulo: Retina, 1989.

LIESEGANG,T et al. **Aciclovir oral no tratamento do herpes zoster agudo oftálmico**. Rio de Janeiro:Oftalmologia,1986.

MORTON,RS. **Sífilis e seus lookalikes**. 6^a ed. New York: Med. Historian, 1993.

MACDONALD,JC et al. **Falta de reativação da retinite por citomegalovírus (CMV) após a suspensão da terapia de manutenção com CMV em pacientes com AIDS com elevações sustentadas nas células T CD4 em resposta à terapia anti-retroviral altamente ativa**. USA:J Infect Dis, 1998.

OPSTELTEN,W. ZAAL,MJW. **Gerenciando herpes zoster oftálmico na atenção primária**. São Paulo:BMJ, 2005.

ORDEM,B et al. **Conjuntivite meningocócica primária**. Clin Microbiol Infect,2003.

OSTLER,HB. THYGESON,P. **As manifestações oculares de herpes zoster, varicela, mononucleose infecciosa e doença por citomegalovírus**. Surv Ophthalmol,1976.

Perfil do Profissional Optometrista, Disponível em: [http://sno.org.br/?menu=optometria&sub=perfil do profissional](http://sno.org.br/?menu=optometria&sub=perfil_do_profissional)> Acesso em 28 de abril de 2018.

PERTEL,P et al. **Risco de desenvolver retinite por citomegalovírus em pessoas infectadas com o vírus da imunodeficiência humana.** 3ª ed. J Acquir Imune Defic Syndr,1992.

SANDERS,LL. HARRISON,HR. WASHINGTON,AE. **Tratamento de infecções por clamídia sexualmente transmissíveis.** São Paulo: JAMA, 1986.

VISWANATHAN,MN et al. **Restauração das respostas de linfócitos T CD4 + específicos para citomegalovírus após o ganciclovir e terapia anti-retroviral altamente ativa em indivíduos infectados pelo HIV-1.** USA:Nat Med, 1998.

WATSON,P et al. **Avanços terapêuticos no manejo da neuralgia pós-herpética.** Geriatr Med hoje,1988.

YANOFF, M. DUKER,J. **Oftalmologia.** 3º ed. São Paulo: Elsevier, 2011.

YOSER,SL. FOSTER,DJ. RAO, NA. **Infecções virais sistêmicas e suas manifestações retinianas e coroidais.** Surv OphthalmoL,1993.