

ISSQN 0103-5339

# IPB

Volume 63 (2)  
Setembro  
2021

**INSTITUTO PENIDO BURNIER**



# ARQUIVOS



# Arquivos do Instituto Penido Burnier

## VOLUME 63 (2) SETEMBRO 2021

### **Editora Chefe:**

Dra. Elvira Barbosa Abreu

### **Conselho Editorial:**

Dr. Carlos Walter Arzabe Argandona – Sta.Cruz de La Sierra/Bolívia

Dra. Eloisa Klein Lopes – Boa Vista/RR

Dra. Fernanda Nonato Federici – Campinas/SP

Dr. Gustavo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Kleyton Barella – Campinas/SP

Dr. Marcelo Carvalho Cunha – São Paulo/SP

Dr. Márcio Nogueira Costa – Campinas/SP

Dr. Marcos Alonso Garcia – Santos/SP

Dra. Maria Virgínia R. F. Miyahara – Bauru/SP

Dr. Raul Gonçalves Paula – Bauru/SP

Dra. Renata Louise Battisti Archer – Santos/SP

Dr. Rodolfo Ramirez Niemann – Temuco/Chile

Dr. Rodrigo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Rogério João de Almeida Torres – Curitiba/PR

Dr. Rogil José de Almeida Torres – Curitiba/PR

Dra. Raquel Mezzalira – Campinas/SP

Dra. Rosana Nogueira Pires Cunha – São Paulo/SP

Dra. Sandra Flávia Fiorentini – Lisboa/Portugal

Dr. Sérgio Rodrigo Acevedo Salazar – Santiago/Chile

Dra. Telma Gondim de Freitas – Fortaleza/CE

Dr. Wagner José Xavier de Vieira – Goiânia/GO

Dr. Walter da Justa Freitas – Fortaleza/CE

### **Secretária:**

Vanda Regina da Silva Jucá

---

Publicação sob os auspícios da

FUNDAÇÃO DR. JOÃO PENIDO BURNIER

Rua Dr. Mascarenhas, 279 Campinas/SP CEP 13013-175

Fone: (19) 3233-8880

E-mail: fundac@penidoburnier.com.br, penido@penidoburnier.com.br

ENVIOS DE TRABALHOS PARA PUBLICAÇÃO (CONFORME MODELO  
DISPONÍVEL ONLINE): <http://fundacaopenidoburnier.com.br>

---

*Saúde ocular,  
este é o nosso sentido*

18+

+ *Profissionalismo* + *Compromisso*  
+ *Responsabilidade*

**18 anos  
de Genom**

Uma trajetória marcada pela **maturidade** de um crescimento sólido, levando à classe médica o **compromisso** com seus pacientes a partir de um amplo e diversificado portfólio de produtos pela maior força de vendas da Oftalmologia no Brasil.

# Arquivos do Instituto Penido Burnier

## VOLUME 63 (2) SETEMBRO 2021

### SUMÁRIO

#### 07 APRESENTAÇÃO

#### 09 EDITORIAL

#### 13 NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

#### 15 ESTENOSE CANALICULAR SECUNDÁRIA AO TRACOMA: RELATO DE CASO

Mateus Pimenta Arruda, Heitor dos Santos Nogueira, Guilherme do Valle Sotto Maior, Vitória Pimenta Arruda, Luiza Minussi

#### 19 LINFOMA INTRAOCULAR: VÍTREORRETINIANO X LINFOMA UVEAL

Dr. Heitor Santos Nogueira, Dr. Mateus Pimenta Arruda, Dr. Luis Felipe Canova Ogliari, Dr. Tiago Almeida de Carvalho, Dr. Márcio Augusto Nogueira Costa

#### 25 CERATITE INTERSTICIAL AGUDA NA REINFECÇÃO POR SÍFILIS - UM RELATO DE CASO

Elisa Moya Kazmarek, Débora Muriel Muller, João Vitor Fernandes Felix, Gustavo Mortari Gonçalves Paula, Larissa Pegorin

#### 31 DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSE MÚLTIPLAS EM PACIENTE COM NEURITE ÓPTICA PÓS-COVID 19

Isabela Vianello Valle, Luis Felipe Canova Ogliari, Gunther Albuquerque Beckedorff, Lucas Barasnevicius Quagliato

#### 37 RETINITE COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL EM PACIENTE COM GRANULOMATOSE COM POLIANGEITE (GPA)

Valdez Melo dos Anjos Filho, Pablo Andres Torricos Uzqueda, Thaisy Ventura Batistel, Márcio Augusto Nogueira Costa

#### 45 OCLUSÃO DE VEIA CENTRAL DA RETINA E USO DE ANTICONCEPCIONAIS

Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Mateus Pimenta Arruda, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Camila Lemes Souza, Valdez Melo dos Anjos Filho

#### 51 O IMPACTO DO LETRAMENTO EM SAÚDE NA ADESÃO AO TRATAMENTO DE GLAUCOMA: REVISÃO

Guilherme do Valle Sotto Maior, Mateus Pimenta Arruda, Luis Augusto Ragazzo di Paolo, Gustavo Gonçalves de Paula

#### 57 MELANOSE PRIMÁRIA ADQUIRIDA RECIDIVADO E SUA IMPORTÂNCIA NO ACOMPANHAMENTO OFTALMOLÓGICO: RELATO DE CASO

Luis Augusto Ragazzo Di Paolo, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Leonardo Delsin Magri, Taise Tognon, Márcio Augusto Nogueira Costa

#### 63 COMPRESSÃO OCULOMOTORA POR ANEURISMA INTRACAVERNOSO DE CARÓTIDA INTERNA

Pedro Davila Souza Fraiha, Isabela Corrêa Casadio, Natalia Belo

#### 67 LINFANGIECTASIA CONJUNTIVAL BILATERAL EM CRIANÇA CONFIRMADO POR BIÓPSIA: RELATO DE CASO

Leonardo Delsin Magri, Thiago Figueiredo, Luiza Abreu Minussi, Márcio Augusto Nogueira Costa, Luis Augusto Ragazzo Di Paolo

#### 73 RESOLUÇÃO DE DEFEITO DE CAMPO VISUAL EM ADOLESCENTE COM MACROPROLACTINOMA TRATADA COM CABERGOLINA

Millena de Arruda Sousa Pacheco, Pietro Dechichi, Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Valdez Melo dos Anjos Filho, Fernanda Nonato Federici

#### 77 RETINOPATIA DE PURTSCHER LIKE ASSOCIADA A INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA

Acácia Maria Azevedo Abreu, Márcio A. Nogueira Costa

#### 83 NOTICÁRIO

#### 85 RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 1º SEMESTRE DE 2020



# APRESENTAÇÃO

No nosso estado, em setembro, receberam a vacina os jovens de até 18 anos de idade.

Parece que se aproxima o fim das restrições impostas pela pandemia.

Todos têm uma história pra contar sobre algum amigo ou parente querido que passou por essa terrível doença...Muitos se foram...

Que tenhamos adquirido alguma consciência sobre nossos relacionamentos, sobre a importância das nossas atitudes enquanto nesse mundo, sobre o cuidado com tudo e com todos.

Que saibamos ser gratos e que possamos demonstrar com as nossas vidas a esperança que temos em um mundo melhor.

Nesse clima de renascimento, apresentamos a vocês, o número 63(2) dos nossos arquivos.

Que todos apreciem a leitura e que possamos nos ver em breve.

Abraços a todos.

Elvira Abreu



## EDITORIAL

A pouca importância que se dá à superfície ocular até os dias de hoje é espantosa.

Falo isso como mulher de 53 anos, já submetida à ceratectomia fotorrefrativa, blefaroplastia superior e facoemulsificação em ambos os olhos, confiante que sou nos procedimentos oftalmológicos, nos meus colegas e também nos ex-residentes.

É com a propriedade da experiência própria que confirmo a todos que sem uma superfície equilibrada não há como ter boa visão.

Como é importante usar uma lágrima sem conservante, um suplemento equilibrado, um plug e até a luz pulsada, cada qual com sua indicação clínica bem apoiada, quando o paciente se queixa de visão ruim após um procedimento de sucesso, ainda mais em tempo de uso de máscaras, como esse que passamos no momento. Comprovadamente, além do uso inescrupuloso de eletrônicos e do ar condicionado, esse é também um hábito que resseca a superfície, como temos lido em algumas publicações.

Venho aqui recomendar aos alunos e jovens oftalmologistas que pensem sempre na superfície, ao tratar glaucoma, ao adaptar uma lente de contato, ao executarem uma blefaroplastia superior e em qualquer pós-operatório.

Que valorizemos os colírios sem conservantes e as queixas da grande maioria dos pacientes que nos procuram atualmente nos nossos consultórios.

Que valorizemos os cuidados com a superfície.

A superfície é tudo.

Um grande abraço a todos,

Saudades.

Elvira Abreu



## Fundação Dr. João Penido Burnier

Oficialmente o Instituto Penido Burnier foi fundado em 01/06/1920. Rapidamente ganhou projeção no combate à endemia de tracoma. Quiseram os deuses que a instituição tivesse uma das maiores casuísticas mundiais de cisticercose ocular não sendo exagero dizer que a história de seu tratamento cirúrgico na instituição se confunde com a história mundial desta cirurgia.

Progressivamente, a qualidade de seus serviços o levou a acolher estagiários em oftalmologia, inclusive meu pai no biênio 1942/1943.

Graças à iniciativa seminal de um de seus sócios, o professor doutor Antônio de Almeida, também com destacado papel na instituição da faculdade de medicina de Campinas, núcleo da UNICAMP, teve nascimento a Fundação Dr. João Penido Burnier em 28/02/1965. Desde o início suas instalações ocupam sem ônus as dependências do Instituto Penido Burnier e seus pacientes são operados em nosso centro cirúrgico. Foi então formalizada a residência médica em oftalmologia credenciada desde 1971 pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia. Até o convênio com o SUS em 2004 a possibilitar um grande aumento à assistência da saúde ocular em Campinas, éramos nós, sócios do Penido, os seus mantenedores. Desde o início são responsáveis pelo treinamento dos residentes seu próprio corpo de associados. Nos dias de hoje todos nós sócios somos ex-residentes do Penido, também na tarefa de formar residentes e fellows por outros ex-residentes, atualmente seis.

Além desta assistência é função de nossa Fundação organizar encontros científicos anuais comemorativos do aniversário do Instituto a ter como convidados grandes nomes da oftalmologia brasileira. Tem por tarefa também a impressão e distribuição de nossa revista médica “Arquivos do Instituto Penido Burnier”, bem como a organização de outros eventos científico.

A visão do professor Almeida levou nossa Fundação a financiar dois de nossos sócios a implantarem cirurgia do vítreo no Brasil com treinamento no exterior para o pioneirismo, ao lado de quatro outros retinólogos brasileiros, no ano de 1975.

No ano de 2020, durante a pandemia, nossa Fundação atendeu 8187 consultas, realizou 2563 cirurgias dentre elas 143 de retina e vítreo. Atualmente contamos com 18 residentes e 10 fellows.

Tive a honra de ser seu presidente por dez anos e orientar os pacientes de clínica e cirurgia de retina e vítreo, realizando eu mesmo as cirurgias por mais de trinta anos.

É de se salientar que todas as atividades de sócios do Penido em colaboração com a Fundação bem como de outros colaboradores, quer em função administrativa, didática ou operacional sempre foram sem remuneração.

Não poderia finalizar sem destacar, ao lado do Dr. Almeida, o perene entusiasmo do Dr. Manoel Abreu por toda sua vida a esta Fundação, continuada pela apaixonada dedicação de sua filha Elvira.

Ao lado de muitas outras instituições não governamentais é a Fundação Dr. João Penido Burnier um exemplo de que quando a nação o deseja podem seus próprios cidadãos se organizarem para o bem servir, desinteressadamente.

Milton B. Toledo Filho.

Campinas, agosto de 2021.



# NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

## Instruções para Autores

Desde sua primeira edição, em 1932, a única norma para publicação de artigos nos Arquivos do Instituto Penido Burnier era a seguinte:

Os Arquivos publicam unicamente os trabalhos dos membros titulares e honorários da Associação Médica do Instituto Penido Burnier e aparecem em fascículos, sem data fixa.

Desde 1984, no entanto, com o crescente aumento no interesse para publicação de artigos e opiniões, os arquivos passaram a ser editados semestralmente, tendo sido comunicados os órgãos de competência.

À partir de 2004, passaram a ser as seguintes normas para publicação nos Arquivos:

Sua publicação é semestral, tendo como objetivo registrar a produção científica em Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Anestesiologia, estimular o estudo, o aperfeiçoamento e a atualização dos profissionais da especialidade. São aceitos trabalhos originais, em português, inglês, espanhol e francês, sobre experimentação clínica e aplicada, relatos de casos, análises de temas específicos, revisões de literatura, opiniões, cartas ao editor e comentários.

Todos os trabalhos, após aprovação prévia pelos editores, serão encaminhados para análise e avaliação de dois ou mais revisores, sendo o anonimato garantido em todo o processo de julgamento. Os comentários serão devolvidos aos autores para modificações no texto ou justificativas de sua conservação. Somente após aprovação final dos revisores e editores, os trabalhos serão encaminhados para publicação.

As normas que se seguem foram baseadas no formato proposto pelo International Committee of Medical Journal Editors e publicadas no artigo: Uniform requirements for manuscript submitted to biomedical journals.

O respeito às instruções é condição obrigatória para que o trabalho seja considerado para análise.

## Requisitos Técnicos

Devem ser enviadas:

A – Três cópias, em papel tamanho ISO A4, digitadas em espaço duplo, fonte tamanho 12, margem de 2,5cm de cada lado, com páginas numeradas em algarismos arábicos, iniciando-se cada seção em uma nova página, na sequência: página de título, resumo e descritores, *abstract* e *keywords*, texto, agradecimentos (eventuais), referências, tabelas e legendas;

B – Permissão para reprodução do material;

C – Aprovação do comitê de ética da instituição onde foi realizado o trabalho, quando forem trabalhos de experimentação.

Após as correções sugeridas pelos revisores, a forma definitiva do trabalho deverá ser encaminhada em duas vias com as modificações.

## Preparo do Artigo

- Página de identificação: Deve conter:

a) Título do artigo, em português e inglês; b) Nome de cada autor, com seu grau acadêmico e afiliação institucional; c) nome do departamento e instituição aos quais o trabalho deve ser atribuído; d) nome, endereço e email do autor a quem deve ser encaminhada correspondência; e) fontes de auxílio à pesquisa.

- Resumo e descritores: A segunda página deve conter o resumo em português de não mais que 250 palavras. Especificar três descritores, em português que definam o assunto do trabalho.

- Texto:

a) Artigos originais devem apresentar as seguintes partes: Introdução, métodos, resultados, discussão, conclusão e referências. b) Relato de casos devem apresentar introdução (com breve revisão de literatura), relato do caso, discussão, conclusão e referências. c) artigos de revisão: divisões diferentes podem ser adotadas, mas convindo que apareçam informações de um breve histórico do tema, seu estado atual de conhecimento e as razões do trabalho, métodos de estudo, hipóteses e linhas de estudo, etc. Em todas as categorias, as referências devem estar contidas no final do trabalho e enumeradas.

- Referências: Devem ser enumeradas consecutivamente, com algarismos arábicos. A apresentação deverá estar baseada no formato denominado *Vancouver style*, com forme exemplos abaixo. Os títulos de periódicos deverão ser abreviados de acordo com o estilo apresentado pela *Journal Indexed in Index Medicus, de National Library of Medicine*.

Para todas as referências, cite todos os autores, até seis. Nos trabalhos com mais autores, cite apenas os seis primeiros, seguidos da expressão *et al*.

Exemplos de como devem ser citadas:

1. Artigos de periódicos

Paixão FM, Abreu M. Distrofia de cones. Arq IPB. 1998; 40(2): 21-9

2. Livros

Abreu GB. Ultrassonografia: Atlas & texto. 3. Ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2002.

3. Teses

Schor P. Idealização, desenho, construção e teste de ceratômetro cirúrgico quantitativo [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 1997.

4. Documentos eletrônicos

Herzog Neto G, Curi RLN. Características anatômicas das vias lacrimais excretoras nos bloqueios funcionais ou Síndrome de Milder. Ver Bras Oftalmol [periódico online] 2003, 62(1). Disponível em: <http://www.sboportal.org.br>

## Endereço para envio do trabalho

Os trabalhos deverão ser enviados pelo correio, ao endereço:

Arquivos do Instituto Penido Burnier

Rua Dr. Mascarenhas, 249

CEP 13020-050 – Campinas - SP

# ESTENOSE CANALICULAR SECUNDÁRIA AO TRACOMA: RELATO DE CASO

## CANALICULAR STENOSIS SECONDARY TO TRACHOMA: CASE REPORT

Mateus Pimenta Arruda<sup>1</sup>

Heitor dos Santos Nogueira<sup>1</sup>

Guilherme do Valle Sotto Maior<sup>2</sup>

Vitória Pimenta Arruda<sup>3</sup>

Luiza Minussi<sup>4</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

<sup>1</sup> Médico residente do segundo ano (R2) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

<sup>2</sup> Médico residente do primeiro ano (R1) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

<sup>3</sup> Acadêmica do 5º ano de medicina da Faculdade de Medicina de Valença.

<sup>4</sup> Médica oftalmologista, fellow do setor de plástica ocular na Fundação Dr. João Penido Burnier.

Mateus Pimenta Arruda

Av. Andrade Neves, 683, Campinas/SP CEP 13013-161.

Recebido para publicação em: 05/09/2021

Aceito para publicação em: 07/09/2021

---

### RESUMO

**Introdução:** Tracoma é uma infecção ocular causada pela *Chlamydia trachomatis*, que pode acarretar em uma série de complicações oculares. Não muito frequente, pode gerar danos ao aparelho lacrimal, levando a quadros como estenose canalicular. **Objetivo:** Objetivo do trabalho é de relatar um caso de estenose canalicular secundária à infecção pelo Tracoma. **Materiais e Método:** Foi utilizada a base de dados PubMed, foram excluídos artigos que não se relacionavam com o tema proposto. **Conclusão:** A estenose canalicular secundária ao Tracoma é uma condição rara que possui tanto tratamento cirúrgico, como tratamento via aplicação de toxina botulínica.

**Palavras-chave:** Toxinas Botulínicas Tipo A; Tracoma; Aparelho Lacrimal.

### INTRODUÇÃO

Tracoma é uma ceratoconjuntivite causada por uma infecção ocular pela *Chlamydia trachomatis*, uma bactéria gram negativa intracelular obrigatória, cujo sorotipos são A, B, Ba e C<sup>2,3</sup>. Episódios repetitivos ou persistentes levam à um aumento considerável de inflamação, que pode progredir para uma cicatrização da conjuntiva tarsal superior<sup>2,3</sup>.

Um episódio de infecção tende a ser autolimitado, porém, uma infecção recorrente na infância resulta em uma inflamação crônica, que

com o tempo se torna em uma cicatrização da conjuntiva<sup>2,3</sup>. Essa reação inflamatória intensa e recorrente é o principal preditor para evolução de cicatriz conjuntival<sup>2,3</sup>.

A maioria das complicações evidenciadas na literatura estão relacionadas com alterações corneanas e conjuntivais, mas pouco se fala de complicações do aparelho lacrimal<sup>1,2,3</sup>.

Estima-se que pacientes com triquíase tracomatosa têm o maior risco de desenvolverem obstrução canalicular<sup>2,3</sup>. Essa cicatrização dos ductos lacrimais pode ser tanto direta, como indireta (secundária à extensa cicatrização conjuntival)<sup>2,3</sup>.

## RELATO DE CASO

SJO, 72 anos, masculino, procura o serviço com queixa de lacrimejamento em ambos os olhos de longo prazo. Portador de hipertensão arterial sistêmica e de diabete mellitus do tipo 2 (insulinodependente). Como antecedentes oftalmológicos, já foi submetido à facoemulsificação com implante de lente intraocular em ambos os olhos. Tem história de descolamento de retina em olho direito.

### Ao exame oftalmológico:

AV c/c: SPL em OD e 20/20 em OE.

Biomicroscopia AO: Pálpebras fisiológicas, conjuntiva tarsal superior com fibrose (Linha de Arlt), com discretos cílios triquiáticos superiores, pontos lacrimais estenosados, conjuntiva clara, córnea transparente, pupilas isofotorreagentes, pseudofácico

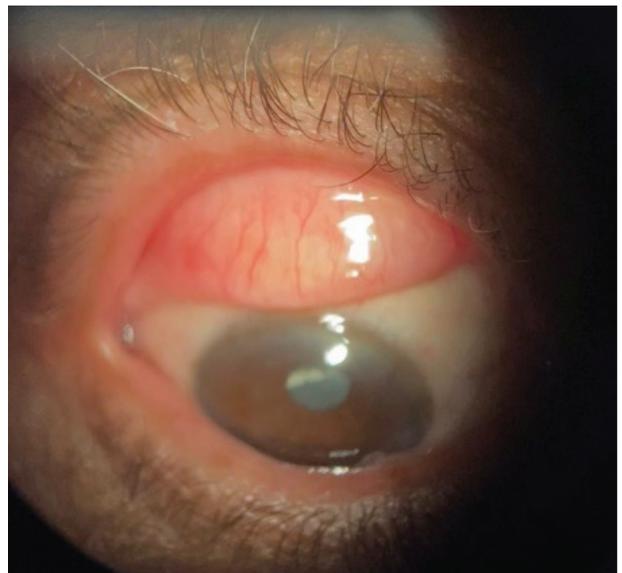
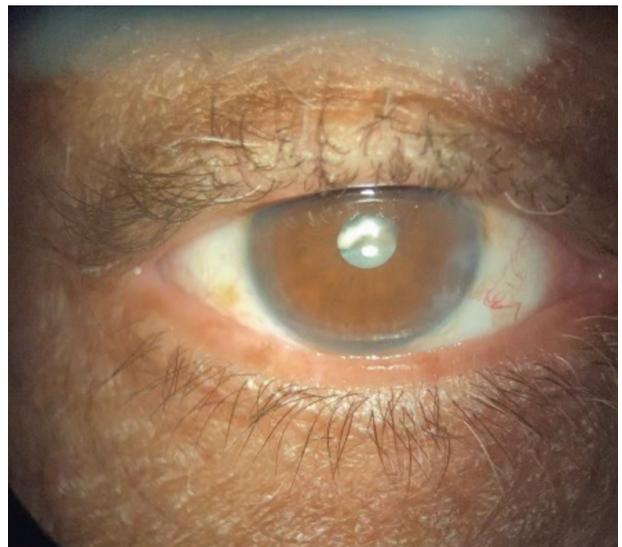
Fundoscopia OD: Descolamento de retina total com proliferação vítreoretiniana difusa.

Fundoscopia OE: Disco óptico de dimensões normais, escavação do disco fisiológica, mácula e vasos sem alterações, retina aplicada 360°.

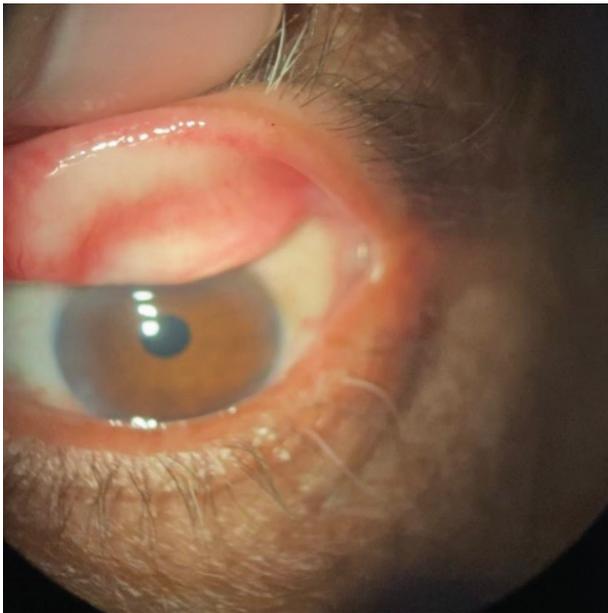
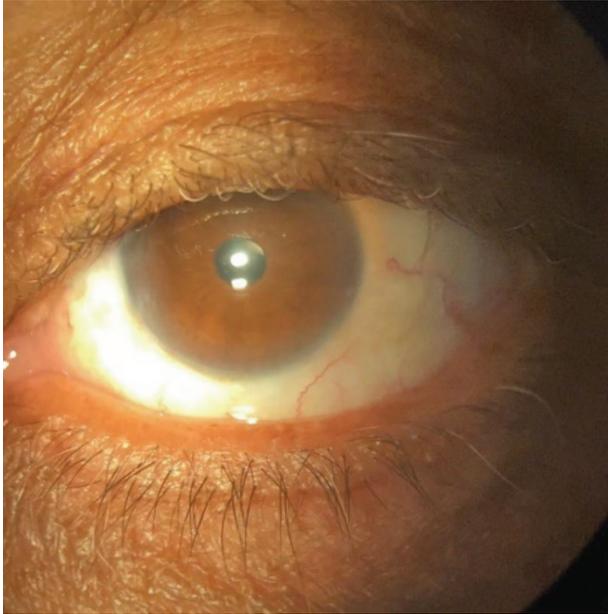
Outras avaliações: Break up time de 8s em OD e 6s em OE, menisco aumentado em ambos os olhos, distraction test e snap back sem alterações. Teste de Milder positivo.

Foi prescrito lubrificantes oculares e indicada sondagem das vias lacrimais. Durante a sondagem não houve progressão satisfatória devida importante estenose canalicular AO. Pontos lacrimais com parada SOFT e ausência de fluido em orofaringe. A hipótese diagnóstica foi de estenose canalicular secundária à infecção por tracoma. Paciente segue em acompanhamento no ambulatório de plástica ocular, em uso de lubrificantes oculares. Será avaliado implante de tubo de Lester Jones ou botox de glândula lacrimal.

Olho Direito



## Olho Esquerdo



## DISCUSSÃO

Uma inflamação crônica gerada pelo tracoma pode lesar o aparelho lacrimal de diversas formas<sup>1,2,3</sup>. Uma delas é inflamação direta da mucosa lacrimal, o que acarreta em uma cicatrização<sup>2,3</sup>. Há também uma via indireta, que se dá por uma extensa inflamação conjuntival, o que acaba acometendo as vias lacrimais<sup>1,2,3</sup>. Uma outra causa de síndrome do olho seco é pela perda de células conjuntivais, gerando uma deficiência mucosa do filme lacrimal, secundária à uma extensa cicatrização conjuntival<sup>2,3</sup>.

O sistema lacrimal de drenagem consiste nos pontos lacrimais, canalículo superior e inferior, canalículo comum, saco lacrimal e ducto nasolacrimal<sup>1,5</sup>. É dividido em superior (ponto lacrimal e canalículo) e inferior (saco lacrimal e ducto nasolacrimal)<sup>1</sup>.

Assim como o paciente em questão, a complicação mais frequente do aparelho lacrimal descrita na literatura foi de obstrução canalicular, embora não seja a alteração tracomatosa mais comum<sup>1,2,3</sup>.

A terapia indicada nos casos de estenose canalicular é cirúrgica, podendo ser o implante do tubo de Lester Jones, porém não é aprovado no Brasil pela ANVISA<sup>4,5,6</sup>. Contudo, nos casos em que não é possível a realização da cirurgia, há como tratar a causa de epífora através do botox de glândula lacrimal<sup>4,5</sup>.

O mecanismo se deve ao fato de a glândula lacrimal ser predominantemente inervada pela via parassimpática e a toxina botulínica (BTX-A) cliva a proteína associada na fenda pré-sináptica o que previne a exocitose de vesículas de acetilcolina na junção neuromuscular, portanto inibindo a neurotransmissão<sup>4</sup>. O efeito já é atingido na primeira semana e a duração fica em torno de 3 a 6 meses<sup>4</sup>.

Contudo, a toxina botulínica também pode agravar quadros de olho seco, pois como a BTX-A inibe a liberação de acetilcolina dos terminais parassimpáticos, ficará difícil que haja a contração adequada das glândulas de Meibomius para a liberação da porção lipídica do filme lacrimal<sup>4</sup>.

## CONCLUSÃO

São várias as complicações pela infecção por tracoma, sendo o aparelho lacrimal uma região muito acometida. Em casos de obstrução canalicular pelo processo de cicatrização direto, ou indireto, é possível fazer a correção cirúrgica, pelo implante do Tubo de Lester Jones, ou também através de aplicação da toxina botulínica.

É de suma importância avaliar o quadro do paciente e individualizar o tratamento, visto que é possível haver complicações, como o agravamento do olho seco pela toxina botulínica.

## ABSTRACT

---

**Introduction:** Trachoma is an eye infection caused by *Chlamydia trachomatis*, which can lead to a series of eye complications. Infrequently, it can cause damage to the lacrimal apparatus, leading to conditions such as canalicular stenosis.

**Purpose:** The aim of this paper is to report a case of canalicular stenosis secondary to Trachoma infection.

**Method:** The PubMed database was used, articles that were not related to the proposed theme were excluded.

**Conclusion:** Canalicular stenosis secondary to trachoma is a rare condition that has both surgical treatment and treatment via application of botulinum toxin.

**Keywords:** Botulinum Toxins, Type A; Trachoma; Lacrimal Apparatus.

## REFERÊNCIAS

---

1. Dantas, RRA. Lacrimal drainage system obstruction. *Semin Ophthalmol* 2010 May; 25(3):98-103
2. Tabbara, KF; Bobb, AA. Lacrimal system complications in trachoma. *Ophthalmology* 1980 Apr;87(4):298-301
3. Wright, HR; Turner, A; Taylor HR. Trachoma. *Lancet* 2008 Jun 7;371(9628):1945-54
4. Alsuhaibani, AH; Eid, SA. Botulinum toxin injection and tear production. *Curr Opin Ophthalmol* 2018 Sep;29(5):428-433
5. Passos Junior, W; Schellini, SA; Padovani, CR. Tubo de Lester-Jones : Indicações e resultados. *Arq Bras Oftalmol.* 2004;67(6):863-6
6. Bison, SHDVF. Estudo etiológico da obstrução alta dos ductos lacrimais e da utilização do tuno artesanal de polietileno na conjuntivodacriocistorrinostomia. Universidade Federal de São Paulo 1999; 134 p. ilus, tab, graf

# LINFOMA INTRAOCULAR: VÍTREORRETINIANO X LINFOMA UVEAL

## INTRAOCULAR LYMPHOMA: VITREORETINAL X UVEAL LYMPHOMA

Dr. Heitor Santos Nogueira<sup>1</sup>

Dr. Mateus Pimenta Arruda<sup>1</sup>

Dr. Luis Felipe Canova Ogliari<sup>3</sup>

Dr. Tiago Almeida de Carvalho<sup>4</sup>

Dr. Márcio Augusto Nogueira Costa<sup>2</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

<sup>1</sup> Médicos residentes do segundo ano em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

<sup>2</sup> Médico oftalmologista colaborador da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em retina clínica e cirúrgica, oncologia e ultrassonografia ocular.

<sup>3</sup> Médico residente do terceiro ano em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

<sup>4</sup> Médico oftalmologista e atual Fellowship do segundo ano de Retina e Vítreo pela Fundação Dr. João Penido Burnier.

Heitor Santos Nogueira

Av. Andrade Neves, 683, Campinas/SP CEP 13013-161.

Recebido para publicação em: 05/09/2021

Aceito para publicação em: 07/09/ 2021

---

### RESUMO

**Introdução:** Os linfomas intraoculares podem ser separados em linfomas vitreoretinianos, linfomas coroidais e linfomas irianos. O linfoma vitreoretiniano primário (LVRP) é o linfoma intraocular mais comum. Já o Linfoma de Coroide, ao contrário dos casos de LVRP, que estão presentes no vítreo, no espaço subretiniano anterior à membrana de Bruch e na retina, não penetram a membrana de Bruch, dificultando o seu diagnóstico.; **Objetivo:** Relatar um caso de paciente com alta suspeita para linfoma intraocular e suas barreiras. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão. **Conclusão:** Ressaltar a importância da do manejo correto de pacientes suspeitos de Linfoma Intraocular, tendo em vista seus diagnósticos diferenciais e dificuldade na elucidação diagnóstica.

**Palavras-chave:** linfoma vitreoretiniano primário; linfoma intraocular; linfoma

### INTRODUÇÃO

---

Linfoma intraocular é uma neoplasia maligna intraocular incomum que inclui linfoma intraocular primário (LIP) com ou sem linfoma primário do sistema nervoso central, envolvimento intraocular secundário ou metastático de linfoma sistêmico. Dos linfomas intraoculares, podemos separá-los em 3 subclasses: linfomas vitre-

orretiniano, linfoma de coroide e linfoma iriano.

O linfoma vitreoretiniano primário (LVRP) é o subtipo mais comum, que apesar de ser uma doença rara, possui incidência estimada de 0,46 casos para 100.000 pessoas. O LVRP é um tipo de Linfoma não-Hodgkin agressivo de alto grau, que pode estar relacionado ao Linfoma primário de Sistema Nervoso Central. Pode acometer o vítreo, espaço subretiniano anterior à membrana de Bruch e a retina. Em relação ao Linfoma de uveal (coroide), este ainda mais raro quando comparado com o LVRP, estão presentes posteriormente à membrana de Bruch, diretamente associados, na grande maioria das vezes, à linfomas sistêmicos. A localização e extensão do Linfoma torna-se importante quanto a sua forma de disseminação, já que os LVRP estão protegidos pela barreira hematorretiniana, enquanto os linfomas de coroide não.

## RELATO DE CASO

M.M., 72 anos, branco, oriental, procurou nosso serviço com história de baixa acuidade visual em OE há 2 meses. Relata ter sido consultado em outro instituto com diagnóstico de coroidite inflamatória a esclarecer (SIC).

Ao exame oftalmológico apresentava:

Acuidade visual olho direito: 20/20

Acuidade visual olho esquerdo: 20/40

Biomicroscopia em ambos os olhos: sem alterações, sem reação de câmara anterior.

Fundoscopia do olho direito: vítreo limpo, escavação 0,3x0,3, presença de drusas duras em área macular. (Foto 1)

Fundoscopia do olho esquerdo: vitreíte +1, lesões amareladas, subretinianas, pouco elevadas em polo posterior e em arcadas temporais superior e inferior. (Fotos 2 e 3)



(Foto 1)



(Foto 2)



(Foto 3)

OCT do olho direito: sem alterações. Foto 4)

OCT do olho esquerdo: irregularidades no complexo EPR/Coriocupila, com presença de descolamento seroso e fluido intrarretiniano. (Foto 5)

Angiografia do olho direito: Hiperfluorescência por defeito em janela em área macular sugestivo de drusas

Angiografia do olho esquerdo: pontos de Hiperfluorescência por defeito em janela com pontos de hipofluorescência por bloqueio sugestivo de alteração do epitélio pigmentado da retina. (Foto 6)

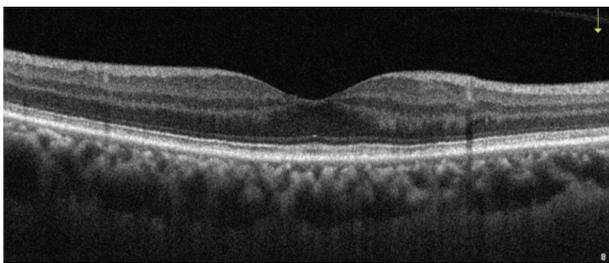
Ultrassom do olho direito: sem alterações

Ultrassom do olho esquerdo: espessamento difuso de parede. (Foto 7)

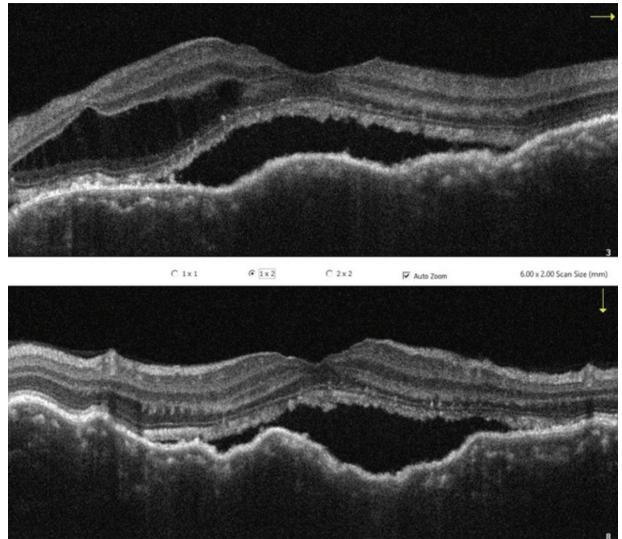
Diante deste quadro levantamos a hipótese de linfoma vitreoretiniano primário intraocular e solicitamos estadiamento com o hematologista. Os exames sistêmicos e de imagens, incluindo ressonância nuclear magnética de crânio, todos sem alterações.

Optou-se por realizar uma vitrectomia diagnóstica, com biópsia vítrea e do aspirado sub-retiniano, através de uma retinotomia inferior à papila. Resultado citológico negativo.

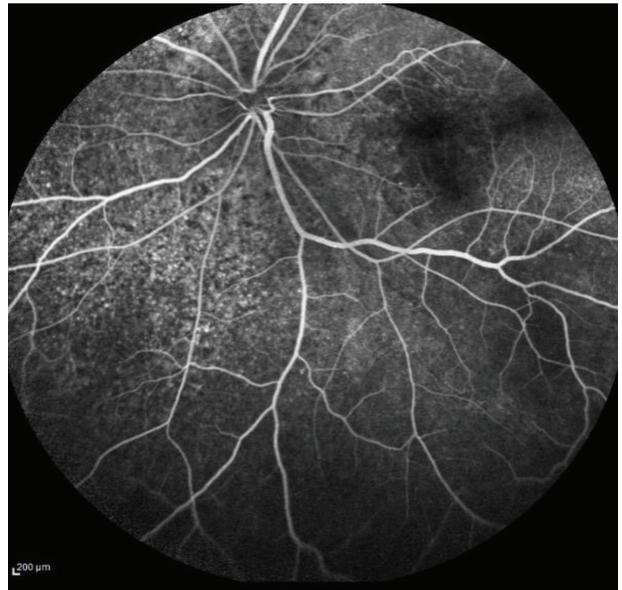
Após este resultado levantamos a hipótese de linfoma uveal (e não retiniano) ou até mesmo de hiperplasia linfóide reativa benigna da úvea.



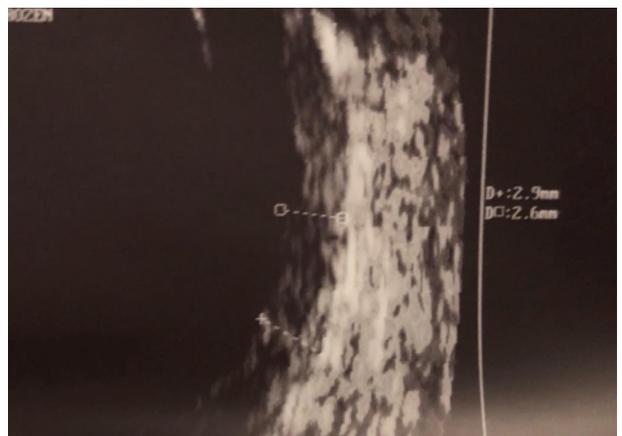
(Foto 4)



(Foto 5)



(Foto 6)



(Foto 7)

## DIAGNÓSTICO

---

A abordagem cirúrgica padrão para diagnosticar ou excluir LVRP é a vitrectomia posterior via pars plana com biópsia vítrea. Se esta abordagem não resultar em um diagnóstico preciso, o aspirado sub-retiniano ou a biópsia coriorretiniana podem ser realizados simultaneamente ou posteriormente.

Deve-se realizar biópsia vítrea nos pacientes com vitreíte e que não foram submetidos a corticoterapia nas últimas 4-6 semanas para evitar resultados falsos negativos. Além disso, se uma ressonância magnética de crânio não tiver sido realizada nos últimos 3 meses, deve-se realizar uma nova algumas semanas após a interrupção da corticoterapia.

O material aspirado pode ser usado para exames citológicos, imunocitoquímicos, citometria de fluxo, exames moleculares e determinação dos níveis de citocinas. As taxas relatadas de sensibilidade e especificidade da citologia para o diagnóstico de LVRP variam amplamente, mas a citologia por si só é capaz de confirmar LVRP em 45-60% dos casos, e resultados falso-positivos são considerados raros.

## DISCUSSÃO

---

Os linfomas intraoculares têm como principal barreira o seu atraso no diagnóstico. A duração média antes do diagnóstico é de 6 meses, podendo, em alguns casos, preceder o diagnóstico em 2-3 anos. Nesse período, é comum que o paciente tenha passado por avaliação oftalmológica e sido tratado com corticosteroides, medicação que é linfólítica, com efeito benéfico transitório, atrasando ainda mais o diagnóstico.

Sua apresentação clínica é bastante variável, geralmente apresentando queixas inespecíficas de visão turva indolor, moscas volantes ou ambos. Depósitos linfomatosos podem ser observados ao redor dos vasos retinianos, mimetizando os quadros de vasculites. Depósitos de cor creme também podem estar presentes no polo posterior, lembrando drusas ou até mesmo a síndrome dos múltiplos pontos brancos.

Em estágios mais avançados da doença, podemos observar infiltrações linfomatosas levando a opacidades retinianas por substituição de toda sua espessura.

Em relação a lateralidade, os linfomas vitreoretinianos tendem a ser bilaterais, com sinais semelhantes à de quadros de uveítes posteriores. Já os linfomas de coroide, costumam ser unilaterais, podendo haver extensão orbitária. Os linfomas uveais podem ser primários, porém na sua grande maioria há envolvimento sistêmico. Nos exames complementares, como a angiografia de fluoresceínica, podemos observar nos LVRP uma variedade de características, desde a coloração dos depósitos sub-retinianos mencionados acima, defeitos da janela EPR (levando à aparência de "pele de leopardo"), manchas difusas ou pontilhadas de EPR e, raramente, vazamento vascular e edema macular. Nos casos de linfoma de coroide, a angiografia geralmente apresenta uma hipofluorescência por bloqueio devido ao abaulamento da lesão uveal.

Já quanto aos fatores de risco, destacamos a idade dos pacientes, onde a maioria dos casos relatados na literatura é de pacientes com idade acima de 50 anos, com média de 63 anos. Em relação ao sexo, não há predileção. Raramente o LVRP é encontrado em pacientes mais jovens, particularmente, àqueles com imunossupressão adquirida associadas ao HIV.

Importante lembrar que existe uma variante benigna do linfoma ocular na qual se denomina hiperplasia linfoide reativa benigna da uvea. Condição esta que se caracteriza com uma infiltração de linfócitos benignos no trato uveal. A história clínica, avaliação ocular e sistêmica, ajuda na sua diferenciação com outras entidades como LVRP, metástases, coroidites inflamatórias, entre outras.

	Linfoma vitreoretiniano	Linfoma uveal	Hiperplasia linfoide benigna da úvea
Apresentação	BILATERAL	UNILATERAL	UNILATERAL
Sinais e sintomas	UVEÍTE (VITREÍTE)	TUMOR DE CORÓIDE	LESÕES AMARELADAS
Localização	RETINA E VÍTREO	CORÓIDE	CORÓIDE (MAIS COMUM)
Células neoplásicas	ENTRE O EPREMEMBRANA DE BRUCH	CORÓIDE	
	AUSENTE		
Necrose	PRESENTE	AUSENTE	AUSENTE
Citologia	GRANDES CÉLULAS-B	CÉLULAS-B	LINFÓCITOS BENIGNOS
Extensão orbitária	AUSENTE	PRESENTE	AUSENTE
Envolvimento sistêmico	RARO	MAIS FREQUENTE	AUSENTE

## CONCLUSÃO

O linfoma intraocular é uma neoplasia maligna que pode ser primária ou secundária ao linfoma sistêmico. Conhecer seus aspectos epidemiológicos e fundoscópicos associados a uma criteriosa investigação clínica, nos ajuda a diferenciar os tipos de linfomas intraoculares. Desta maneira conseguiremos direcionar melhor o tratamento para estes pacientes.

## ABSTRACT

**Introduction:** Intraocular lymphomas can be separated into vitreoretinal lymphomas, choroidal lymphomas, and irian lymphomas. Primary vitreoretinal lymphoma (PVRL) is the most common intraocular lymphoma. On the other hand, Choroid Lymphoma, unlike PVRL cases, which are present in the vitreous, in the subretinal space anterior to Bruch's membrane and in the retina, do not penetrate Bruch's membrane, making its diagnosis difficult

**Purpose:** To report a case of a patient with high suspicion for intraocular lymphoma and its barriers.

**Method:** Case report and review

**Conclusion:** To emphasize the importance of the correct management of patients suspected of having intraocular lymphoma, in view of their differential diagnoses and difficulty in elucidating the diagnosis.

**Keywords:** primary vitreoretinal lymphoma; intraocular lymphoma; lymphoma

## REFERÊNCIAS

1. Pulido, J.S., Johnston, P.B., Nowakowski, G.S. et al. The diagnosis and treatment of primary vitreoretinal lymphoma: a review. *Int J Retin Vitro* 4, 18 (2018). <https://doi.org/10.1186/s40942-018-0120-4>
2. Manabu Mochizuki & Arun D. Singh (2009) Epidemiology and Clinical Features of Intraocular Lymphoma, *Ocular Immunology and Inflammation*, 17:2, 69-72, DOI: 10.1080/09273940902957305
3. Araujo I, Coupland SE. Linfoma Vitreoretiniano Primário -- Uma Revisão. *Ásia Pac J Oftalmol (Fila)*. 2017 maio-Jun;6(3):283-289. doi: 10.22608/APO.2017150. PMID: 28558176.
4. Hoang-Xuan K, Bessell E, Bromberg J, Hottinger AF, Preusser M, Rudà R, Schlegel U, Siegal T, Soussain C, Abacioglu U, Cassoux N, Deckert M, Dirven CM, Ferreri AJ, Graus F, Henriksson R, Herrlinger U, Taphoorn M, Soffietti R, Weller M; European Association for Neuro-Oncology Task Force on Primary CNS Lymphoma. Diagnosis and treatment of primary CNS lymphoma in immunocompetent patients: guidelines from the European Association for Neuro-Oncology. *Lancet Oncol*. 2015 Jul;16(7):e322-32. doi: 10.1016/S1470-2045(15)00076-5. PMID: 26149884.
5. Kalogeropoulos D, Vartholomatos G, Mitra A, et al. Linfoma vitreoretiniano primário. *Saudi J Oftalmol*. 2019;33(1):66-80. doi:10.1016/j.sjopt.2018.12.008



# CERATITE INTERSTICIAL AGUDA NA REINFECÇÃO POR SÍFILIS - UM RELATO DE CASO

## ACUTE INTERSTITIAL KERATITIS IN SYPHILIS REINFECTION

Elisa Moya Kazmarek <sup>1</sup>

Débora Muriel Muller <sup>2</sup>

João Vitor Fernandes Felix <sup>3</sup>

Gustavo Mortari Gonçalves Paula <sup>3</sup>

Larissa Pegorin <sup>4</sup>

---

Instituto Penido Burnier, Campinas

<sup>1</sup> Médica residente do segundo ano em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

<sup>2</sup> Médica residente do terceiro ano em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

<sup>3</sup> Oftalmologista realizando fellowship em Glaucoma e Córnea na Fundação Dr. João Penido Burnier

<sup>4</sup> Oftalmologista colaboradora do departamento de Córnea da Fundação Dr. João Penido Burnier

Elisa Moya Kazmarek

Avenida Andrade Neves, 683, Campinas/ SP.  
CEP: 13013-161

Recebido para publicação em: 05/09/2021

Aceito para publicação em: 07/09/2021

---

### RESUMO

**Introdução:** a ceratite intersticial é uma reação inflamatória não ulcerativa e não supurativa, que pode apresentar vascularização do estroma corneano. Apresenta uma fase aguda (ativa) e uma fase cicatricial alada (inativa). A principal etiologia é a infecção por sífilis. **Objetivo:** Descrever um relato de caso de ceratite intersticial sífilítica em fase aguda e as dificuldades do diagnóstico etiológico. **Materiais e Método:** relato de caso e revisão bibliográfica sobre o tema. **Conclusão:** a hipótese de sífilis é essencial no caso de ceratites intersticiais e pode ser necessário realizar maiores investigações frente a um resultado inicialmente negativo.

**Palavras-chave:** Infecções por Treponema; Ceratite; Sífilis

### INTRODUÇÃO

---

A ceratite intersticial (ceratite estromal) é definida como reação inflamatória não ulcerativa, não supurativa, mais ou menos vascularizada do estroma corneano. Clinicamente, é caracterizada por uma infiltração celular e neovascular do estroma sem envolvimento do epitélio ou endotélio corneanos, que quase sempre permanecem intactos. <sup>1</sup>

A história natural da ceratite intersticial ocorre em duas fases: uma fase inflamatória aguda (fase ativa) e uma fase cicatricial alada (fase inativa). O envolvimento pode ser unilateral ou bilateral, localizado ou difuso. A aparência clínica ajuda a orientar o diagnóstico.<sup>1</sup>

Na fase aguda, os pacientes são sintomáticos. Apresentam dor, lacrimejamento, fotofobia, blefaroespasma e perda visual variável. O envolvimento é uni ou bilateral, dependendo da etiologia. O exame biomicroscópico revela:

- epitélio corneano intacto (com ou sem edema)
- infiltrado setorial periférico ou estromal difuso mal definido
- precipitados endoteliais
- reação da câmara anterior

O curso clínico desta fase é marcado por uma progressão da inflamação juntamente com um aumento do edema epitelial e estromal da córnea, que assume uma aparência característica de " vidro fosco " e neovascularização periférica. Dependendo da gravidade do envolvimento, o processo pode permanecer periférico ou estender-se a toda a córnea, afetando o eixo visual.<sup>2</sup>

Na fase cicatricial (após vários meses ou anos de progressão): fase de regressão em que ocorre:

- clareamento do estroma começando na periferia
- adelgaçamento progressivo da neovascularização resultando em " vasos fantasmas "
- persistência de uma opacidade da córnea de intensidade e localização variáveis
- astigmatismo.<sup>2</sup>

A patogênese da ceratite intersticial resulta de uma resposta imune a antígenos bacterianos, parasitas, virais ou autoimunes no estroma corneano sem infecção corneana ativa. Pode se apresentar na forma de uma pequena opacidade esbranquiçada, correspondendo mais frequentemente a complexos antígeno-anticorpo, ou na forma de um infiltrado celular.

O exame microscópico revela infiltração lin-

focítica localizada ou difusa com edema do estroma. O grau de infiltração é o fator essencial na penetração neovascular e alterações metabólicas na origem das alterações.<sup>3</sup>

Em todo o mundo, a sífilis continua sendo a principal causa de ceratite intersticial (90% das ceratites intersticiais, das quais 87% são congênicas e 3% adquiridas)<sup>1</sup>. A sífilis é uma infecção crônica por *Treponema pallidum*, unicamente em humanos por meio de transmissão venérea ou congênita (contaminação transplacentária), ou raramente por transfusão. Responde bem ao tratamento com esteroides tópicos. A ceratite intersticial da sífilis congênita afeta preferencialmente mulheres jovens (com menos de 30 anos de idade). É bilateral em 80% dos casos, simultâneos ou separados por algumas semanas a meses. A ceratite intersticial da sífilis adquirida terciária ocorre vários anos após o cancro original. É unilateral ou setorial (frequentemente superior), na forma de um infiltrado celular, edema estromal e precipitados ceráticos finos. Outras apresentações foram descritas: opacidades ponteadas superficiais, ceratite ulcerativa marginal, infiltrados multifocais profundos. Uveíte anterior moderada pode estar associada.<sup>2</sup>

O estágio progressivo (1 a 2 semanas) começa com dor, lacrimejamento, fotofobia e blefaroespasma. A córnea fica turva rapidamente em alguns dias. Os vasos invadem a periferia da córnea. A inflamação aguda e a vascularização profunda da córnea persistem por 2 a 3 meses. Todas as camadas da córnea são afetadas. O infiltrado corneano aparece acinzentado, na forma de opacidades mal demarcadas, que aumentam em número e coalescem. Às vezes, o processo é generalizado desde o início, e as opacidades aparecem no centro da córnea. A disfunção endotelial geralmente acompanha a inflamação do estroma, resultando em edema epitelial microcístico com formação de bolhas, pseudo-gutta endotelial, precipitações ceráticas e aumento espessura do estroma. O estroma profundo e as estrias de Descemet podem resultar em uma aparência estrelada, estriada, cruzada ou circinada. A acuidade visual é reduzida. A extensão da neovascularização é variável dependendo da

localização do infiltrado e dura 4 a 5 semanas.

No estágio regressivo (1 a 2 anos) a inflamação diminui e a córnea clareia. A córnea retorna progressivamente à espessura normal. As opacidades persistem no estroma posterior, bem como a neovascularização na forma de linhas opacas chamados vasos fantasmas.

A maioria dos casos encontrados atualmente envolve indivíduos mais velhos com sequelas da doença.

O diagnóstico laboratorial de sífilis terciária depende de reações positivas ao TPHA-VDRL (teste de *Treponema pallidum*-pallutination) e FTA-ABS (anticorpo *treponema* fluorescente).<sup>2</sup>

No estágio agudo, o tratamento da ceratite intersticial depende de esteroides tópicos em altas doses, diminuindo gradualmente ao longo de 18 a 24 meses, juntamente com a cicloplegia. Com o tratamento, o curso é geralmente favorável, e 85 a 90% dos pacientes recuperam a acuidade visual de pelo menos 0,6 (escala decimal). A recorrência (5 a 15% dos casos não tratados) é tipicamente unilateral, no mesmo olho, menos grave que o envolvimento inicial, logo no final do primeiro episódio ou ao diminuir o tratamento com esteroides tópicos. Na fase cicatricial, dependendo do estado funcional, o transplante de córnea é indicado. O tratamento antibiótico sistêmico, que não tem efeito sobre a ceratite intersticial, é indicado nos casos de infecção sífilítica ativa, ausência de tratamento prévio ou presença de sinais clínicos de neurosífilis. Da mesma forma, o tratamento da sífilis congênita não evita a ocorrência de ceratite intersticial e o tratamento de um olho não evita o envolvimento do outro olho.<sup>2</sup>

## RELATO DE CASO

R. C. F. C., 55 anos, feminina, caucasiana, proveniente de Campinas, foi encaminhada ao nosso serviço para seguimento de ceratite intersticial bilateral. Relatava diminuição da acuidade visual de ambos os olhos há 5 anos, assim como fotofobia, vermelhidão e ardência de longa data, mas com piora recente, não sabendo especificar

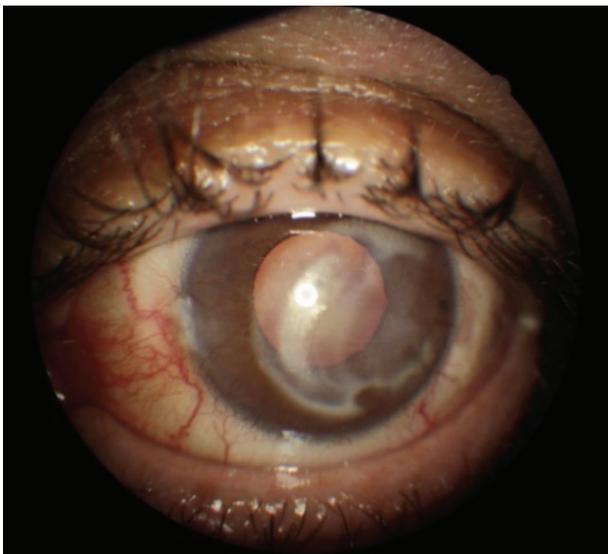
o tempo. Na consulta, apresentou acuidade visual de 20/60 à direita e 20/200 à esquerda, com a melhor correção. À biomicroscopia do olho direito, apresentou hiperemia conjuntival de 3+/4+, neovascularização 360 graus ao redor da córnea, acometimento estromal com leucoma e úlcera flúor positiva de 1,0x1,0mm em região corneana nasal e catarata nuclear, sem outras alterações. No olho esquerdo, foi observada hiperemia conjuntival de 2+/4+, catarata nuclear, ceratite intersticial com neovascularização nasal e temporal. Na ultrassonografia, foi observado estafiloma posterior em ambos os olhos e membranas vítreas no olho esquerdo. A úlcera foi tratada com cloridrato de moxifloxacino 5,45 mg/mL, no início de 1/1h, com regressão conforme melhora do quadro, associado a lágrimas artificiais sem conservante. Foram solicitadas também sorologias para investigação de doenças infecciosas ou autoimunes que justificassem o quadro de ceratite intersticial bilateral. Os resultados revelaram velocidade de hemossedimentação de 23 mm/h (referência do laboratório: normal até 20mm/h para mulheres) e proteína C reativa de 7,63, FAN positivo (1/80), FTA-ABS IGG positivo e IGG para herpes 1 e 2 positivos. Os demais exames vieram negativos, incluindo o VDRL. Paciente referia tratamento prévio de sífilis há muitos anos. Devido à forte suspeita de ceratite intersticial por sífilis, solicitamos que a paciente repetisse o VDRL, assim como seu parceiro. A paciente retornou referindo ter iniciado novo tratamento para sífilis na Unidade de Saúde com penicilina benzatina (nesta data, já haviam sido aplicadas 2.400.000 UI) devido ao resultado dos exames: VDRL 1:1 e parceiro com exames compatíveis com sífilis. Nesta data, a paciente mantinha achados relatados anteriormente na biomicroscopia, com exceção da úlcera flúor positiva em olho direito, substituída por cicatriz que corava com a fluoresceína por depósito e com redução parcial da hiperemia conjuntival bilateral (imagem 1 e 2). Nesta consulta foi introduzido colírio de acetato de prednisolona 10 mg/mL de 3/3 horas, associado a aciclovir via oral em dose profilática. Mantivemos acompanhamento semanal da paciente e, completadas as 7.200.000 UI, a paciente apresentou melhora

considerável da hiperemia conjuntival bilateral e da neovascularização e melhora discreta das opacidades. A corticoterapia foi reduzida progressivamente até o encerramento do uso, mantendo-se apenas lágrimas artificiais. Ao final do tratamento, a acuidade visual com melhor correção foi de 20/25 no olho direito e 20/60 no olho esquerdo e a paciente referiu melhora da fotofobia e ardência previamente relatadas.

Foto 1:



Foto 2:



## DISCUSSÃO

Em casos de ceratite intersticial, é sempre importante considerar o diagnóstico de sífilis, já

que esta é responsável pela grande maioria dos casos. Isso é ainda mais relevante considerando-se a prevalência de sífilis no Brasil, que cresceu exponencialmente na última década. Os casos de sífilis congênita passaram de 2,4 em 2010 para 8,2 em 2019 a cada 1000 nascidos vivos e a detecção de casos adquiridos passou de 2,1 para 72,8 por 100.000 habitantes no mesmo período.<sup>4</sup>

Nesta conjuntura, um resultado de VDRL negativo, como no caso relatado, não deve ser aceito sem questionamentos. O VDRL pode apresentar resultados falso-negativos devido ao “efeito prozona”, que ocorre devido à presença de grande quantidade de anticorpos, evitando que haja floculação no soro puro. A diluição do soro torna a reação positiva. No caso da paciente citada, o FTA-ABS positivo justificava-se pela infecção previamente tratada, mantendo-se positivo mesmo após tratamento. É importante ressaltar que há dados publicados referindo 63,6% de novas infecções por sífilis em pessoas que já haviam sido tratadas anteriormente<sup>5</sup>. Em pacientes que não têm histórico da doença, os testes treponêmicos como o FTA-ABS têm maior valor diagnóstico. Se estes forem negativos, títulos de VDRL menores que 1/16 são considerados falso-positivo.<sup>6</sup>

No caso relatado, a biomicroscopia mostrava sinais de ceratite intersticial em fase aguda, associada a sinais cicatriciais. A história também era compatível com quadro agudo sobrejacente a quadro prévio, já que a paciente apresentava sintomas há cinco anos, com piora recente.

A anamnese é fundamental, auxiliando na identificação fatores de risco, verificando se tratamentos prévios foram realizados de forma adequada e se o parceiro também realizou o tratamento. No caso relatado, o título do VDRL da paciente foi baixo mesmo quando retestada. Portanto, o diagnóstico do parceiro foi fundamental para comprovar a reinfeção dela.

Na ausência de outras causas comprovadas para a ceratite intersticial, é justificável e prudente repetir os testes diagnósticos para sífilis. O tratamento sistêmico influencia o prognóstico visual, tornando importante o reconhecimento da doença.

## CONCLUSÃO

---

A investigação de sífilis é essencial nos casos de ceratite intersticial e, na ausência de outras etiologias, pode ser necessário repetir os exames e ampliar a investigação, testando também os parceiros.

## ABSTRACT

---

**Introduction:** interstitial keratitis is a non-ulcerative and non-suppurative inflammatory reaction, which may present vascularization of the corneal stroma. It has an acute (active) and a scarring (inactive) phase. The main etiology is syphilis infection.

**Purpose:** To describe a case report of acute syphilitic interstitial keratitis and the difficulties of etiological diagnosis.

**Method:** case report and literature review on the subject.

**Conclusion:** the syphilis hypothesis is essential in the case of interstitial keratitis and further investigations may be necessary in the face of an initially negative result.

**Keywords:** Treponemal Infections; Keratitis; Syphilis

## REFERÊNCIAS

---

1. Kiss S, Damico FM, Young LH. Ocular Manifestations and Treatment of Syphilis. *Seminars in Ophthalmology*. 20:161-167, 2005
2. Gauthier AS, Noureddine S, B Delbosc. Interstitial keratitis diagnosis and treatment. *Journal Français d'Ophtalmologie*. 42(6): 229-37, 2019
3. Schwartz GS, Harrison AR, Holland EJ. Etiology of Immune Stromal (Interstitial) Keratitis. *Cornea*. 17(3): 278-81, 1998
4. Boletim Epidemiológico. Sífilis/2020. Secretaria de vigilância em Saúde/ Ministério da saúde. Out. 2020

5. Signorini DJ, Monteiro MC, de Sá CA, Sion FS, Leitão Neto HG, Lima DP et al. Prevalência da co-infecção HIV-sífilis num hospital universitário da cidade do Rio de Janeiro em 2005. *Rev Soc Bras Med Trop*. 40:282-5, 2007
6. Wiwanitkit V. Biological false reactive VDRL tests: when to re-test? *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 33 Suppl 3:131-2, 2002



# DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSE MÚLTIPLAS EM PACIENTE COM NEURITE ÓPTICA PÓS-COVID 19

## MULTIPLE SCLEROSIS DIAGNOSIS FOLLOWING OPTIC NEURITIS AFTER COVID-19

Isabela Vianello Valle<sup>1</sup>

Luis Felipe Canova Ogliari<sup>1</sup>

Gunther Albuquerque Beckedorff<sup>1</sup>

Lucas Barasnevicius Quagliato<sup>2</sup>

### RESUMO

**Introdução:** Relato de caso de jovem mulher com quadro de dificuldade visual unilateral pós-COVID. **Objetivo:** relatar um caso de neurite óptica pós-COVID como apresentação de esclerose múltipla. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** a esclerose múltipla é uma doença desmielinizante relacionada a neuroinflamação. Apesar da hereditariedade, fatores externos tem papel importante nessa entidade. Assim como o Epstein-Barr, é possível estabelecer nexos temporais causais entre a infecção por COVID-19 e o quadro de neurite óptica que levou ao diagnóstico de esclerose múltipla.

**Palavras-chave:** Infecções por Treponema; Ceratite; Sífilis

---

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

1) Médicos Residentes em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

2) Médico oftalmologista no Instituto Penido Burnier

Isabela Vianello Valle

Avenida Andrade Neves, 683, Campinas/ SP. CEP: 13013-161

Recebido para publicação em: 05/09/2021

Aceito para publicação em: 07/09/2021

---

### INTRODUÇÃO

A esclerose múltipla (EM) é uma doença autoimune desmielinizante do sistema nervoso central (SNC). Ela acomete principalmente indivíduos de regiões temperadas, sendo menos prevalente em áreas tropicais. É mais frequente entre mulheres<sup>1</sup>. A incidência é maior após a adolescência, com pico entre 25 e 35 anos. Apesar da genética ter

papel importante, fatores ambientais atuam fortemente na doença. O papel da deficiência de vitamina D, obesidade em jovens, tabagismo e infecção viral (Epstein-Barr vírus, herpes vírus, varicela vírus e citomegalovírus) já foram bem estudados<sup>1</sup>. Outros, como o sal na dieta, consumo de álcool e cafeína ainda estão sob investigação.

Atualmente, são conhecidas quatro apresentações clínicas da doença: progressiva primária, progressiva secundária, recorrente-remitente e recorrente progressiva<sup>2</sup>.

Durante a investigação de casos suspeitos, observam-se placas de desmielinização principalmente na substância branca cerebral, associada a forma clássica recorrente-remitente. A presença de desmielinização da substância cinzenta e perda neuronal está associada a forma progressiva da doença<sup>2</sup>.

O COVID-19 é um vírus envelopado de RNA da família Coronaviridae<sup>3</sup>. O diagnóstico da sua infecção é baseado em achados clínicos e radiológicos compatíveis e confirmado por testes laboratoriais. Além das manifestações respiratórias, diversos achados sistêmicos foram relacionados a infecção viral. Já foram descritos casos de neurite óptica pós-COVID, uveíte, conjuntivite e, também, manifestações neurológicas<sup>3, 4</sup>. Diversos pacientes apresentaram síndrome de Guillain-Barré, mas, em relação ao SNC, pouco foi descrito<sup>4</sup>. Apesar disso, sabendo do papel das infecções virais em doenças desmielinizantes como a EM, é possível investigar umnexo causal entre o COVID e a emergência dessas entidades.

## OBJETIVO

Apresentar um caso de neurite óptica após infecção pelo SARS-CoV-2 com diagnóstico de esclerose múltipla.

## RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 20 anos, atendida em abril de 2021 na Fundação Dr. João Penido Burnier em consulta de rotina. Queixava de embaçamento visual em olho direito (OD) iniciado após uma se-

mana de quadro de infecção pelo Sars-CoV-2, em janeiro deste mesmo ano. Referia dor à movimentação ocular no início dos sintomas. Negava cefaleia, alterações neurológicas ou outras alterações oftalmológicas associadas. Negava antecedentes oftalmológicos, pessoais ou familiares.

Ao exame, melhor acuidade visual corrigida de 0,8 em OD e 1,0 em olho esquerdo (OE). Sem alterações à biomicroscopia de ambos os olhos (AO), assim como pressão intraocular dentro dos limites da normalidade AO.

Apresentou maior dificuldade para o teste de Ishihara à direita. Também foi notado defeito pupilar aferente relativo à direita (vídeo 1).

Ao exame do fundo de olho direito, apresentava palidez temporal de disco óptico, com seus limites bem estabelecidos e ausência de alterações retinianas. Fundoscopia de OE sem alterações (foto 1).

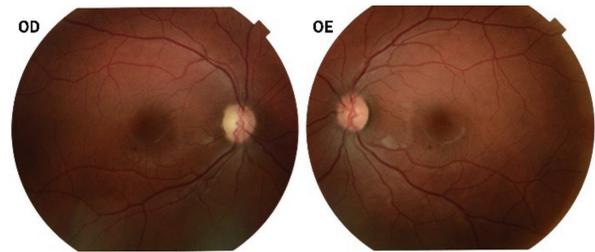


Foto 1: Retinografia evidenciando palidez de papila temporal em OD.

A paciente foi submetida a tomografia de coerência óptica (OCT) que confirmou perda na camada de fibras nervosas temporal em OD e perda na camada de células ganglionares peridisco (fotos 2 e 3). Na perimetria, foi observado aumento da mancha cega em OD. Sem alterações nos exames do OE.

Optou-se então por solicitar imediatamente ressonância magnética de crânio, rastreamento infecto-metabólico e interconsulta com equipe da neurologia.

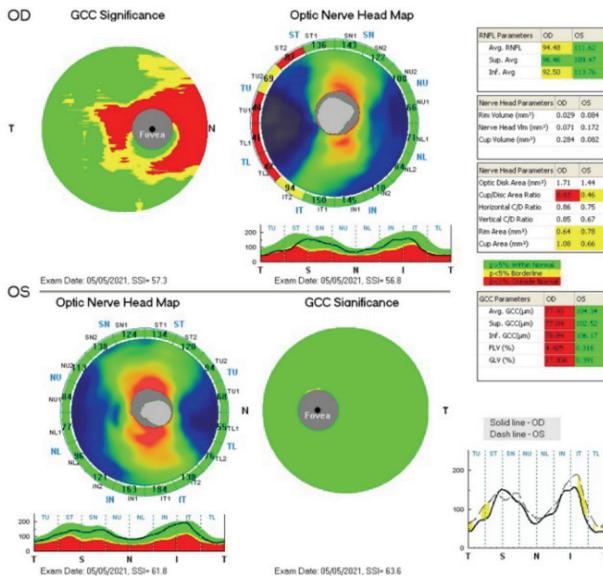


Foto 2: OCT de papila mostrando perda na camada de fibras nervosas e células ganglionares do OD

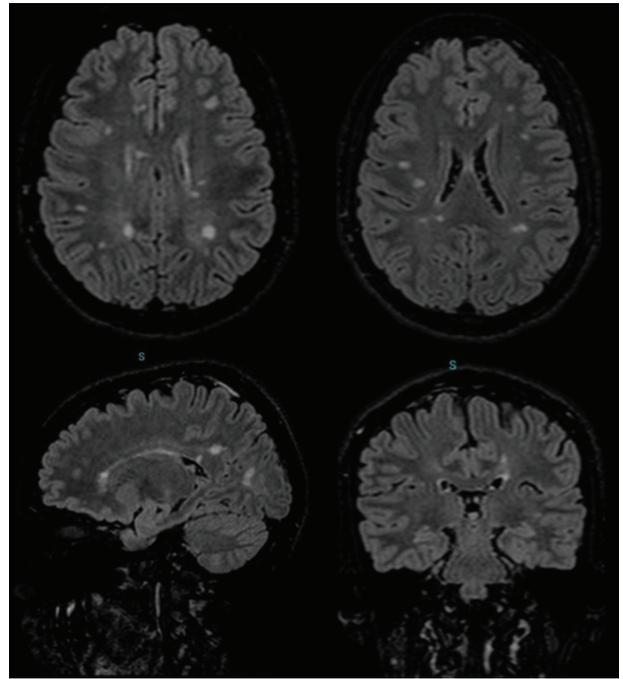


Foto 4: RNM de crânio mostrou lesões na substância branca de natureza desmielinizante

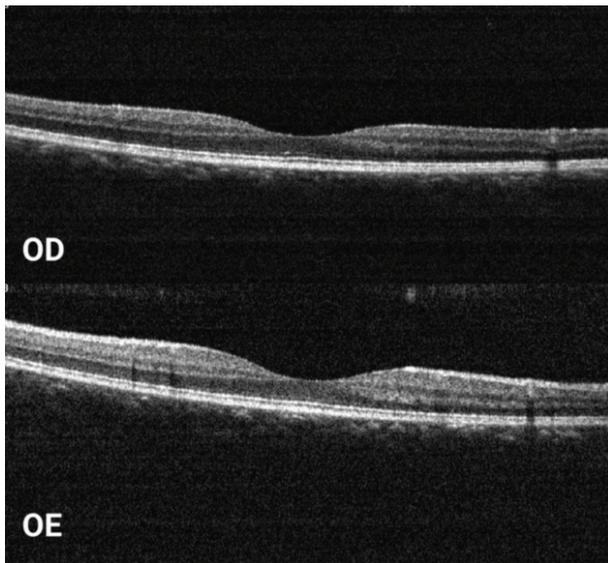


Foto 3: OCT de mácula com afinamento das camadas internas da retina do OD

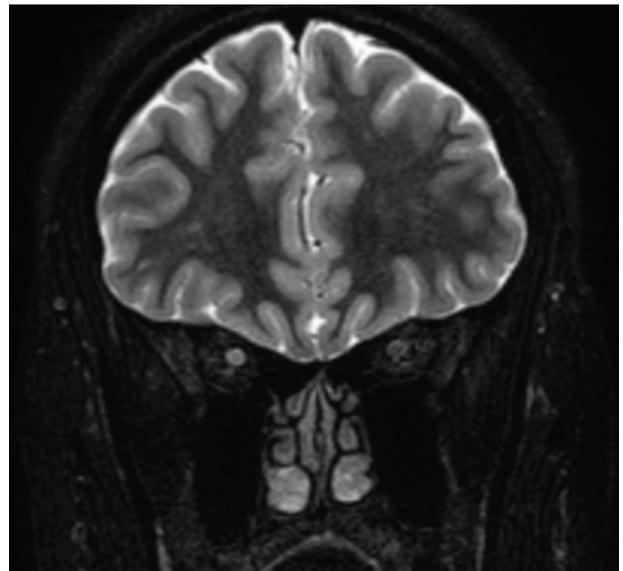


Foto 5: RNM de crânio em T2 mostrando realce por contraste endovenoso da porção orbitária de nervo óptico direito

À neuroimagem (fotos 4 e 5), observaram-se lesões na substância branca dos hemisférios cerebrais, suspeitas para etiologia desmielinizante, sendo duas delas de aspecto sequelar, sem realce contrastado. Observado também alteração de sinal na porção orbitária do nervo óptico direito, com hipersinal T2 e realce pelo contraste endovenoso.

Exames laboratoriais dentro da normalidade.

Após avaliação neurológica com propedêutica complementar específica, foi fechado o diagnóstico de esclerose múltipla e a paciente iniciou tratamento sistêmico.

## DISCUSSÃO

A esclerose múltipla (EM) é uma doença autoimune desmielinizante cuja patogênese inclui períodos de surto e remissão de neuroinflamação. Esta se caracteriza por resposta inflamatória mediada por células imunes periféricas e sistema nervoso central (SNC) <sup>5</sup>. Observa-se uma perda da integridade das barreiras endoteliais, epiteliais e gliais que protegem o SNC de agressões periféricas. Uma correlação clara já havia sido traçada entre EM e Epstein-Barr vírus. Alguns estudos defendem a teoria de que o vírus interferiria na tolerância do SNC aos antígenos de mielina, outros mostraram que o vírus infecta e replica células B produtoras de anticorpos e ainda se acredita que ele pode atuar como um estímulo antigênico no SNC<sup>5</sup>.

Foram descritos casos de acometimento neuroftalmológico em paciente com COVID-19 em que se questiona o papel de anticorpos anti-MOG (Glicoproteína da Mielina de Oligodendrócitos).

A neurite óptica é geralmente unilateral e está fortemente relacionada a esclerose múltipla, sendo a manifestação inicial em 15 a 20% dos pacientes e acometendo 50% deles ao longo do curso da doença<sup>6</sup>. Seu diagnóstico baseia-se na história clínica e achados oftalmológicos, incluindo alterações no reflexo pupilar aferente relativo, presença de achados no nervo óptico, alterações de campo visual e acuidade visual. Além disso, exames complementares auxiliam na avaliação desses pacientes, sendo a tomografia de coerência óptica, retinografia e angiografia exames de muita valia. O diagnóstico final se dá pela ressonância magnética de crânio e órbita.

Uma avaliação do líquido cefalorraquidiano é indispensável tanto para sua análise quanto no diagnóstico de casos relacionados a esclerose múltipla. O tratamento da fase aguda, uma vez feito o diagnóstico, consiste na administração de pulso-terapia com metilprednisolona endovenosa por 3 dias seguida de prednisolona via oral por mais 11 dias.

## ABSTRACT

**Introduction:** case report of young woman

complaining of unilateral visual loss following COVID-19.

**Materials and Methods:** case report and literature review

**Conclusion:** multiple sclerosis is a demyelinating disease related to inflammation of neural central system. There is a role of external factors contributing to heredity. Infections such as Epstein-Barr are already related to the development of multiple sclerosis, allowing to establish a causal link between Sars-CoV-2 and this disease.

**Keywords:** multiple sclerosis; COVID-19; optic neuritis

## REFERÊNCIAS

- 1) MUNGER, Kassandra; ASCHERIO, Alberto. Epidemiology of Multiple Sclerosis: from risk factors to prevention: an update. *Seminars In Neurology*, [S.L.], v. 36, n. 02, p. 103-114, 26 abr. 2016. Georg Thieme Verlag KG. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0036-1579693>.
- 2) TARLINTON, Rachael E.; MARTYNOVA, Ekaterina; RIZVANOV, Albert A.; KHAI-BOULLINA, Svetlana; VERMA, Subhash. Role of Viruses in the Pathogenesis of Multiple Sclerosis. *Viruses*, [S.L.], v. 12, n. 6, p. 643, 13 jun. 2020. MDPI AG. <http://dx.doi.org/10.3390/v12060643>.
- 3) DOUGLAS, Konstantinos A.A.; DOUGLAS, Vivian Paraskevi; MOSCHOS, Marilita M. Ocular Manifestations of COVID-19 (SARS-CoV-2): a critical review of current literature. *In Vivo*, [S.L.], v. 34, n. 3, p. 1619-1628, 2020. Anticancer Research USA Inc. <http://dx.doi.org/10.21873/invivo.11952>.
- 4) PALAO, M.; FERNÁNDEZ-DÍAZ, E.; GRACIA-GIL, J.; ROMERO-SÁNCHEZ, C.M.; DÍAZ-MAROTO, I.; SEGURA, T. Multiple sclerosis following SARS-CoV-2 infection. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, [S.L.], v. 45, p. 102377, out. 2020. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.msard.2020.102377>.

- 5) CHUNDER, Rittika; SCHROPP, Verena; KUERTEN, Stefanie. B Cells in Multiple Sclerosis and Virus-Induced Neuroinflammation. *Frontiers In Neurology*, [S.L.], v. 11, n. -, p. 1-17, 3 Nov. 2020. Frontiers Media SA. <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2020.591894>.
- 6) SAWALHA, Khalid; ADEODOKUN, Stephen; KAMOGA, Gilbert-Roy. COVID-19-Induced Acute Bilateral Optic Neuritis. *Journal Of Investigative Medicine High Impact Case Reports*, [S.L.], v. 8, p. 232470962097601, Jan. 2020. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/2324709620976018>.



# RETINITE COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL EM PACIENTE COM GRANULOMATOSE COM POLIANGEITE (GPA)

## GRANULOMATOSIS WITH POLYANGEITIS (GPA) PATIENT WITH RETINITIS AS AN INITIAL MANIFESTATION

Valdez Melo dos Anjos Filho<sup>1</sup>

Pablo Andres Torricos Uzqueda<sup>2</sup>

Thaisy Ventura Batistel<sup>2</sup>

Márcio Augusto Nogueira Costa<sup>3</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

<sup>1</sup> Médico Oftalmologista, fellow do primeiro ano em Retina e vítreo clínico e cirúrgico da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

<sup>2</sup> Médicos Residente em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

<sup>3</sup> Médico Oftalmologista colaborador da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em Retina e Oncologia Ocular.

Valdez Melo dos Anjos Filho

Av. Andrade Neves, 683, Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 05/09/2021

Aceito para publicação em: 07/09/2021

---

### RESUMO

**Introdução:** Granulomatose com poliangéite (GPA), antigamente conhecida por Granulomatose de Wegener, foi descrita pelo patologista alemão Friedrich Wegener em 1936. As lesões são inflamatórias, e tipicamente incluem vasculite, necrose e alterações granulomatosas. Sintomas oculares podem ser a primeira manifestação da doença em 16-58% dos casos. **Objetivo:** Descrever um raro caso de um paciente com GPA, se manifestando inicialmente como uma retinite. **Materiais e Método:** Foi utilizada a base de dados MedLine onde foram selecionados relatos de caso que estabeleceram correlação entre GPA e suas manifestações oculares. **Conclusão:** As manifestações oculares da GPA podem evidenciar-se das mais diversas formas. O atraso do diagnóstico pode ter consequências desastrosas para a visão dos pacientes, assim como a preservação do globo ocular, além dos outros acometimentos sistêmicos, que podem ser rapidamente progressivos em alguns casos, levando a incapacidades de longo prazo ou mortalidade.

**Palavras-chave:** Retinite, Uveíte, Granulomatose com poliangéite

### INTRODUÇÃO

Granulomatose com poliangéite (GPA), antigamente conhecida por Granulomatose de Wegener, foi descrita pelo patologista alemão Friedrich Wegener inicialmente em 1936. Ele relatou três ca-

sos de pacientes com quadros sépticos, inflamação granulomatosa necrotizante na parte interna do nariz (com dois pacientes com septos perfurados), envolvimento da laringe e da faringe, associada com glomerulonefrites e periarterite nodosa.<sup>1-4</sup> Klinger e colaboradores em 1931 já haviam citado um caso *boderline* de poliangeíte nodosa em que lesões severas no nariz foram encontradas, com nefrite e vasculite disseminada, sem a descrição detalhada de Wegener.<sup>1,5,6</sup>

Apesar da etiologia da GPA ainda ser desconhecida, muitos autores afirmam ser de etiologia autoimune, e o seu “gatilho” ocorrer devido a eventos ambientais associados com susceptibilidade genética.<sup>7</sup> É uma vasculite necrotizante e, junto com a poliangeíte microscópica e a granulomatose eosinofílica com poliangeíte (conhecida como Síndrome de Churg-strauss) compõe as vasculites associadas com o anticorpo anti-citoplasmático de neutrófilo (ANCA).<sup>8</sup>

A GPA também está associada com um padrão de coloração citoplasmático direcionado contra proteinase 3 e se diferencia de outras vasculites pela sua predileção pelos tratos respiratórios superiores e inferiores e, na maioria dos casos, os rins.<sup>3,9</sup>

As lesões são inflamatórias, e tipicamente incluem vasculite, necrose e alterações granulomatosas.<sup>9</sup>

O curso da doença varia de indolente para rapidamente progressivo.<sup>9,10</sup> Sintomas oculares podem ser a primeira manifestação da doença em 16-58% dos casos, com o desenvolvimento de vasculites focais nos segmentos anterior ou posterior do olho, com calázios, conjuntivites, episclerite, esclerites, ceratites periféricas ulcerativas (PUK), uveítes e em casos raros, vasculites no nervo óptico ou oclusão de artéria central da retina.<sup>4,6,11-13</sup> Neste presente artigo apresentaremos um caso de retinite como manifestação inicial da GPA.

## RELATO DE CASO

Paciente de 51 anos de idade, homem, consulta o serviço com queixa de hiperemia e BAV em OD há 1 semana.

Ao exame oftalmológico:

OD V: 20/30q, OE V: 20/20.

Biomicroscopia OD: Hiperemia conjuntival, reação de câmara 3+/4+. OE sem alterações.

FO OD: Disco óptico de dimensões normais, escavação fisiológica, afinamento vascular 1+/4+, descolamento seroso de retina com infiltrados subretinianos amarelados em arcada temporal superior e periferia temporal, não acometendo a fóvea. Em OE: Disco óptico de dimensões normais com escavação fisiológica, macula sem alterações.

Diante deste quadro fizemos a hipótese de uveíte posterior e solicitamos os exames de rotina. (VDRL, FTA-ABS, HIV, CMV, herpes, PPD, toxoplasmose, fator reumatoide, FAN, C-ANCA, todos negativos. Paciente foi encaminhado ao reumatologista na qual o Anticorpo anti-proteinase PR3 se mostrou reagente. Foi realizada investigação sistêmica com alterações renais e respiratórias, evidenciando lesões pulmonares na TC de tórax. Foi realizado então a hipótese diagnóstica de GPA com “síndrome pulmão – rim”.

Foi iniciado tratamento com corticoide via oral (40mg/dia). Após 10 dias do quadro, paciente evoluiu com esclerite anterior necrotizante neste mesmo olho. Discutido com a reumatologista, iniciou-se q ciclofosfamida 100mg (12/12h). No 20º.dia paciente apresentou melhora significativa dos infiltrados subretinianos e da esclerite.



Foto 1 – Biomicroscopia da lesão

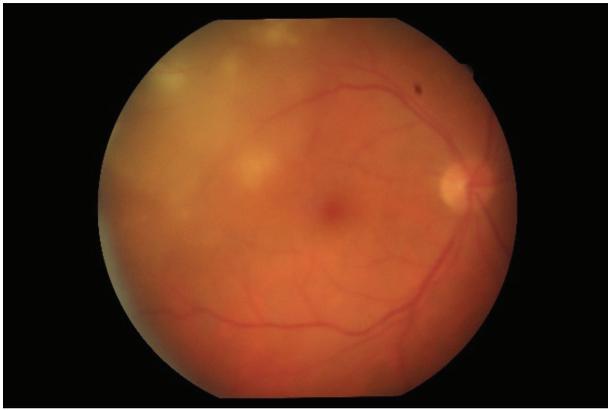


Foto 2 – Retinografia OD



Foto 5 – Retinografia OD (com 20 dias de ciclofosfamida)



Foto 3 - Retinografia OD (Temp. - Superior)



Foto 6 - Retinografia OD (Temp. - Superior, com 20 dias de ciclofosfamida)

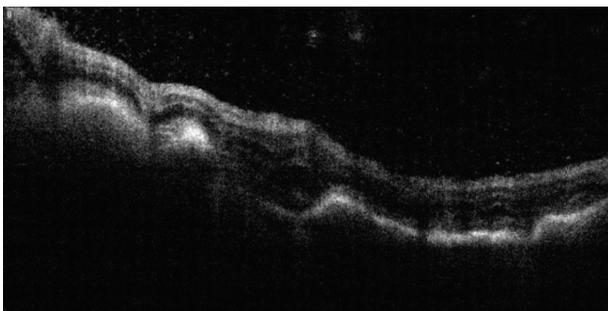


Fig. 4 – OCT região acometida

## DISCUSSÃO

A incidência atual de GPA é de aproximadamente 2.4-11.3 casos por 1 milhão de habitantes, predominantemente em caucasianos e sem predileção por sexo.<sup>14,15</sup> A prevalência em caucasianos indica um provável fator genético na patogênese da doença.<sup>15</sup> A idade em que os sintomas se manifestam varia bastante, mas predomina entre 41 e 68 anos, raramente acometendo crianças e jovens adultos.<sup>14</sup>

A GPA clássica se apresenta como granulomas necrotizantes nas vias aéreas superiores e inferiores, vasculite sistêmica e glomerulonefrite necrotizante.<sup>11</sup> Está no grupo das vasculites, mas especificadamente nas de pequenos vasos.<sup>8</sup>

As vasculites são morbidades, que tem em co-

num a inflamação das paredes dos vasos sanguíneos. Possuem diversos marcadores associados, como por exemplo o ANCA, que também pode ser identificado em outras doenças, como a poliangeíte microscópica e a granulomatose eosinofílica com poliangeíte.<sup>8</sup>

Estudos na América do Norte, com 701 pacientes, relataram uma associação de GPA com envolvimento ocular de 30%, enquanto outros relatos chegaram em resultados de até 50-58%.<sup>13</sup>

O olho é geralmente considerado um local imunoprivilegiado, com alta capacidade de desenvolver mecanismos anti-inflamatórios e imunossupressores para evitar as consequências de uma inflamação<sup>16</sup>. Todavia manifestações oculares ocorrem, e de várias formas diferentes, desde condições leves como conjuntivites à outras com potencial morbidades, como as ceratites e esclerites.<sup>17</sup> Haynes e colaboradores sugeriram que as manifestações oculares da GPA ocorrem de forma secundária à vasculite ou acontecem de forma contígua à sinusite granulomatosa.<sup>2,12</sup> Outros autores, associam as manifestações oculares com a formação de massas granulomatosas.<sup>17</sup>

Um outro estudo, retrospectivo, elencou as complicações dos acometimentos oculares do GPA em sua prevalência: orbitário (45%), escleral (38%), corneano (28%), vias lacrimais (25%) e do nervo óptico (22%). O acometimento do nervo óptico pode ocorrer por diversos mecanismos, como isquemia do nervo pela vasculite oclusiva, compressão granulomatosa ou pela inflamação por contiguidade dos seios nasais.<sup>12</sup> Vários pacientes podem ter mais que um sítio de acometimento ocular.<sup>6,12</sup>

Outras formas de acometimento também já foram descritas, como retinite, coriorretinite, edema macular, necrose retiniana, descolamento de retina exsudativo, uveíte, oclusão de veia ou artéria central da retina e proptose associado à pseudotumor da órbita ou celulite orbitária.<sup>2,17</sup> Neste nosso caso, a retinite se apresentou como manifestação inicial da GPA ocular e posteriormente desenvolveu a esclerite. O que difere da literatura, já que a esclerite ocular apresenta-se mais comumente como manifestação inicial.

As manifestações das uveítes em pacientes com GPA são inespecíficas, e podem ser de todas as formas: anterior, intermediária ou posterior, associada ou não a vitreíte.<sup>16</sup>

Granulomas esclerocoroidais podem se apresentar de forma semelhante a melanomas uveais. Outros achados raros são as hemorragias vítreas, secundárias à granulomas de corpo ciliar.<sup>15</sup> Tumores de coroides não estão associados com GPA, entretanto, granulomas retrobulbares são uma das complicações encontradas.<sup>15,18</sup>

## Esclerites associadas à GPA:

Esclerite é uma inflamação de toda a espessura da esclera, com acometimento visual importante.<sup>15</sup> Sua associação com doenças sistêmicas é de aproximadamente 40-50% dos pacientes, e a morbidade mais frequentemente associada é a artrite reumatoide. Sua associação já foi descrita em 17-33% dos pacientes. A segunda doença mais frequentemente associada é a GPA.<sup>13</sup> Pode ocorrer mesmo na fase de remissão da doença.<sup>6</sup>

A esclerite associada com GPA geralmente é mais grave que outras doenças, podendo ser nodular, difusa ou necrotizante, anterior ou posterior, com complicações diferentes.<sup>6,15</sup> Geralmente a dor é irradiada para a região temporal e mandíbula, com piora à noite, acordando o paciente. Vermelhidão e sensibilidade ocular também podem ser descritas.<sup>15</sup>

Sua forma necrotizante pode levar a um dano ocular funcional significativo, se não adequadamente tratada com agentes tópicos e sistêmicos. O afinamento escleral pode causar perfuração do globo, endoftalmite, necessitando enucleação.<sup>6,15,19</sup> A inflamação ocular escleral também pode afetar estruturas adjacentes, como córnea, malha trabecular e corpo ciliar, provocando ceratites, uveítes, úlcera de córnea e glaucoma.<sup>15</sup>

## Diagnóstico

De acordo com os critérios do Colégio Americano de Reumatologia (ACR), a GPA é definida com a presença de 2, dos seguintes 4 critérios:

envolvimento dos seios da face; radiografia de tórax com evidência de nódulos, infiltrado pulmonar fixo ou cavitações; sedimento urinário com hematúria ou cilindros eritrocitários; granulomas dentro de uma artéria ou na área próxima de uma artéria ou arteríola. A sensibilidade destes critérios é de 88,2%, enquanto sua especificidade de 92,0%<sup>3,20</sup>

Entretanto, o diagnóstico definitivo exige a confirmação histológica de um processo inflamatório granulomatoso, vasculite e células gigantes.<sup>18</sup>

Em alguns pacientes, a combinação de clínica sugestiva, associada com a presença do ANCA e/ou o anti-PR3 pode ser suficiente para o diagnóstico e o início do tratamento.<sup>3</sup>

## Tratamento

Em casos mais leves, corticoides tópicos podem ser usados, como na episclerite, conjuntivite e na uveíte anterior.<sup>15</sup>

Em casos de doença avançada, os últimos protocolos internacionais sugerem a indução de remissão da doença, associando-se altas doses de corticoides sistêmicos com ciclofosfamida ou rituximabe (imunobiológico). Após a remissão, a ciclofosfamida deve ser descontinuada, devido seus efeitos tóxicos, e substituída por outra droga, como azatioprina, metotrexato ou imunobiológicos. Se não houver remissão, a ciclofosfamida deve ser trocada pelos imunobiológicos, e vice-versa.<sup>9,17</sup>

O tratamento também pode variar com a progressão dos sintomas, tolerância do paciente e a resposta ao tratamento, já que tratamentos excessivos podem aumentar o risco de efeitos adversos, e o tratamento insuficiente pode falhar, ou gerar recaída precoce.<sup>3,14</sup>

Um outro caso de GPA com esclerite relatado, mostrou sinais de piora do quadro e ocorrência de ceratite ulcerativa periférica (PUK) durante o tratamento com ciclofosfamida, mas com melhora e remissão com a troca para rituximabe.<sup>17,21</sup>

O rituximabe, um anticorpo monoclonal quimérico dirigido contra a proteína de superfície celular CD20, é seguro e eficaz para controlar casos de PUK refratários, esclerites e uveítes associadas com GPA, chegando em uma remissão sem a necessidade de uso de corticoides.<sup>15</sup>

Afinamentos corneanos e esclerais podem ser graves os suficientes para causarem perfuração ocular, necessitando em alguns casos intervenções cirúrgicas, como tarsorrafia, transplantes penetrantes corneanos, ressecções conjuntivais ou enxertos esclerais, apesar do tratamento sistêmico.<sup>17</sup>

Em casos de obstruções no ducto nasolacrimal, a dacriocistorrinostomia pode ser realizada, com a criação de uma nova passagem que consegue “desviar” da região bloqueada.<sup>15</sup>

Em casos de massas orbitárias, manejos cirúrgicos são necessários em 50% dos casos, principalmente os que apresentam perda visual progressiva e dor, mesmo com medicação. As abordagens priorizadas são a orbitotomia com descompressão ou a cirurgia para remoção da maior parte do tumor (*debulking*), todavia, em casos mais avançados, com proptose importante, dor intensa ou baixa visual irreversível, a exenteração pode ser necessária.<sup>17</sup>

Em análises mais antigas, a perda de visão relacionada com a GPA era de aproximadamente 8%. Entretanto, Jiang e colaboradores, no seu estudo sobre a relação da GPA com a doença ocular e nasal, evidenciaram valores mais altos (57,9%), provavelmente causadas pela demora e dificuldade do diagnóstico.<sup>22</sup> Além do que a colaboração multiespecialidade entre os médicos é necessária para o controle da doença e dos potenciais complicações que podem resultar do tratamento medicamentoso.<sup>16</sup>

## CONCLUSÃO

A Granulomatose com poliangeíte (GPA) é uma doença rara que pode ser facilmente percebida em pacientes com esclerites. As manifestações oculares podem evidenciar-se das mais diversas formas, inclusive se manifestando

inicialmente com retinite.

O atraso do diagnóstico pode ter consequências desastrosas para a visão dos pacientes, assim como a preservação do globo ocular, além dos outros acometimentos sistêmicos, que podem ser rapidamente progressivos em alguns casos, levando a incapacidades de longo prazo ou mortalidade.

Casos tratados precocemente, com terapia imunossupressora e corticoides bem indicados, evoluem com boa acuidade visual e melhora relevante na qualidade de vida dos pacientes.

## ABSTRACT

**Introduction:** Granulomatosis with polyangiitis (GPA), formerly known as Wegener's Granulomatosis, was described by the German pathologist Friedrich Wegener in 1936. Lesions are inflammatory, and typically include vasculitis, necrosis and granulomatous changes. Eye symptoms may be the first manifestation of the disease in 16-58% of cases.

**Objective:** To describe a rare case of a patient with GPA, initially manifesting as a retinitis.

**Materials and Method:** We use the MedLine database, where case reports that established a correlation between GPA and its ocular manifestations were selected.

**Conclusion:** The ocular manifestations of GPA are evidenced in the most diverse ways. Delayed diagnosis can have disastrous consequences for patients' vision, as can the preservation of the eyeball, in addition to other systemic involvement, which can be rapidly progressive in some cases, leading to long-term disability or mortality.

**Keywords:** Retinitis, Uveitis, Granulomatosis with polyangiitis,

## REFERÊNCIAS

1. Wegener, F. T. (1936). Uber generalisierte, septische Gefasserkrankungen. *Verh dtsch pathol ges*, 29, 202-209.
2. Haynes, B. F., Fishman, M. L., Fauci, A. S., & Wolff, S. M. (1977). The ocular manifestations of Wegener's granulomatosis: fifteen years experience and review of the literature. *The American journal of medicine*, 63(1), 131-141.
3. Comarmond, C., & Cacoub, P. (2014). Granulomatosis with polyangiitis (Wegener): clinical aspects and treatment. *Autoimmunity reviews*, 13(11), 1121-1125.
4. Murai, Y., Kurimoto, T., Mori, S., Ueda, K., Sakamoto, M., Akashi, K., ... & Nakamura, M. (2021). Granulomatosis with Polyangiitis Presenting with Bilateral Orbital Apex Syndrome. *Case Reports in Ophthalmology*, 12(1), 32-40.
5. FAUCI, A. S., & WOLFF, S. M. (1973). Wegener's granulomatosis: studies in eighteen patients and a review of the literature. *Medicine*, 52(6), 535-561
6. Kubaisi, B., Samra, K. A., & Foster, C. S. (2016). Granulomatosis with polyangiitis (Wegener's disease): An updated review of ocular disease manifestations. *Intractable & rare diseases research*.
7. Greco, A., Marinelli, C., Fusconi, M., Macri, G. F., Gallo, A., De Virgilio, A., ... & De Vincentiis, M. (2016). Clinic manifestations in granulomatosis with polyangiitis. *International journal of immunopathology and pharmacology*, 29(2), 151-159.
8. Quan, M. V., Frankel, S. K., Maleki-Fischbach, M., & Tan, L. D. (2018). A rare case report of polyangiitis overlap syndrome: granulomatosis with polyangiitis and eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *BMC pulmonary medicine*, 18(1), 1-6.
9. Hoffman, G. S., Kerr, G. S., Leavitt, R. Y., Hallahan, C. W., Lebovics, R. S., Travis, W. D., ... & Fauci, A. S. (1992). Wegener granulomatosis: an analysis of 158 patients. *Annals of internal medicine*, 116(6), 488-498
10. Rottem, M., Fauci, A. S., Hallahan, C. W.,

- Kerr, G. S., Lebovics, R., Leavitt, R. Y., & Hoffman, G. S. (1993). Wegener granulomatosis in children and adolescents: clinical presentation and outcome. *The Journal of pediatrics*, 122(1), 26-31.
11. Kojima, T., Dogru, M., Shimizu, E., Yazu, H., Takahashi, A., & Shimazaki, J. (2021). Atypical Granulomatosis with Polyangiitis Presenting with Meibomitis, Scleritis, Uveitis and Papillary Bladder Tumor: A Case Report and Literature Review. *Diagnosics*, 11(4), 680.
  12. Suga, K., Nomoto, Y., Sudo, A., Isogai, J., Suzuki, Y., & Kagami, S. I. (2020). Granulomatosis with polyangiitis complicated with refractory optic neuritis and maxillary osteomyelitis. *Modern Rheumatology Case Reports*, 4(1), 79-83.
  13. Cocho, L., Gonzalez-Gonzalez, L. A., Molina-Prat, N., Doctor, P., Sainz-de-la-Maza, M., & Foster, C. S. (2016). Scleritis in patients with granulomatosis with polyangiitis (Wegener). *British Journal of Ophthalmology*, 100(8), 1062-1065.
  14. Grygiel-Górniak, B., Limphaibool, N., Perkowska, K., & Puszczewicz, M. (2018). Clinical manifestations of granulomatosis with polyangiitis: key considerations and major features. *Postgraduate medicine*, 130(7), 581-596.
  15. Sfniadaki, E., Tsiara, I., Theodossiadis, P., & Chatziralli, I. (2019). Ocular manifestations of granulomatosis with polyangiitis: a review of the literature. *Ophthalmology and therapy*, 8(2), 227-234.
  16. Gheita, T. A., & Abd El Latif, E. M. (2019). Relationship of ocular presentation in granulomatosis with polyangiitis to autoantibodies and disease activity. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 78(3), 281-286.
  17. Sorin, S. M., Răzvan-Marian, M., Daniela, M. M., & Dan-Alexandru, T. (2021). Therapy of ocular complications in ANCA+ associated vasculitis. *Romanian Journal of Ophthalmology*, 65(1), 10
  18. Masuda, T., Izumi, Y., Takeshita, H., Kawahara, C., Tsuji, Y., Kurohama, H., ... & Migita, K. (2015). Granulomatosis with polyangiitis presenting as a choroidal tumor. *Case reports in rheumatology*, 2015.
  19. Rothschild, P. R., Pagnoux, C., Seror, R., Brézin, A. P., Delair, E., & Guillevin, L. (2013, April). Ophthalmologic manifestations of systemic necrotizing vasculitides at diagnosis: a retrospective study of 1286 patients and review of the literature. In *Seminars in arthritis and rheumatism* (Vol. 42, No. 5, pp. 507-514). WB Saunders.
  20. Leavitt, R. Y., Fauci, A. S., Bloch, D. A., Michel, B. A., Hunder, G. G., Arend, W. P., ... & Zvaifler, N. J. (1990). The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Wegener's granulomatosis. *Arthritis & Rheumatism*, 33(8), 1101-1107.
  21. Ebrahimiadib, N., Modjtahedi, B. S., Roohipoor, R., Anesi, S. D., & Foster, C. S. (2016). Successful treatment strategies in granulomatosis with polyangiitis-associated peripheral ulcerative keratitis. *Cornea*, 35(11), 1459-1465.
  22. Jiang, B., Zhao, Y. Y., & Wei, S. H. (2013). Granulomatosis with polyangiitis: the relationship between ocular and nasal disease. *Ocular immunology and inflammation*, 21(2), 115-118.



# OCCLUSÃO DE VEIA CENTRAL DA RETINA E USO DE ANTICONCEPCIONAIS

## CENTRAL RETINA VEIN OCCLUSION AND USE OF CONTRACEPTIVES

Maria Fernanda Rodrigues Mundo<sup>1</sup>

Mateus Pimenta Arruda<sup>2</sup>

Millena de Arruda Sousa Pacheco<sup>3</sup>

Camila Lemes Souza<sup>4</sup>

Valdez Melo dos Anjos Filho<sup>5</sup>

---

Instituto Penido Burnier – Campinas/SP - Brasil.

<sup>1</sup> Médica residente do primeiro ano (R1) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

<sup>2</sup> Médico residente do segundo ano (R2) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

<sup>3</sup> Médico residente do terceiro ano (R3) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

<sup>4</sup> Acadêmica do quinto ano de medicina pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas – Campinas/SP

<sup>5</sup> Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier – Campinas/SP

Maria Fernanda Rodrigues Mundo

Avenida Andrade Neves, 683, Campinas/SP, CEP: 13013-161.

Recebido para publicação em: 05/09/2021

Aceito para publicação em: 07/09/2021

---

### RESUMO

**Introdução:** A oclusão da veia retiniana (OVR) é uma causa importante de perda visual no mundo todo. É o segundo distúrbio vascular da retina mais comum. Edema macular, maculopatia isquêmica anterior e posterior neovascularização do segmento, hemorragia vítrea e glaucoma neovascular (GNV) são possíveis complicações associadas com oclusão da veia retiniana (OVCR). **Objetivo:** Objetivo desse relato clínico é correlacionar um caso de oclusão de veia central da retina com uso de anticoncepcional combinado oral e discutir os possíveis mecanismos envolvidos. Foi utilizada a base de dados PubMed, buscando por trabalhos publicados nos últimos 10 anos, sendo eles artigos de revisão, relatos de casos e metanálises. **Materiais e Método:** Revisão bibliográfica e relato de caso. **Conclusão:** O prognóstico depende de fatores como idade, comorbidades, extensão da obstrução inicial, desenvolvimento de circulação colateral, envolvimento da mácula, tipo de tratamento instituído.

**Palavras-chave:** Oclusão de Veia Central da Retina; Hemorragias Retinianas; Edema Macular; Neovascularização Retiniana; Manifestações Oculares.

### INTRODUÇÃO

A oclusão da veia retiniana (OVR) é uma causa importante de perda visual no mundo todo. É o segundo distúrbio vascular da retina mais comum, e estudos epidemiológicos relataram taxas de prevalência de 0,7-1,6% em população

em geral.<sup>1,2</sup> Estima-se que 520 novos casos por 1 milhão as pessoas se desenvolvem anualmente e 15,3% dos casos envolvem a central veia retiniana.<sup>3</sup>

É uma afecção quase sempre de início súbito, na qual o paciente apresenta visão borrada ou defeito de campo visual e hemorragias intra-retinianas.<sup>4</sup>

Edema macular, maculopatia isquêmica anterior e posterior neovascularização do segmento, hemorragia vítrea e glaucoma neovascular (GNV) são possíveis complicações associadas com oclusão da veia retiniana (OVCR).<sup>5</sup>

Os exames complementares essenciais são o OCT e a Angiografia Fluoresceínica.

A história natural da doença tem um prognóstico ruim que é proporcional ao grau de isquemia retiniana.<sup>6</sup>

## RELATO DE CASO

ARSF, 27 anos, feminino, encaminhada de outro serviço com queixa de baixa acuidade visual em OE há 60 dias. Refere uso de contraceptivo oral combinado. Não possuía antecedentes oftalmológicos dignos de nota.

Ao exame oftalmológico:

AV com correção:

OD: Plano. V= 20/20

OE: -0,50. V= 20/150

**Biomicroscopia AO:** pálpebras e cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, fática, câmara anterior formada, não apresentava reação de câmara anterior, ausência de rubeosis iridis.

**Pressão intraocular AO:** 14mmHg.

**Fundoscopia (FO) OD:** disco óptico de dimensões normais, escavação-disco 0,2, mácula e vasos sem alterações, brilho macular preservado, retina aplicada 360°

**FO OE:** edema de disco óptico 3+, hemorragia pré-retiniana difusa, edema em área macular, ausência de descolamento de retina em polo

posterior.

Foram realizados tomografia de coerência óptica (OCT) [Foto 1], angiografia e retinografia (Foto 2). Solicitado hemograma completo, fator reumatoide, glicemia de jejum, transaminases, ureia, creatinina, fator anti-núcleo (FAN), anti-coagulante lúpico, anti-B2 glicoproteína1, anti-cardiolipina. Todos os exames vieram negativos, com exceção do FAN que apresentou titulação de 1/320.

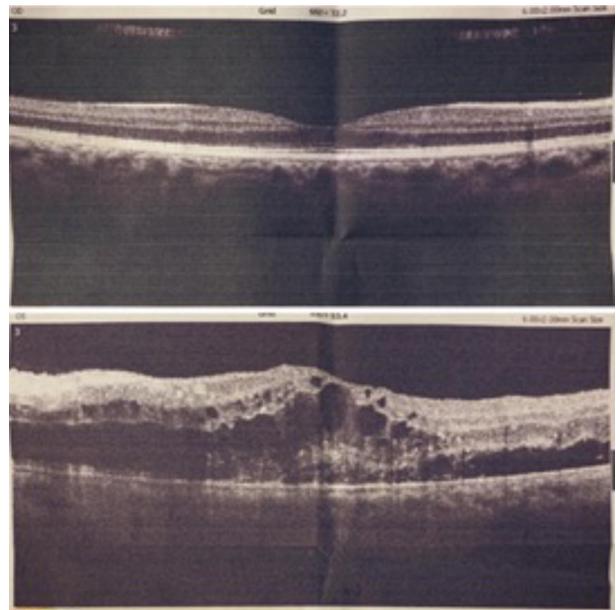


Foto 1: OCT OD (cima) e OE (baixo)

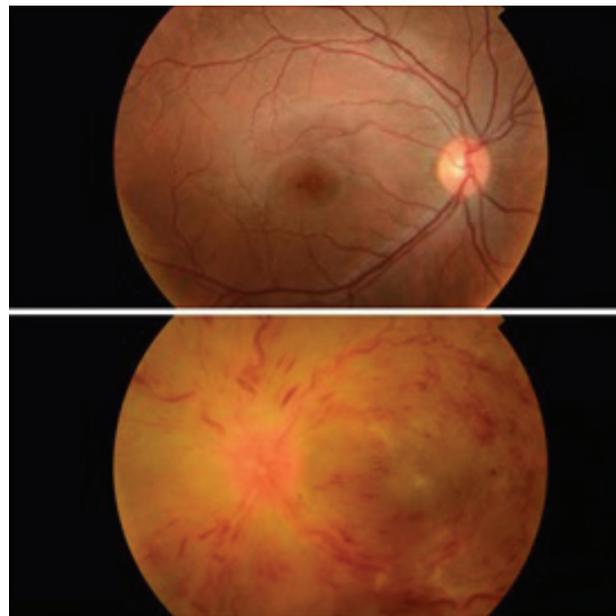


Foto 2: Retinografia OD (cima) e OE (baixo).

## DISCUSSÃO

A oclusão da veia central da retina é resultante de uma trombose venosa em regiões em que as artérias esclerosadas exerçam uma compressão nas veias, sendo que o trombo se situa na lâmina crivosa. A oclusão venosa da retina causa elevação da pressão venosa e capilar com estagnação do fluxo sanguíneo.

Sujeitos que padeçam de algumas das seguintes patologias e/ou estejam com determinada medicação têm risco acrescido para desenvolverem este tipo de patologia, como é o caso da hipertensão arterial sistêmica, doenças do sangue que alteram a sua viscosidade natural (estados de hipercoagulabilidade), vasculites, medicamentos, em especial contraceptivos hormonais e para doenças cardiovasculares, colesterol, aumento da pressão intraocular (pressão intraocular superior a 20mmHg), glaucoma e diabetes melitus.<sup>7, 8, 9, 10, 11</sup>

Verifica-se uma perda súbita de visão, principalmente unilateral e indolor.<sup>12</sup>

Nota-se a existência de hemorragias grandes e pequenas nos quatro quadrantes da retina, em forma de chama de vela que provêm da zona próxima do disco óptico e que se propagam para todas as direções no interior do globo ocular.

A nível dos vasos há alterações estruturais como a modificação da coloração que fica mais escura, o ingurgitamento e tortuosidade das veias com a respetiva variação de calibre, edema da retina e do disco óptico com coloração avermelhada, em alguns casos verifica-se a existência de manchas algodinosas numa fase precoce.<sup>8, 9, 10, 12</sup>

Em sua tese Andrea Santos afirma que, em uma oclusão da veia central da retina podemos encontrar as seguintes complicações:

**I. Edema macular:** É uma das principais causas de perda visual em casos de OVCR. O edema apresenta-se tipicamente como macular cistóide e pode ser passageiro ou persistente.

**II. Hemorragia:** A presença de hemorragia retiniana é essencial para o diagnóstico de OVCR aguda. Ocasionalmente, a OVCR aguda pode

apresentar hemorragia vítrea, que pode dificultar a fundoscopia e o diagnóstico. A hemorragia vítrea também pode ocorrer como uma complicação tardia devido à neovascularização retiniana e do nervo óptico.

**III. Isquemia:** É o fator que estimula a neovascularização. Quanto maior a isquemia, maior a neovascularização.

**IV. Neovascularização:** A proliferação de novos vasos é a complicação de vários processos isquêmicos que acometem a retina. Pode se apresentar no nervo óptico, na retina, no ângulo irideocorneano ou na íris. Neovascularização da íris ou do ângulo progridem rápido desenvolvendo glaucoma neovascular com dor intensa e podendo evoluir para perda visual completa do olho acometido.

**V. Descolamento de retina:** Descolamentos de retina regmatogênicos e exsudativos podem ser uma complicação tardia.

**VI. Outras complicações vasculares:** Microaneurismas desenvolvem-se, tipicamente, após um episódio de oclusão venosa retiniana.<sup>13</sup>

Estas complicações ocorrem normalmente 2 a 3 meses a seguir ao início agudo da oclusão.

No que diz respeito ao tratamento vale ressaltar a importância dos anti-angiogênicos e da panfotocoagulação retiniana na presença de neovasos.

Os inibidores da angiogênese constituem uma classe de medicamentos utilizados no tratamento de algumas patologias oculares retinianas. Inibem o fator de crescimento do endotélio vascular (VEGF), que é um dos fatores pró-angiogênicos mais importantes já identificados. O VEGF aumenta a permeabilidade vascular e promove a neovascularização subretiniana, que são as causas da perda visual.<sup>14</sup>

O Estudo de Oclusão da Veia Central relatou que a fotocoagulação a laser é recomendada imediatamente após o desenvolvimento de neovascularização ao longo de 2 h ou mais no íris ou neovascularização de qualquer ângulo.<sup>15</sup>

O estudo CRUISE ilustrou que os pacientes tratados com ranibizumabe intravítreo (0,3 ou

0,5 mg) obteve melhores resultados do que controles.<sup>16</sup> Várias retrospectivas e estudos prospectivos relataram diminuição da espessura da retina e melhora da baixa acuidade visual após injeções intravítreas da droga.<sup>17,18</sup>

## CONCLUSÃO

As oclusões venosas são a segunda causa mais comum de doenças vasculares da retina, atrás apenas da retinopatia diabética.<sup>19</sup> É resultante de uma trombose venosa a nível da lâmina crivosa, causando elevação da pressão venosa e capilar com estagnação do fluxo sanguíneo.

O prognóstico depende de fatores como idade, comorbidades, extensão da obstrução inicial, desenvolvimento de circulação colateral, envolvimento da mácula, tipo de tratamento instituído. Em consonância com a literatura estudada, os contraceptivos orais são importante fator de risco para o aparecimento de doenças vasculares da retina.

## ABSTRACT

**Introduction:** Retinal vein occlusion (RVO) is an important cause of visual loss worldwide. It is the second most common retinal vascular disorder, and epidemiological studies have reported prevalence rates of 0.7-1.6% in the general population. Macular edema, anterior ischemic maculopathy and posterior segment neovascularization, vitreous hemorrhage, and neovascular glaucoma (NVG) are possible complications associated with retinal vein occlusion (CRVO). The natural history of the disease has a poor prognosis that is proportional to the degree of ischemia.

**Objective:** The aim of this clinical report is to correlate a case of central retinal vein occlusion with the use of combined oral contraceptives and to discuss the possible mechanisms involved. The PubMed database was used, searching for works published in the last 10 years, including review articles, case reports and meta-analyses.

**Materials and Method:** Literature review and case report.

**Conclusion:** Venous occlusions are the second most common cause of retinal vascular disease, second only to diabetic retinopathy. The prognosis depends on factors such as age, comorbidities, extent of initial obstruction, development of collateral circulation, involvement of the macula, type of treatment instituted.

**Keywords:** Retinal Central Vein Occlusion; Retinal Hemorrhages; Macular Edema; Retinal Neovascularization; Eye Manifestations;

## REFERÊNCIAS

1. Cheung N, Klein R, Wang JJ, Cotch MF, Islam AF, Klein BE, et al. Traditional and novel cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion: the multiethnic study of atherosclerosis. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008;49(10):4297-302.
2. Klein R, Klein BE, Moss SE, Meuer SM. The epidemiology of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2000;98:133-41; discussion 141-3.
3. Rogers S, McIntosh RL, Cheung N, Lim L, Wang JJ, Mitchell P, Kowalski JW, Mguyen H, Wong TY; International Eye Disease Consortium. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia. *Ophthalmology.* 2010;117(2):313-9.
4. Risk factors for branch retinal vein occlusion. The Eye Disease Case-control Study Group. *Am J Ophthalmol* 1993;116:286-96
5. Lucatto LFA, et al. Incidence of anterior segment neovascularization during intravitreal treatment for macular edema secondary to central retinal vein occlusion. *Arq Bras Oftalmol.* 2017;80(2):97-103. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abo/a/xFfYKMqgs-MYtgFhgqkxSdDL/?lang=en&format=pdf>

6. Central Vein Occlusion Study Group. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*. 1997;115(4):486-91. Erratum in: *Arch Ophthalmol*. 1997;115(10):1275.
7. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Noções básicas de oftalmologia. Coimbra: FMUC;1999.
8. Dantes D, Siqueira RC. Angiografia da Retina – Fluoresceína e indocianina verde. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter Ltda; 2004.
9. Pinheiro AG. Estudo comparativo do diagnóstico de edema macular secundário a oclusão de ramo da veia central da retina pela biomicroscopia de mácula, angiografias de fluoresceína e tomografia de coerência óptica [Dissertation]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2007.
10. Ramalho A. Oclusão da veia central da retina. Textos de Apoio à área científica de oftalmologia [Internet]. 2013 [cited 2013 May 26]. Available from: <http://www.antonioramalho.com/direscrita/ficheiros/RETINA%202.pdf>. Portuguese
11. Rosa A A M. Oclusão do ramo da veia central da retina. Arquivos brasileiros de oftalmologia [Internet]. 2003 [cited 2003 Aug 27];66:897-900. Available from: <http://www.scielo.br/pdf/abo/v66n6/18991.pdf>. Portuguese
12. Ramalho A. RETINA anatomia e fisiologia. Textos de Apoio à área científica de oftalmologia [Internet]. 2013 [cited 2013 May 26] Available from: <http://www.antonioramalho.com/direscrita/ficheiros/RETINA1.pdf>. Portuguese
13. Santos, Andrea. Oclusão unilateral da veia central da retina. Orientador: Eugenio Leite. 2008. 17 p. Tese (Mestrado em Optometria em Ciências da Visão) - Universidade da Beira do Interior, Portugal, 2009. Disponível em: <https://ubibliorum.ubi.pt/bitstream/10400.6/2156/2/RELATORIO%20CLINICO.pdf>. Acesso em: 11 out. 2021.
14. Rebrats, Inibidores da angiogênese para o tratamento da degeneração macular relacionada à idade. *Bol Bras Avaliação Tecnol em Saúde*. 2008
15. Central Vein Occlusion Study Group. Evaluation of grid pattern photocoagulation for macular edema in central vein occlusion. The Central Vein Occlusion Study Group M report. *Ophthalmology*. 1995;102(10):1425-33.
16. Brown DM, Campochiaro PA, Singh RP, Li, Gray, Saroj N, Rundle AC, Rubio RG, Murahashi WY; CRUISE Investigators. Ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology*. 2010;117(6):1124-33. Comment in: *Ophthalmology*. 2010; 117(6):1061-3.
17. Ferrara DC, Koizumi H, Spaide RF. Early bevacizumab treatment of central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2007;144(6):864-71.
18. Figueroa MS, Contreras I, Noval S, Arrubarrena C. Results of bevacizumab as the primary treatment for retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol*. 2010;94(8):1052-6.
19. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. The Branch Vein Occlusion Study Group. *Am J Ophthalmol* 1984;98:271-82.



# O IMPACTO DO LETRAMENTO EM SAÚDE NA ADESÃO AO TRATAMENTO DE GLAUCOMA: REVISÃO

## THE IMPACT OF HEALTH LITERACY ON GLAUCOMA TREATMENT ADHERENCE: A REVIEW

Guilherme do Valle Sotto Maior<sup>1</sup>

Mateus Pimenta Arruda<sup>2</sup>

Luis Augusto Ragazzo di Paolo<sup>1</sup>

Gustavo Gonçalves de Paula<sup>3</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

<sup>1</sup> Médico residente do primeiro ano (R1) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

<sup>2</sup> Médico residente do segundo ano (R2) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

<sup>3</sup> Médico oftalmologista, fellow do segundo ano de glaucoma e córnea da Fundação Dr. João Penido Burnier

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro

Av. Andrade Neves, 683, Campinas/SP CEP 13013-161.

Recebido para publicação em: 05/09/2021

Aceito para publicação em: 07/09/2021

---

### RESUMO

**Introdução:** O Letramento em Saúde (LS) é a capacidade de obter, processar e entender informações e serviços básicos necessários para correta tomada de decisão sobre sua saúde. No tratamento do glaucoma, uma doença crônica-degenerativa, um baixo índice de LS tem impacto negativo em diversas frentes do tratamento de glaucoma, acarretando maior progressão da doença e piores desfechos. **Objetivo:** Revisar na literatura as diversas formas nas quais o LS impactam na adesão ao tratamento de glaucoma. **Materiais e Método:** Trata-se de revisão integrativa realizada no PubMed. Dos 17 artigos encontrados, 6 foram incluídos. **Conclusão:** Dentre as diversas causas de baixa adesão ao tratamento do glaucoma, o baixo nível de LS se mostrou um fator de risco. Pacientes nesta categoria usam medicação em menor frequência, faltam mais as consultas e têm maior dificuldade de comunicar problemas relacionados ao tratamento. Porém, intervenções educacionais elaboradas de acordo, mostraram-se mais eficazes neste grupo.

**Palavras-chave:** letramento em saúde, glaucoma, adesão ao tratamento

### INTRODUÇÃO

A adesão ao tratamento é foco de diversos estudos científicos devido à sua extrema importância no plano terapêutico proposto ao paciente. É bem estabelecido na literatura científica que o efeito máximo de diversas medicações só

será obtido caso o paciente siga a prescrição médica de forma correta. As taxas de adesão são geralmente expressas como a porcentagem das doses administradas em relação ao total da dose prescrita pelo profissional da saúde. Apesar disso, existem pesquisadores que abordam a adesão de forma mais detalhada, analisando se as doses além de terem sido administradas, se as foram feitas no tempo correto<sup>1,2</sup>.

Na literatura a adesão ao tratamento de doenças crônicas e assintomáticas é menor quando comparada ao de doenças agudas e sintomáticas. Isso ocorre porque nas doenças assintomáticas o paciente pode não perceber a importância da correta administração da medicação. Além disso, quando o fator tempo é adicionado à equação, persistência ao tratamento, que estabelece íntima relação com a adesão, deve ser levada em consideração. Enquanto adesão remete a seguir a prescrição corretamente no dia a dia, persistência é o tempo total no qual o paciente consegue fazê-lo. Por tais motivos, as taxas de adesão ao tratamento de doenças crônicas e assintomáticas é de 43-78%<sup>1-2</sup>.

O glaucoma, uma neuropatia óptica crônica e progressiva, encaixa-se neste conjunto de doenças crônicas e assintomáticas que demonstram baixas taxas de adesão nos trabalhos científicos. A possibilidade de um viés de seleção, incluindo nos trabalhos, indivíduos motivados e sob monitoração, torna os baixos números de adesão possivelmente superestimados e ainda mais alarmantes. Okeke et al., encontrou em seu estudo que 45% dos indivíduos estudados usavam seus colírios hipotensores menos de 75% do tempo<sup>1,3</sup>. Em outro estudo, Gurwitz et al., mostrou que 23% dos indivíduos estudados eram não-aderentes e o número médio de dias sem medicação em um período de 12 meses foi de 112<sup>11</sup>.

As barreiras que influenciam negativamente na adesão ao tratamento de glaucoma são várias. Tsai et al., identificou através de entrevistas os principais obstáculos referidos pelos pacientes: custo da medicação, complexidade dos esquemas terapêuticos, efeitos colaterais dos hipotensores oculares, habilidade em instilar as gotas dos colírios, esquecimento, dificuldade na comunicação

com o profissional de saúde, comorbidades, mudanças no estilo de vida e rotina<sup>4</sup>.

Além dos fatores de risco à não adesão ao tratamento de glaucoma citados acima, o baixo letramento em saúde também foi considerado por vários autores um fator de influência negativa. O letramento em saúde é a capacidade de se obter, processar e entender informações e serviços básicos necessários para uma adequada tomada de decisão sobre sua saúde. Estende-se também à habilidade do indivíduo em compreender e agir de acordo com informações verbais e escritas, inseridas no contexto dos cuidados de saúde<sup>5,6</sup>. Exemplos que ilustram a aplicação do letramento em saúde no dia a dia incluem: ler formulários de consentimento, ler rótulos e embalagens de medicamentos, entender instruções escritas e orais dadas por profissionais de saúde<sup>7</sup>.

Conhecendo o conceito desse termo percebemos que ele não é sinônimo de alfabetização, porém apresenta uma relação próxima. Segundo a UNESCO, em 2015 o Brasil ocupava o 89º no ranking de alfabetização entre indivíduos adultos, dado que certamente tem influência sobre o letramento em saúde da população e também na adesão ao tratamento do glaucoma<sup>8</sup>.

## MÉTODO

Através das palavras-chave glaucoma, health literacy, treatment adherence e seus respectivos sinônimos no MeSH, foi desenvolvida seguinte a frase de pesquisa: (glaucoma OR ocular hypertension) AND health literacy AND (treatment adherence OR treatment compliance). Utilizando a base de dados PubMed, 17 resultados foram obtidos, sendo selecionados apenas artigos escritos em inglês, sem restrições de data de publicação ou de desenho de pesquisa.

Estudos com títulos e abstracts irrelevantes ao tópico em questão foram excluídos, restando 6 artigos.

## RESULTADO

Muir et al., submeteu indivíduos com o diagnós-

tico de glaucoma primário de ângulo aberto a um questionário chamado REALM (Rapid Estimate of Adult Literacy in Medicina) (**Tabela 1**) que mede o letramento em saúde através da capacidade dos examinados em ler palavras comumente usadas no ambiente de saúde. Ao analisar o número de vezes que tais indivíduos solicitaram novas medicações, estimou a adesão ao tratamento de cada um deles. Ao fim, correlacionou os dados de ambos os índices e mostrou que indivíduos com uma habilidade de leitura correspondente ao nono ano escolar ou superior reabasteceram mais frequentemente sua medicação do que aqueles que apresentaram habilidade de leitura correspondente ao oitavo ano escolar ou abaixo. O resultado encontrado foi uma correlação positiva entre o baixo letramento em saúde e baixa adesão ao tratamento de glaucoma ( $p < 0.003$ )<sup>9</sup>.

Freedman et al., foi além e estudou o impacto que o nível de letramento em saúde dos pais tinha na adesão ao tratamento do glaucoma de seus filhos. Os resultados obtidos demonstraram que a medida que o nível em letramento em saúde dos pais diminuía, o mesmo acontecia com a adesão dos filhos ao tratamento de glaucoma. Os filhos de pais capazes de ler em nível

de ensino médio, pelo questionário REALM, administraram 94% das doses prescritas em comparação com os filhos de pais com leitura em nível do oitavo ano ou inferior, que administraram 81% das doses<sup>5</sup>.

Ao verificar o nível de adesão, Juzych et al. também levou em conta o número de faltas às consultas médicas. Além de maior número de doses não administradas, os indivíduos pertencentes ao grupo de baixo letramento em saúde se ausentaram mais vezes às consultas quando comparados ao grupo de adequado letramento em saúde. Esses resultados ganharam ainda mais força quando no seguimento destes pacientes foi verificado que a progressão da perda funcional no exame de campo visual foi maior no grupo de menor letramento em saúde<sup>7</sup>.

Uma importante forma de tentar garantir a adesão ao tratamento é através de uma boa comunicação entre médico e paciente. Porém, Slot et al., concluiu em seu estudo que pacientes com baixo letramento em saúde apresentam maior dificuldade de comunicação com seu oftalmologista. Indivíduos neste grupo relataram menos vezes dificuldade com a administração dos colírios e efeitos colaterais dos medicamen-

List 1		List 2		List 3	
Fat	Cancer	Fatigue	Miscarriage	Allergic	Gonorrhea
Flu	Caffeine	Pelvic	Pregnancy	Menstrual	Inflammatory
Pill	Attack	Jaundice	Arthritis	Testicle	Diabetes
Dose	Kidney	Infection	Nutrition	Colitis	Hepatitis
Eye	Hormones	Exercise	Menopause	Emergency	Antibiotics
Stress	Herpes	Behavior	Appendix	Medication	Diagnosis
Smear	Seizure	Prescription	Abnormal	Occupation	Potassium
Nerves	Bowel	Notify	Syphilis	Sexually	Anemia
Germes	Asthma	Gallbladder	Hemorrhoids	Alcoholism	Obesity
Meals	Rectal	Calories	Nausea	Irritation	Osteoporosis
Disease	Incest	Depression	Directed	Constipation	Impetigo

(Tabela 1. – Questionario REALM)

tos, mesmo que o tenham relatado aos pesquisadores do estudo<sup>10</sup>.

Apesar das diversas formas nas quais o baixo letramento em saúde influencia negativamente a adesão ao tratamento, Muir et al., demonstrou em seu estudo que o grupo que mais se beneficia de uma intervenção educativa é o de indivíduos com inadequado nível de letramento em saúde. Separados por grupo controle, que receberia um atendimento padrão com seu oftalmologista, e o grupo intervenção, que atenderia à uma sessão individual com um educador treinado em oftalmologia, os indivíduos de baixo letramento em saúde tiveram uma maior queda no número de dias sem medicação se comparado com a intervenção em outros níveis de letramento em saúde<sup>6</sup>.

## CONCLUSÃO

O glaucoma por ser uma doença crônica e assintomática em seus estágios iniciais, naturalmente se enquadra, juntamente com asma e diabetes, em um grupo em que os pacientes apresentam baixa adesão ao tratamento. Dentre os diversos motivos relatados pelos pacientes estão o custo da medicação, complexidade dos esquemas terapêuticos, efeitos colaterais dos hipotensores oculares e a habilidade em instilar as gotas dos colírios.

O nível de LS mostrou-se um fator de risco para a baixa adesão ao tratamento. Pacientes nesta categoria usam medicação em menor frequência, faltam mais às consultas e têm maior dificuldade de comunicar problemas relacionados ao tratamento. Como fator de risco para baixa adesão, tais indivíduos também mostraram maior progressão da doença nos parâmetros de campo visual. Apesar disso, intervenções educacionais elaboradas de acordo, mostraram-se mais eficazes neste grupo.

Com a revisão da literatura, podemos identificar o baixo letramento em saúde como um fator importante na baixa adesão ao tratamento de glaucoma e analisar as diversas formas pelas quais isso ocorre.

Tendo como exemplo outros autores que levaram em consideração o letramento em saúde de cada indivíduo e interviram educacionalmente de acordo, podemos buscar formas de melhorar os baixos índices de adesão ao tratamento de uma doença que, quando avançada, possui grande impacto econômico na sociedade e na qualidade de vida dos indivíduos.

## ABSTRACT

**Introduction:** Health Literacy (HL) is the ability to obtain, process and understand basic information and services necessary for correct decision making about your health. In the treatment of glaucoma, a chronic-degenerative disease, a low SL index has a negative impact on several fronts of glaucoma treatment, leading to greater disease progression and worse outcomes.

**Objective:** To review in the literature the different ways in which SL has an impact on adherence to glaucoma treatment.

**Materials and Method:** This is an integrative review carried out in PubMed. Of the 17 articles found, 6 were included.

**Conclusion:** Among the various causes of poor adherence to glaucoma treatment, low SL level proved to be a risk factor. Patients in this category use medication less frequently, miss appointments more often, and have greater difficulty reporting treatment-related problems. However, educational interventions designed accordingly proved to be more effective in this group.

**Keywords:** health literacy, glaucoma, treatment adherence.

## REFERÊNCIAS

1. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. *N Engl J Med.* 2005 Aug 4;353(5):487-97.
2. Robin A, Grover DS. Compliance and adherence in glaucoma management. In-

- dian J Ophthalmol. 2011 Jan;59 Suppl(Suppl1):S93-6
3. Okeke CO, Quigley HA, Jampel HD, Ying GS, Plyler RJ, Jiang Y, Friedman DS. Adherence with topical glaucoma medication monitored electronically the Travatan Dosing Aid study. *Ophthalmology*. 2009 Feb;116(2):191-9.
  4. Tsai JC, McClure CA, Ramos SE, Schlundt DG, Pichert JW. Compliance barriers in glaucoma: a systematic classification. *J Glaucoma*. 2003 Oct;12(5):393-8.
  5. Freedman RB, Jones SK, Lin A, Robin AL, Muir KW. Influence of parental health literacy and dosing responsibility on pediatric glaucoma medication adherence. *Arch Ophthalmol*. 2012 Mar;130(3):306-11.
  6. Muir KW, Ventura A, Stinnett SS, Enfieldjian A, Allingham RR, Lee PP. The influence of health literacy level on an educational intervention to improve glaucoma medication adherence. *Patient Educ Couns*. 2012 May;87(2):160-4
  7. Juzych MS, Randhawa S, Shukairy A, Kaushal P, Gupta A, Shalauta N. Functional health literacy in patients with glaucoma in urban settings. *Arch Ophthalmol*. 2008 May;126(5):718-24.
  8. "Literacy Statistics Metadata Information Table". UNESCO Institute for Statistics. September 2015. Retrieved 19 November 2015
  9. Muir KW, Santiago-Turla C, Stinnett SS, Herndon LW, Allingham RR, Challa P, Lee PP. Health literacy and adherence to glaucoma therapy. *Am J Ophthalmol*. 2006 Aug;142(2):223-6.
  10. Slota C, Sayner R, Vitko M, Carpenter DM, Blalock SJ, Robin AL, Muir KW, Hartnett ME, Sleath B. Glaucoma patient expression of medication problems and nonadherence. *Optom Vis Sci*. 2015 May;92(5):537-43.
  11. Gurwitz JH, Glynn RJ, Monane M, et al. Treatment for glaucoma: adherence by the elderly. *Am J Public Health* 1993;83:711-716.



# MELANOSE PRIMÁRIA ADQUIRIDA RECIDIVADO E SUA IMPORTÂNCIA NO ACOMPANHAMENTO OFTALMOLÓGICO: RELATO DE CASO

## RECURRED PRIMARY ACQUIRED MELANOSIS AND ITS IMPORTANCE IN OPHTHALMOLOGICAL FOLLOW-UP: CASE REPORT

Luis Augusto Ragazzo Di Paolo<sup>1</sup>

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro<sup>2</sup>

Leonardo Delsin Magri<sup>3</sup>

Taise Tognon<sup>4</sup>

Márcio Augusto Nogueira Costa<sup>5</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

1-Médico residente do primeiro ano (R1) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

2-Médico residente do primeiro ano (R1) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

3-Médico residente do primeiro ano (R1) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

4-Médica oftalmologista colaboradora da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em Córnea, Doenças Externas e Cirurgia Refrativa

5-Médico oftalmologista colaborador da Fundação Dr. João Penido Burnier, Chefe da subespecialidade em Retina, e Oncologia Ocular - Campinas/SP

Luis Augusto Ragazzo Di Paolo

Av. Andrade Neves, 683, Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 05/09/2021

Aceito para publicação em: 07/09/2021

---

### RESUMO

**Introdução:** Melanose Primária Adquirida (PAM) é uma neoplasia intraepitelial melanocítica da conjuntiva que se apresenta por uma hiperpigmentação, geralmente perilimbar, unilateral, em indivíduos de meia-idade.

Pode ser dividida em PAM sem atipia e PAM com atipia, sendo este último possível precursor de melanoma conjuntival.

**Objetivo:** Relatar um caso de recidiva de PAM com atipia com a importância de se evitar um mau prognóstico.

**Materiais e Método:** Relato de Caso e revisão da Literatura. **Conclusão:** Paciente com PAM e atipia devem receber um exame clínico detalhado, e correta documentação fotográfica. O risco de transformação maligna é de 30%. Uma baixa adesão ao tratamento, aumenta as chances de recidiva da lesão. Destacando-se a importância de um bom acompanhamento oftalmológico nesses pacientes.

**Palavras-chave:** Melanose Primária Adquirida; Conjuntiva; Tumores Epibulbares; Recidiva; Relato De Caso.

### INTRODUÇÃO

---

Os tumores epibulbares acometem os tecidos de revestimento do globo ocular, e podem ser divididos pelo tipo de tecido acometido, pela célula predominante, pelo grau de malignidade e por sua origem. Podem ser classificados em

congênitos ou adquiridos e em primários ou secundários. Os primários sem causa definida, os secundários, relacionados á doenças sistêmicas, etnia, traumas ou medicamentos<sup>1,2,7</sup>.

As melanoses conjuntivais representam um tipo de tumor epibulbar que podem ser caracterizadas como lesões oculares pigmentadas. No tecido conjuntival temos como exemplo o Nevo da Conjuntiva, a Melanose Racial, Melanose Primária Adquirida (PAM) e o Melanoma Conjuntival. O aspecto hiperpigmentado destes tumores é resultado de uma grande concentração de melanina, produzida por melanócitos no epitélio conjuntival que sofreram hiperplasia ou neoplasia<sup>1,2,5</sup>.

A PAM, é uma neoplasia intraepitelial melanocítica da conjuntiva, que afeta geralmente indivíduos brancos de meia-idade<sup>3</sup>. Representa aproximadamente 20 a 35% dos tumores conjuntivais pigmentados, podem-se apresentar com lesões acastanhadas, planas, geralmente unilaterais, perilimbar, com bordos não delimitados, podendo afetar qualquer parte da conjuntiva, sendo importante o exame físico completo.<sup>3,4,7</sup>

Ao investigar as lesões da PAM, é fundamental avaliar o tamanho da lesão, o acometimento de outros tecidos, como o da córnea, da região tarsal, ou a presença de nodulações, que são sugestivas de malignidade<sup>1,4,7</sup>. Nesses casos, torna-se mandatário a biópsia da lesão para análise anatomopatológico e imunohistoquímico<sup>8</sup>.

A PAM pode ser classificada histologicamente por duas denominações, PAM com atipias ou sem atipias

PAM sem atipias são hiperplasias melanocíticas de caráter benigno, com pouco risco de malignização, e podem se transformar em PAM com atipias.

PAM com atipia são neoplasias melanocíticas com alterações nucleares, e citoplasma abundante, que podem se transformar em melanoma maligno. Cerca de 75% dos melanomas da conjuntiva tem origem desse tipo histológico, ou seja podem surgir de um PAM com atipia.<sup>5,6</sup>

O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de recidiva de PAM com atipia, mas ainda sem transformação maligna (melanoma).

## RELATO DE CASO

Paciente, feminino, 30 anos, leuco-derma, casada, supervisora de almoxarifado, natural e procedente de Indaiatuba/SP e residente em zona urbana.

Vem para consulta, em janeiro de 2018, queixando-se de hiperemia em Olho Direito (OD), em conjuntiva temporal há um ano. Foi tratada em outros serviços com cetorolaco colírio, sem melhora do quadro. Antecedentes pessoais e oftalmológicos: nada digno de nota. Nega uso de medicações sistêmicas. Antecedentes familiares: negativos.

Acuidade visual (AV), com correção: (OD) = -1,25D esférico,

Tabela de Snellen: 20/20

Olho Esquerdo (OE) = -1,00D esférico

Tabela de Snellen :20/20.

À biomicroscopia: OD: hiperemia conjuntival temporal, com hiperpigmentação difusa na região perilimbar (FOTO 1). OE: sem particularidades. Fundoscopia: dentro da normalidade, em ambos os olhos (AO).

Foi introduzido corticosteroides tópicos e lubrificantes por 15 dias, sem melhora.

Devido á não resposta ao tratamento clínico, optamos por fazer uma biópsia excisional da lesão, associado a crioterapia nas margens cirúrgicas da conjuntiva temporal, incluindo a região pigmentada perilimbar, em 10/02/2018 foi feita avaliação anatomopatológica (IMAGEM 1) e imunohistoquímica (IMAGEM 2). Além dos marcadores precursoros de malignidade (IMAGEM 3).

Foram recomendados retornos no dia seguinte, 1 semana após e 30 dias após o procedimento (FOTO 2). A primeira análise anatomopatológica revelou achados compatíveis com ceratose actínica acantolítica. Posterior análise imunohistoquímica revelou tratar-se de PAM com atipia.

Com o diagnóstico imunohistoquímico fi-

nalizado, foi prescrito colírio de mitomicina-C(MMC) 0,04%, 4x/dia, e corticóide tópico 2x/dia, 15 dias e retorno para acompanhamento.

Paciente perdeu o acompanhamento por motivos de gestação gemelar e retornou após 1 ano e meio, em dezembro de 2019, com queixas de ardência em olho direito, e suspeita de recidiva da lesão (FOTO 3). Após orientar a paciente sobre a importância do acompanhamento regular e da suspeita de recidiva da lesão, iniciou-se um novo ciclo de MMC 0,04%.

Mesmo diante de diversos esforços e orientações, paciente perdeu novamente o seguimento retornando 1 ano após a última consulta, em janeiro de 2021. Refere não ter completado o último ciclo de MMC 0,04%, e relata irritação em OD, com lacrimejamento e leve prurido. Nesta data observa-se aumento da lesão pigmentada em conjuntiva temporal (FOTO 4).

Proposta nova exérese da lesão, com margem de segurança de 4mm, crioterapia intraoperatória, estudo anatomopatológico e painel imunohistoquímico. Novamente o resultado foi PAM com atipia (IMAGEM 4).

Prescritos colírios lubrificantes, novo ciclo de MMC 0,04% 4x/dia, durante 15 dias, com intervalo 7 dias sem colírios e retorno pós-operatório agendado (FOTO 5).

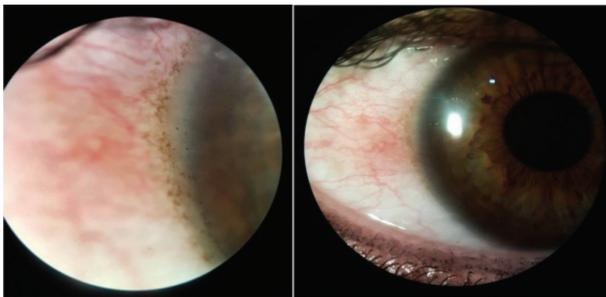


Foto 1 :hiperemia conjuntival temporal, com hiperpigmentação difusa na região perilimbar. Janeiro de 2018.

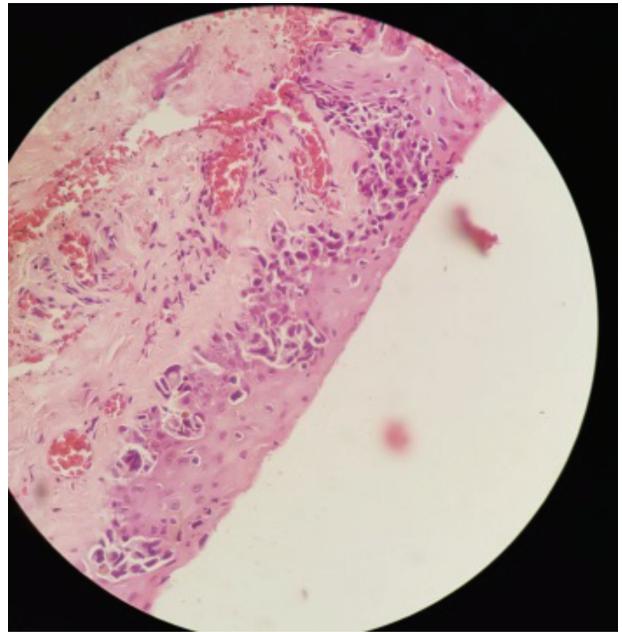


Imagem 1: Biópsia Anatomopatológica, com epitélio de superfície tipo queratinizado com atipias actínicas, notando-se acantólise focal. Diagnóstico inconclusivo de ceratose actínica acantolítica. Fevereiro 2018.

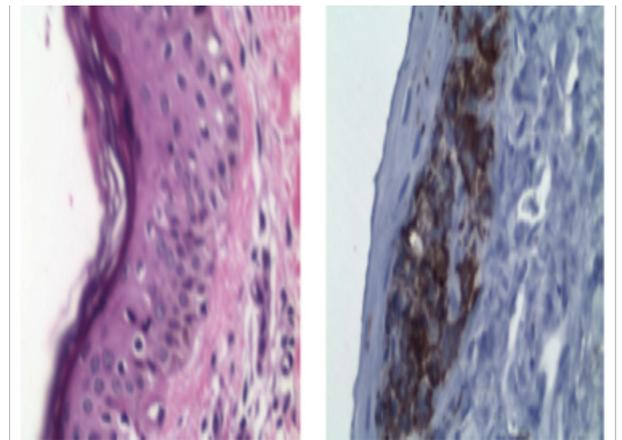


Imagem 2: Imunohistoquímica com proliferação melanocítica atípica compatível com Melanose Primária Adquirida com Atipia. Melanócitos com cariomegalia, formando agrupados na camada basal adjacente e nucléolos proeminentes, com citoplasmas abundantes. Fevereiro de 2018.

reagentes		
marcador (anticorpo)	clone	expressão
AE1/AE3	AE1/AE3	negativa (controle interno positivo)
HMB45	HMB-45	positiva
Ki-67	MB-1	positiva em 1% das células
Melan-A	A103	positiva (figura 2)
p63	DAK-p63	negativa (controle interno positivo)
SOX-10	Polyclonal rabbit	negativa

Imagem 3: Painel imunohistoquímico, com HMB45: Positivo, MELAN-A: Positivo, Ki-67: Positivo em 1% das células. Fevereiro de 2018.

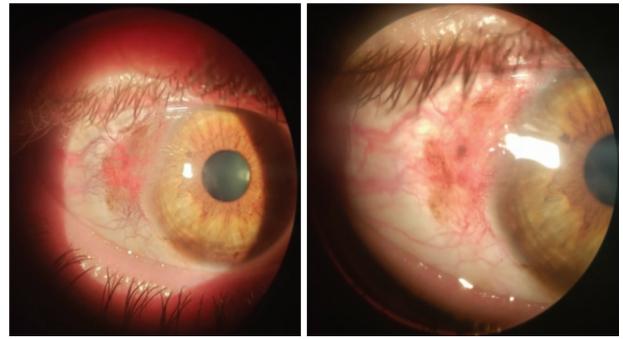


Foto 4: Lesão com evolução atípica e hiperpigmentação perilimbar extensa, presença de vasos calibrosos em conjuntiva temporal. Janeiro de 2021.

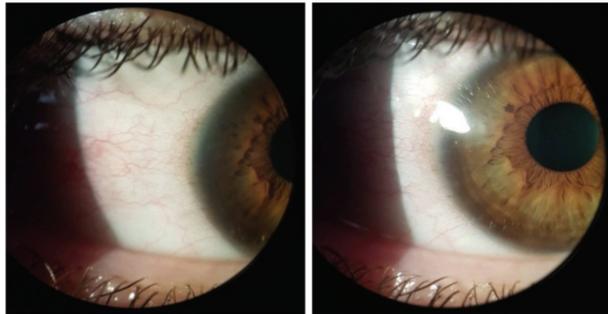


Foto 2: 30º dia após exérese da lesão, paciente assintomática. Março 2018.

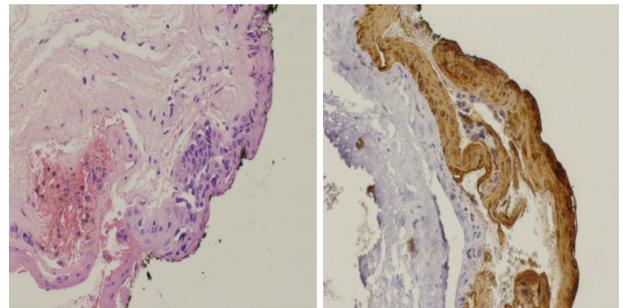


Imagem 4: Epitélio conjuntival apresentando agrupamentos basais de células melanocíticas positivas para SOX-10, HMB-45 e MELAN- A, perfil imunohistoquímico compatível com Melanose Primária Adquirida com Atipia Moderada<sup>10</sup>.



Foto 3: Lesão recidivada ao final de 2019. Com Hiperemia perilimbar e pontos de hiperpigmentação melanocítica temporal em olho direito de aspecto plano. Dezembro de 2019.

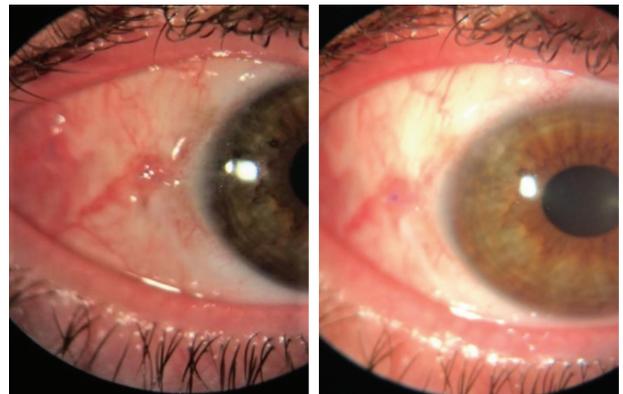


Foto 5: Pós operatório com 3 semanas. Março de 2021.

## DISCUSSÃO

Das lesões pigmentadas epiteliais da conjuntiva, a PAM representa 35%<sup>6</sup>. A PAM é uma patologia que necessita de um exame clínico deta-

lhado, pois cerca de 30% dos casos de PAM com atipia podem progredir para melanoma<sup>5,9</sup>, num intervalo de 2,5 anos.

A PAM com e sem atipia só podem ser distinguidas pela análise histopatológica e imunohistoquímica da lesão<sup>8</sup>.

A PAM de pouca extensão, menos de 2 horas de relógio, sem lesões nodulares, ou que não acometem outros tecidos como conjuntiva tarsal, córnea ou carúncula, podem ser acompanhadas apenas por observação e retornos periódicos<sup>11</sup>.

Lesões suspeitas, que apresentam rápida progressão, ou extensão entre 2-5 horas de relógio, devem ser biopsiadas com margem de segurança, crioterapia intraoperatória com duplo congelamento e levadas para análise. Lesões com mais de 5 horas de relógio, devem ser realizadas “mapbiopsies”, ou seja, fragmentos de biópsias incisionais, em cada quadrante<sup>11,12,13,17</sup>.

A determinação de PAM com atipia, requer um tratamento adjuvante com quimioterápicos tópicos, como a MMC, para diminuir as chances de recidiva, e transformação maligna.<sup>15,16</sup>

O uso de MMC, pode apresentar-se como uma área hiperemiada, na biomicroscopia, que pode simular a recidiva da lesão, porém essas características são mais superficiais, diferente de lesões recidivadas que acometem camada basal, como a paciente em questão.<sup>14</sup>

Na Literatura encontra-se conclusões da eficácia da utilização de quimioterápicos no pós-operatório de PAM com atipia, e poucas complicações no tecido ocular, mesmo assim há evidências de recidiva, cerca de 40% dos casos<sup>16</sup>.

Neste caso, a paciente perdeu seguimento e retornou somente após um ano da primeira cirurgia. A paciente apresentou uma recidiva da lesão, na qual a segunda biópsia também confirmou a presença de PAM com atipia.

Feito maior esclarecimento quanto a severidade do quadro, e da importância do acompanhamento contínuo. Paciente segue em acompanhamento clínico e periódico.

## CONCLUSÃO

Pacientes com PAM e atipia devem receber um exame clínico detalhado, além de biomicroscopia e correta documentação fotográfica. O risco de transformação maligna é de 30%<sup>5,9</sup>. Uma baixa adesão ao tratamento, seja pela não utilização dos medicamentos ou pelo não comparecimento aos retornos agendados, aumentam as chances de recidiva da lesão. Desta forma destacamos a importância de um bom acompanhamento oftalmológico nesses pacientes.

## ABSTRACT

**Introduction:** Primary Acquired Melanosis (PAM), is a melanocytic intraepithelial neoplasia of the conjunctiva, which presents by hyperpigmentation, usually in a perilimbar area, unilateral, in middle-aged people. It can be divided into PAM without atypia and PAM with atypia, this one being a possible precursor of conjunctival melanoma.

**Purpose:** Report a case of recurrence of PAM with atypia, and the importance of good monitoring to avoid a bad prognosis.

**Method:** Case report and a literature review.

**Conclusion:** Patients with PAM and atypia should receive a detailed clinical examination, and a photographic documentation. The risk of malignant transformation is 30%. A low adherence to treatment, increases the chances of recurrence of the lesion. Standing out the importance of good ophthalmological monitoring in these patients.

**Keywords:** Acquired Primary Melanosis; Conjunctiva; Epibulbar Tumors; Recurrence; Case reports.

## REFERÊNCIAS

1. Kanski, Jack J.; Bowling, B. *Oftalmologia Clínica: Uma abordagem sistemática*. 8th ed. Rio De Janeiro: Elsevier Saunders, 2016. pag. 807-816.

2. Reese AB. Precancerous and cancerous melanosis. *Am J Ophthalmol* 1966; 61:1272-1277
3. Shields CL, Shields JA. Conjunctival primary acquired melanosis and melanoma: tales, fairy tales, and facts. *OphthalPlastReconstr Surg.* 2009;25(3):167-72
4. Shields CL, Demirci H, Karatza E, Shields JA. Clinical survey of 1643 melanocytic and nonmelanocytic conjunctival tumors. *Ophthalmology.* 2004;111(9):1747-54.
5. Shields JA, Shields CL, Mashayekhi A, Marr BP, Benavides R, Thangappan A, et al. Primary acquired melanosis of the conjunctiva: risks for progression to melanoma in 311 eyes. The 2006 Lorenz E. Zimmerman lecture. *Ophthalmology.* 2008;115(3):511-519.e2.
6. Novais GA, Fernandes BF, Belfort RN, Castiglione E, Cheema DP, Burnier MN Jr. Incidence of melanocytic lesions of the conjunctiva in a review of 10 675 ophthalmic specimens. *Int J Surg Pathol.* 2010;18(1):60-3.
7. Jakobiec FA, Folberg R, Iwamoto T. Clinicopathologic characteristics of premalignant and malignant melanocytic lesions of the conjunctiva. *Ophthalmology*1989; 96:147-166.
8. Sharara NA, Alexander RA, Luthert PJ, et al. Differential immunoreactivity of melanocytic lesions of the conjunctiva. *Histopathology*2001;39:426-431.
9. Folberg R, McLean IW, Zimmerman LE. Primary acquired melanosis of the conjunctiva. *Hu m Pa thol*1985;16:136-143
10. Glasgow BJ, McCall LC, Foos RY. HMB-45 antibody reactivity in pigmented lesions of the conjunctiva. *Am J Ophthalmol*1990; 109:696-700
11. Gloor P, Alexandrakis G. Clinical characterization of primary acquired melanosis. *In vest Ophthalmol*1995; 36:1721-1729.
12. Folberg R, McLean IW. Primary acquired melanosis and melanoma of the conjunctiva; terminology, classification, and biologic behavior. *Hu m Pa thol*1986; 17:652-654
13. Brownstein S, Jakobiec FA, Wilkinson RD, et al. Cryotherapy for precancerous melanosis (atypical melanocytic hyperplasia of the conjunctiva). *ArchOphthalmol*1981; 99:1224-1231.
14. Salomao DR, Mathers WD, Sutphin JE, et al. Cytologic changes in mimicking malignancy after topical mitomycin C chemotherapy. *Ophthalmology* 1999; 106:1756-1760
15. Yuen VH, Jordan DR, Brownstein S, et al. Topical mitomycin treatment for primary acquired melanosis of the conjunctiva. *Ophthal Plast Recon str Surg* 2003; 19:149-151
16. Demirci H, McCormick SA, Finger PT. Topical mitomycin chemotherapy for conjunctival malignant melanoma and primary acquired melanosis with atypia: clinical experience with histopathologic observations. *Arch Ophthalmol.* 2000 Jul;118(7):885-91. PMID: 10900099.
17. Shields JA, Shields CL, De Potter P. Surgical approach to conjunctival tumors. The 1994 Lynn B. McMahan Lecture. *Arch Ophthalmol*1997; 115:808-815

# COMPRESSÃO OCULOMOTORA POR ANEURISMA INTRACAVERNOSO DE CARÓTIDA INTERNA

## OCULOMOTOR COMPRESSION DUE TO INTRACAVERNOUS ANEURYSM OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY

Pedro Davila Souza Fraiha<sup>1</sup>

Isabela Corrêa Casadio<sup>2</sup>

Natalia Belo<sup>3</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

<sup>1</sup> Médico residente do primeiro ano (R1) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

<sup>2</sup> Médica oftalmologista, fellow do setor de Estrabismo e Oftalmopediatria na Fundação Dr. João Penido Burnier.

<sup>3</sup> Chefe do setor de estrabismo e oftalmopediatria da Fundação Dr. João Penido Burnier

Pedro Davila Souza Fraiha

Av. Andrade Neves, 683, Campinas/SP CEP 13013-161.

Recebido para publicação em: 05/09/2021

Aceito para publicação em: 07/09/2021

---

### RESUMO

**Introdução:** O aneurisma da carótida interna intracavernoso corresponde a uma afecção complexa, que se encontra em uma região onde diversas estruturas nobres do sistema nervoso central se localizam, dentre elas, o nervo oculomotor. **Objetivo:** Ressaltar a importância da investigação de causas centrais em alterações palpebrais e da motricidade ocular, visto que estas podem ser a única forma de apresentação da doença. **Materiais e Método:** Foi utilizada a base de dados PubMed. Foram excluídos artigos que não se relacionavam com o tema proposto. **Conclusão:** é de suma importância a investigação de outras patologias (centrais) que cursam com alterações oculares extrínsecas, com exames de imagem e a discussão multidisciplinar.

**Palavras-chave:** Aneurisma; Compressão; Oculomotor.

### INTRODUÇÃO

O aneurisma da carótida interna intracavernoso corresponde a uma afecção complexa, que se encontra em uma região onde diversas estruturas nobres do sistema nervoso central se localizam. Portanto, um aumento volumétrico desse pode levar a comprometimentos, como por exemplo, dos nervos, e por conseguinte apresentar sintomas correlacionados por essas compressões.

## RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, hipertensa, 77anos, com queixa de ptose e desvio divergente há 3 meses. Nega diplopia ou piora da acuidade visual.

Exame físico:

**Acuidade Visual:** 20/20 em ambos os olhos

À ectoscopia, presença de ptose e XT de olho direito.

**Prisma e cover:** XT de 20Δ

**Às versões:** limitação importante à supradextroversão e supraleroversão, além de limitação leve à levoversão em olho direito. Sem alterações observadas à esquerda.

**Biomicroscopia:** Ambos os olhos: Conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, pupila isofotorreagente, ausência de mioses ou midríases, câmara anterior formada

**Fundoscopia:** Ambos os olhos: Disco óptico com dimensões normais, escavação fisiológica, sem edemas, estreitamento arteriolar, brilho macular preservado.

Exames:

Ressonância magnética (Foto 1): Imagem sugestiva de volumoso aneurisma da artéria carótida interna à direita.

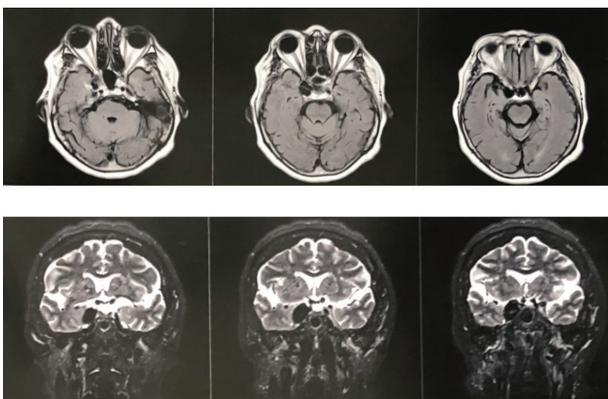


Foto 1: Ressonância Magnética de crânio

## DISCUSSÃO

O aneurisma de carótida interna intracavernoso representa cerca de 3 a 15% dos aneuris-

mas intracranianos<sup>1</sup> e 15% de todos aneurismas da carótida interna<sup>2</sup>. Tal epidemiologia se deve a anatomia da região, na qual as bifurcações promovem um aumento do estresse hemodinâmico, contribuindo para formação dos aneurismas<sup>3,4</sup>. Estes que pela sua localização podem comprimir estruturas adjacentes.

As alterações clínicas mais relacionadas aos aneurismas do segmento cavernoso da carótida interna são diplopias, paresias do oculomotor, piora da acuidade visual, alteração da sensibilidade corneana e facial<sup>5,6</sup>. Dentre essas, destacam-se como principais sinais e sintomas, respectivamente: oftalmoparesias do nervo oculomotor e as diplopias<sup>7,8</sup>

Dentre as alterações oculomotoras, as que cursam sem alterações pupilares (midríase) estão mais comumente associadas a causas isquêmicas, já aquelas que cursam com tais alterações, geralmente estão associadas a lesões compressivas<sup>9</sup>. Porém, nos casos de etiologias aneurismáticas, as alterações pupilares podem estar ausentes<sup>10</sup> ou até mesmo ter pronunciamento tardio<sup>11</sup>

No caso apresentado temos uma paciente com aneurisma volumoso da artéria carótida interna, causando compressão do nervo oculomotor à direita. Os sinais e sintomas são clássicos de paralisia incompleta do oculomotor, com ptose palpebral, dificuldade à supradextroversão, supraleroversão e adução, com exotropia em PPO, além de paralisia da acomodação e pupila miátrica pouco reagente a luz (que no caso descrito não apresentou).

O paciente foi encaminhado para o neurologista e posteriormente à neurocirurgia, para que seja feita a ressecção do aneurisma. Nesse caso, como fora discutido com a neurocirurgia, a conduta é necessariamente cirúrgica.

## CONCLUSÃO

Os aneurismas de carótida interna, embora apresentem uma baixa mortalidade, costumam causar alterações neuro-oftalmológicas<sup>12</sup>. Assim, uma grande parcela desses pacientes procura primeiro um oftalmologista, devido

as queixas oftalmológicas. Portanto é de suma importância a investigação de outras patologias (centrais) que cursam com alterações oculares extrínsecas, com exames de imagem e a discussão multidisciplinar. Pois, dessa forma, pode-se afirmar com exatidão a origem e a etiologia da alteração, e tomar a conduta correta.

## ABSTRACT

**Introduction:** The intracavernous internal carotid aneurysm corresponds to a complex condition, which is found in a region where several noble structures of the central nervous system are located, including the oculomotor nerve

**Purpose:** Emphasize the importance of investigating the central causes of eyelid and ocular motricity changes, as these may be the only form of presentation of the disease

**Method:** The PubMed database was used. Articles that were not related to the proposed theme were excluded.

**Conclusion:** It is extremely important to investigate other pathologies that present with extrinsic ocular alterations, with imaging exams and multidisciplinary discussion.

**Keywords:** Aneurysm; Compression; Oculomotor

## REFERÊNCIAS

- 1- Bars HW, Blackwood W, Meadows SP. Intracavernous carotid aneurysms. A clinical-pathological report. *Brain* 1971; 94:607-622
- 2-Bavinski G, Killer M, Ferraz-Leite H, et al. Endovascular therapy of idiopathic cavernous aneurysms over 11 years. *Am J Neuroradiol* 1998; 19:559-565
- 3-Derdeyn CP, Cross DT, Moran CJ, et al. Postprocedure ischemic events after treatment of intracranial aneurysms with Guglielmi detachable coils. *J Neurosurg* 2002; 96:837-843
- 4- Goddard AJ, Annesley-Williams D, Gholkar A. Endovascular management of unruptured intracranial aneurysms: does outcome justify treatment? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72:485-490
- 5- Newman SA. Aneurysms. In: Miller NR, Newman NJ, eds. *Walsh & Hoyt's clinical neuro-ophthalmology*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997:2975-3261
- 6-Miller NR. Carotid-cavernous sinus fistulas. In: Miller NR, Newman NJ, eds. *Walsh & Hoyt's clinical neuro-ophthalmology*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997:3263-322
- 7-Goldenberg-Cohen N, Curry C, Miller NR, et al long term visual and neurological prognosis in patients with treated and untreated cavernous sinus aneurysms *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 2004;75:863-867
- 8-Kupersmith MJ, Berenstein A, Choi IS, et al. Percutaneous transvascular treatment of giant carotid aneurysms: neuro-ophthalmologic findings. *Neurology* 1984; 34:328-35
- 9-GARCIA, Marcelo de Mattos; MARTINS, José Carlos Tadeu. Avaliação por imagem das lesões isoladas do III par craniano. *Radiol Bras, São Paulo*, v. 38, n. 3, p. 219-223, June 2005
- 10-O'Connor PS, Tredici TJ, Green RP. Pupil-sparing third nerve palsies caused by aneurysm. *Am J Ophthalmol* 1983; 95:395-7
- 11-Kwan ES, Laucella M, Hedges TR III, Wolpert SM. A cliniconeuroradiologic approach to third cranial nerve palsies. *AJNR* 1987; 8:459-68
- 12- VASCONCELLOS, Lucas Perez de et al. Presentation and treatment of carotid cavernous aneurysms. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* [online]. 2008, vol.66, n.2a [cited 2021-04-08], pp.189-193



# LINFANGIECTASIA CONJUNTIVAL BILATERAL EM CRIANÇA CONFIRMADO POR BIÓPSIA: RELATO DE CASO

## BILATERAL CONJUNCTIVAL LYMPHANGIECTASIA IN CHILDREN CONFIRMED BY BIOPSY: CASE REPORT

Leonardo Delsin Magri<sup>1</sup>

Thiago Figueiredo<sup>2</sup>

Luiza Abreu Minussi<sup>3</sup>

Márcio Augusto Nogueira Costa<sup>4</sup>

Luis Augusto Ragazzo Di Paolo<sup>5</sup>

---

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil.

<sup>1</sup> Médico Residente em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

<sup>2</sup> Médico Oftalmologista

<sup>3</sup> Médica Oftalmologista

<sup>4</sup> Médico Oftalmologista Chefe do setor de retina e vítreo e oncologia da Fundação Penido Burnier.

<sup>5</sup> Médico Residente em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

Leonardo Delsin Magri

Avenida Andrade Neves, 683, Campinas – SP. CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 05/09/2021

Aceito para publicação em: 07/09/2021

---

### RESUMO

**Introdução:** A linfangiectasia conjuntival (LC) consiste em uma dilatação rara, caracterizada pela dilatação irregular dos vasos linfáticos da conjuntiva bulbar. Apresenta-se na forma difusa ou focal e de origem idiopática, pós trauma ou mesmo após uma inflamação. Na maioria das vezes são assintomáticos, no entanto as comunicações vasculares podem, espontaneamente, extravasar líquido linfático ou até mesmo hemorrágico para a cavidade ocular. **Objetivo:** Relatar um caso de LC confirmado por biópsia. **Materiais e Método:** Relato de caso. **Conclusão:** O diagnóstico da LC é clínico e confirmado pela histologia. Métodos modernos não invasivos podem auxiliar no diagnóstico. A associação com outras doenças e o diagnóstico diferencial de outros tumores vasoproliferativos torna-se o diagnóstico dessa patologia crucial. Não existe consenso no tratamento da LC. A ressecção conjuntival, enxerto de membrana amniótica, crioterapia, injeção subconjuntival de bevacizumabe são opções descritas na literatura. A regressão espontânea é possível.

**Palavras-chave:** Linfangiectasia; Linfangioma; Anormalidades linfáticas.

### INTRODUÇÃO

Conforme descrito por Duke Elder, a Linfangiectasia Conjuntival (LC) é uma doença incomum, que ocorre como resultado de uma conexão entre os vasos linfáticos e sanguíneos da

conjuntiva.<sup>1</sup>

Linfangiectasia corresponde a dilatação dos canais linfáticos da conjuntiva bulbar. Por sua localização superficial e por terem as paredes finas (revestimento endotelial), observa-se o conteúdo geralmente translúcido dessas dilatações tortuosas e irregulares. Em algumas ocasiões (pós traumatismos, inflamações ou mesmo espontaneamente) o conteúdo pode se tornar hemorrágico. O tratamento, em muitas situações, deve ser cirúrgico: excisão ou diatermia.<sup>2</sup>

As alterações se dão pela obstrução dos canais linfáticos, porém a real causa frequentemente permanece desconhecida. Muitas vezes o quadro se passa assintomático, mas em outros casos a conjuntiva torna-se edemaciada causando desconforto. Os sintomas podem incluir irritação ocular, secreção, epífora, visão turva e dor.<sup>3</sup>

Apresenta-se em duas formas distintas: aumento difuso dos vasos linfáticos semelhante clinicamente a quemose e dilatações focais que se manifestam por uma série de cistos translúcidos (“Colar de Pérolas”).<sup>4</sup>

O diagnóstico de LC caracteriza-se por ser uma patologia de incidência baixa, e de difícil diagnóstico. É responsável por 1% ou menos das lesões conjuntivais e 5-8% de todos os cistos conjuntivais.<sup>5</sup>

## OBJETIVO

Relatar um caso de Linfangiectasia Conjuntival confirmado através do exame anatomopatológico e imunohistoquímico.

## RELATO DO CASO

Paciente LVFL, 16 anos, sexo feminino, estudante, procedente de Paulínia - SP, comparece a consulta oftalmológica no município de Paulínia – SP com queixa de aparecimento de lesão bolhosa em conjuntiva de ambos os olhos. Refere perda de aproximadamente 7kg em último ano. Nega comorbidades sistêmicas, nega comorbidades oftalmológicas, nega antecedentes

familiares dignos de nota.

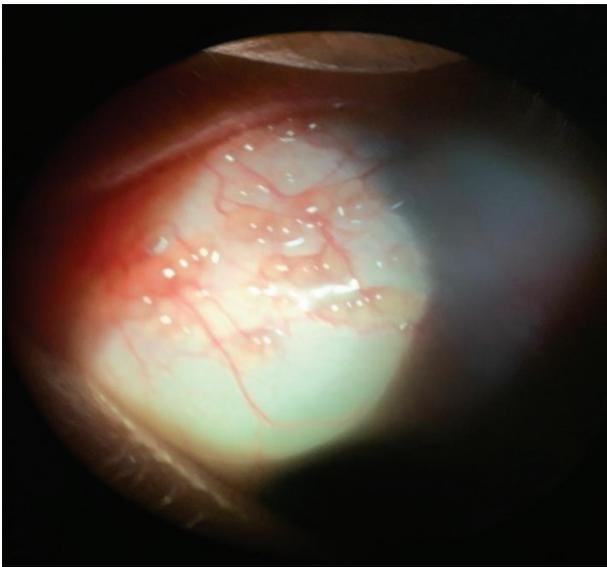
Ao exame apresentou sob exame de refração dinâmica de olho direito -1,75 DE com visão de 20/20 e de olho esquerdo -1,75 DE e -0,50 x 5° DC com visão de 20/20.

No exame de biomicroscopia apresentou em ambos os olhos córnea transparente, fático com presença de cistos de conteúdo claro em conjuntiva bulbar superior (imagem 1, 2 e 3). Ao exame de fundo de olho em ambos os olhos com disco óptico com dimensões normais, escavação fisiológica, mácula e vasos sem alteração, retina aplicada 360° sem alterações. Aferição de pressão intraocular de 12 mmHg em ambos os olhos.

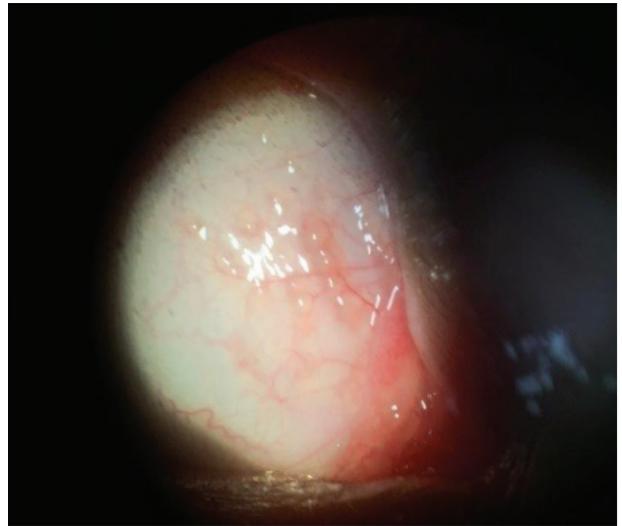
Após consulta foi realizada prescrição para óculos, lubrificante ocular e encaminhado paciente para a Fundação Dr João Penido Burnier – Campinas – SP para discutir a possível existência de lesão com equipe especializada e avaliação anatomopatológica.

Com o resultado inicial do exame de anatomopatológico foi evidenciado cisto de inclusão do epitélio conjuntival com processo inflamatório crônico inespecífico com discreta hiperplasia linfoide folicular associada. Devido a hipótese de doença linfo-proliferativa, foi aconselhado realizar exame imunohistoquímico para a verificação de clonalidade de infiltrado linfoide.

Com o exame de imunohistoquímica foi possível concluir que a amostra se tratava de um quadro compatível com hiperplasia linfoide folicular reacional. Apresentava focos de hiperplasia linfoide folicular com positividade para marcador linfoide “B” ou CD20 no centro do folículo e positividade para marcador “T” ou CD3 na periferia, além de células linfoides perivasculares para ambos os marcadores. A positividade para Ki-67 foi observada principalmente nos centros germinativos dos folículos linfoides e em algumas células inflamatórias do córion superficial. Com isso chegou-se à conclusão de um quadro morfológico e perfil imunohistoquímico compatível com hiperplasia linfoide folicular reacional (imagem 4 e 5).



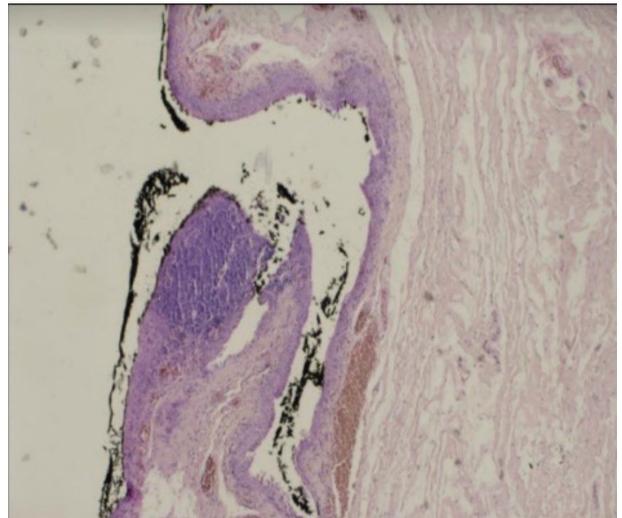
*Imagem 1: Biomicroscopia anterior de região nasal de olho esquerdo.*



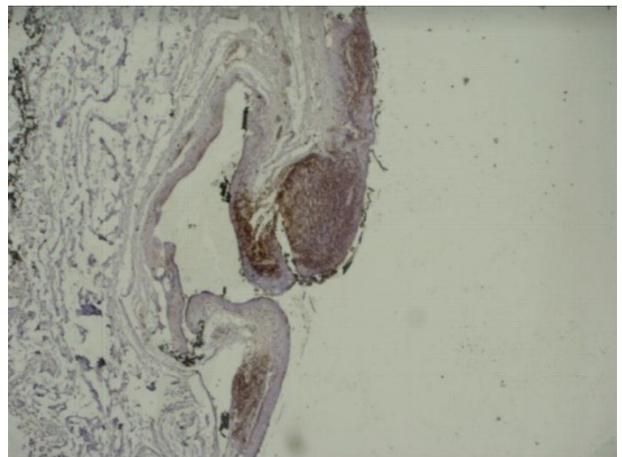
*Imagem 3: Biomicroscopia anterior de região nasal de olho esquerdo.*



*Imagem 2: Biomicroscopia anterior de região nasal de olho esquerdo.*



*Imagem 4: Análise imunoistoquímica.*



*Imagem 5: Análise imunoistoquímica.*

## DISCUSSÃO

---

O diagnóstico de linfangiectasia caracteriza-se por ser uma patologia de incidência baixa, e de difícil diagnóstico. É responsável por 1% ou menos das lesões conjuntivais e 5-8% de todos os cistos conjuntivais.<sup>5</sup> Sendo assim muitos médicos oftalmologistas negligenciam a presença de tais alterações no exame físico do paciente e não diagnosticam ou ao menos suspeitam de linfangiectasia quando tais alterações não estão bem caracterizadas.

No caso relatado a paciente apresentou um quadro de lesões de aspectos císticos, superficiais e translúcido, o que colaborou para a hipótese diagnóstica de Linfangiectasia Conjuntival. No entanto, associado ao quadro ocular, a paciente estava em acompanhamento pediátrico devido a perda ponderal de aproximadamente 7 Kg em um ano, o que levantou a hipótese para uma patologia maligna linfoproliferativa. Foi realizado o exame padrão-ouro, através da análise anatomopatológica que confirmou o diagnóstico de linfangiectasia.

Deve-se distingui-los dos linfomas, proliferação celular dos canais linfáticos, cujo aspecto clínico é de formação sólida e de colocação rosada (salmon patch) e apresentam um prognóstico pior.

Outro diagnóstico diferencial a ser feito é com a ataxia-telangiectasia (síndrome de Louis-Bar) onde ocorre dilatação das artérias epibulbares e interpalpebrais, mas falta o componente linfático. Esta última condição está associada a anomalias cerebelares e imunológicas, como hipogamaglobulinemia, que conduz a infecções pulmonares, sinusopatias e proliferação do tecido linfocitário (leucemia de células T). Tais diagnósticos são diferenciados no exame anatomopatológico.

A associação entre a síndrome de Turner e o linfedema congênito não é incomum. Linfedema congênito com início dos sintomas próximo ao nascimento é chamado de doença da Milroy, enquanto aqueles com início tardio são denominados doença de Meige.<sup>6</sup>

A Tomografia de Coerência Óptica de seg-

mento anterior e a Microscopia confocal são métodos não invasivos que permitem uma avaliação anatômica e contribuem no diagnóstico.<sup>7</sup>

O uso de bevacizumabe subconjuntival pode ser eficaz na LC, poupando o paciente de se submeter à excisão cirúrgica da conjuntiva.<sup>8</sup>

## CONCLUSÃO

---

Embora a Linfangiectasia Conjuntival consista em uma patologia rara e benigna, o diagnóstico é clínico e confirmado pela histologia.<sup>9</sup> Métodos modernos não invasivos podem colaborar com o diagnóstico.

A associação com outras síndromes e o diagnóstico diferencial de outros tumores benignos e malignos, torna-se o diagnóstico dessa patologia crucial.

Não existe consenso no tratamento da LC. A ressecção conjuntival, enxerto de membrana amniótica, crioterapia, injeção subconjuntival de bevacizumabe são opções descritas na literatura, porém com poucos estudos significativos e a regressão espontânea é possível.

Portanto, em se tratar de um acometimento raro, benigno e normalmente assintomático, o diagnóstico da LC é menosprezado. Mais estudos científicos e relatos na literatura médica são importantes para elucidar essa patologia.

## ABSTRACT

---

**Introduction:** Conjunctival lymphangiectasia (LC) consists of a rare dilation, characterized by irregular dilation of the lymphatic vessels of the bulbar conjunctiva. It presents in a diffuse or focal form and of idiopathic origin, after trauma or even after an inflammation. Most of the time they are asymptomatic, however, as vascular communications can spontaneously leak lymphatic or even hemorrhagic fluid into an eye socket

**Purpose:** Report a case of lymphangiectasia confirmed by biopsy.

**Method:** Case report.

**Conclusion:** The diagnosis of LC is clinical and confirmed by biopsy. Modern non-invasive methods can assist in the diagnosis. The association with other diseases and the differential diagnosis of other vasoproliferative tumors becomes the diagnosis of this crucial pathology. There is no consensus in the treatment of LC. Conjunctival resection, amniotic membrane graft, cryotherapy, subconjunctival injection of bevacizumab are exclusive options in the literature. Spontaneous regression is possible.

**Keywords:** Lymphangiectasis; Lymphangioma; Lymphatic anomalies.

cizumab. Wolters Kluwer Health, inc. 2016

9. Song J, Yu JF, Du GP, Huang YF. New surgical therapy for conjunctival lymphangiectasia. *Int J Ophthalmol* 2010;3(4):365-367,doi:10.3980/j.issn.2222-3959.2010.04.22.

## REFERÊNCIAS

1. Duke-Elder S. Diseases of the Outer Eye. Parte 1. Vol. VIII. St Louis: Mosby; Doenças conjuntivais; p. 40.
2. LIMA, A. L. H; DANTAS, M. C. N.; ALVES, R. A. Doenças Externas oculares e córnea – Manual CBO. 1ª edição. Rio de Janeiro – RJ: Cultura Médica.
3. Perry HD, Cossari AJ. Linfangiectasia crônica na síndrome de Turner. *Br J Ophthalmol*. 1986; 70 (5): 396–399.
4. Perry H. D., Cossari A. J. *British Journal of Ophthalmology*, 1986, 70, 396-399.
5. Conjunctival lymphangiectasia: Possible signs of things unseen. American Optometric Association. July 29, 2020
6. Wheeler ES, Chan V, Wassman R, Ramon DL, Lesuaoy A. Familiar lymphedema praecox: Meige's disease. *Plast Reconstr Surg* 1981; 67: 362-4
7. Ronin C, Linfangiectasias conjuntivales: aspectos em microscopia confocale e OCT. *Journal Français d'Ophtalmologie*, volume 41, issue 6, June 2018, pages e271-e273.
8. Jeremy C. K. Tam, Stephen Mann, MBBS, and Minas T. Cororneo. Successful Treatment of Conjunctival Lymphangiectasia With Subconjunctival Injection Of Beva-



# RESOLUÇÃO DE DEFEITO DE CAMPO VISUAL EM ADOLESCENTE COM MACROPROLACTINOMA TRATADA COM CABERGOLINA

## RESOLUTION OF VISUAL FIELD DEFECTS IN ADOLESCENTS WITH MACROPROLACTINOMA TREATED WITH CABERGOLINE

Millena de Arruda Sousa Pacheco<sup>1</sup>

Pietro Dechichi<sup>1</sup>

Maria Fernanda Rodrigues Mundo<sup>1</sup>

Valdez Melo dos Anjos Filho<sup>2</sup>

Fernanda Nonato Federici<sup>3</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

1 Médico(a) Residente de Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

2 Médico Oftalmologista Fellowship de retina clínica e cirúrgica da Fundação Dr. João Penido Burnier.

3 Médica Oftalmologista colaboradora da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em retina e vítreo.

Millena de Arruda Sousa Pacheco

Avenida Andrade Neves, 683, Campinas – SP, CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 05/09/2021

Aceito para publicação em: 07/09/2021

---

### RESUMO

**Introdução:** O prolactinoma é o tipo mais comum de adenoma pituitário em crianças e adolescentes com menos de 12 anos. Os sintomas iniciais na faixa etária peripuberal incluem cefaleia, defeito visual e baixa estatura. O tratamento de escolha para esses casos é com agonistas dopaminérgicos, que promovem controle hormonal e redução da massa tumoral. A Cabergolina é considerada a droga de primeira escolha devido à sua maior eficácia e tolerabilidade. **Objetivo:** Relatar o caso de uma adolescente que apresentou resolução de defeito de campo visual após tratamento clínico de macroprolactinoma. **Materiais e Métodos:** Relato de caso. **Conclusão:** No caso relatado, a paciente iniciou o uso da Cabergolina após diagnóstico de macroprolactinoma. Após 1 mês de tratamento, evoluiu com redução importante do tamanho do tumor e melhora significativa dos sintomas visuais evidenciada na campimetria visual.

**Palavras-chave:** Prolactinoma; Hiperprolactinemia, cabergolina, testes de campo visual.

### INTRODUÇÃO

O prolactinoma é o tipo mais comum de adenoma pituitário em crianças e adolescentes com menos de 12 anos.

Os sintomas iniciais na faixa etária peripuberal

incluem cefaleia, defeito visual e baixa estatura.<sup>2</sup>

A incidência anual de adenomas pituitários em crianças é estimada em 0,1 por milhão de crianças, mas a incidência na adolescência vem aumentando.<sup>1</sup>

O objetivo deste relato foi descrever o caso de adolescente do sexo feminino que apresentou resolução de defeito de campo visual após tratamento clínico de macroprolactinoma.

## RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 12 anos, com queixa de baixa acuidade visual em olho direito há 2 dias.

Sem antecedentes pessoais ou oftalmológicos.

**Acuidade visual OD:** 20/400

**Acuidade visual OE:** 20/30

**Biomicroscopia AO:** pálpebras e cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, íris trófica, fática, sem reação de câmara anterior.

**Fundoscopia AO:** disco óptico róseo, de dimensões normais, mácula e vasos sem alterações.

Exames complementares:

Campimetria visual 24:2

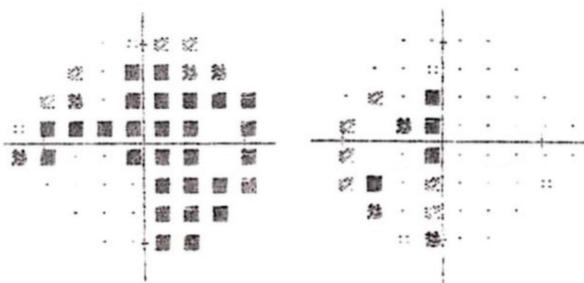


Imagem 1: CV 24:2 Estratégia Threshold – gráfico Pattern Deviation ANTES do tratamento com Cabergolina

Foi solicitada RNM que evidenciou massa me-

dindo 2,8 x 1,8 x 2,7 cm (CC x AP x LL), com extensão supraselar e aos seios cavernosos, onde envolvem artéria carótida interna circunferencialmente à esquerda e em cerca de 180 graus à direita. Comprime superiormente o quiasma e os nervos ópticos (notadamente à esquerda) e os segmentos A1 das artérias cerebrais anteriores.

A paciente foi encaminhada para investigação com neurologista e diagnosticada com macroprolactinoma (dosagem sérica de prolactina 4237 ng/mL – VR 19-25ng/mL).

Iniciou tratamento com Cabergolina 0,5mg 2 vezes na semana.

Retornou após 1 mês referindo melhora da acuidade visual.

**Acuidade visual OD:** 20/20

**Acuidade visual OE:** 20/20

Restante do exame sem alterações.

Campimetria visual 24:2

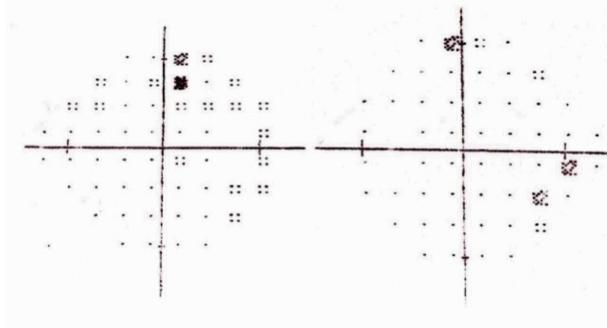


Imagem 2: CV 24:2 Estratégia Threshold – gráfico Pattern Deviation DEPOIS do tratamento com Cabergolina

## DISCUSSÃO

Os prolactinomas são raros em crianças e adolescentes. Os sintomas mais comuns em adolescentes são: cefaleia, distúrbio visual e baixa

estatura. O déficit de crescimento pode ocorrer em função da deficiência de hormônio de crescimento (GH), ocasionado por uma possível compressão tumoral, a depender do tamanho da lesão.<sup>1</sup>

A coexistência de hiperprolactinemia e adenoma hipofisário não é suficiente para o diagnóstico de prolactinoma. O diagnóstico é realizado por meio da constatação de elevados níveis séricos de prolactina, geralmente acima de 100ng/mL, na presença de microadenoma hipofisário.<sup>1,2,3</sup>

Níveis mais baixos de prolactina sérica sugerem hiperprolactinemia de outra etiologia, por exemplo, relacionada ao adenoma hipofisário não funcionante. Existe associação entre os níveis de prolactina e o volume tumoral. Níveis acima de 200ng/mL de prolactina, na presença de macroadenoma hipofisário, sugerem macroprolactinoma.<sup>1,2,3</sup>

O diagnóstico de certeza só pode ser realizado por histopatologia, mas o prolactinoma geralmente não apresenta indicação cirúrgica, e a confirmação diagnóstica é feita pela resposta ao tratamento medicamentoso, com diminuição do tamanho do adenoma em 50 a 75%.<sup>1</sup>

O tratamento de escolha para esses casos é com agonistas dopaminérgicos, que promovem controle hormonal e redução da massa tumoral. A Cabergolina é considerada a droga de primeira escolha devido à sua maior eficácia e tolerabilidade.<sup>1,2,3,6</sup>

O tratamento cirúrgico é indicado quando há resistência ao uso da medicação ou se existir uma emergência neurológica como ameaça à visão, fístula liquórica ou hidrocefalia, ou ainda caso o hipopituitarismo possa ser revertido após o tratamento cirúrgico.<sup>1,2,3,6</sup>

O prolactinoma na infância e adolescência é uma condição rara que precisa ser lembrada, levando-se em conta as particularidades dessa faixa etária.

O diagnóstico deve ser precoce e a conduta, apropriada para o manejo adequado e a evolução favorável do paciente portador do adenoma hipofisário.

## CONCLUSÃO

O prolactinoma é o tipo mais comum de adenoma pituitário em crianças e adolescentes com menos de 12 anos.

Os sintomas iniciais na faixa etária peripuberal incluem cefaleia, defeito visual e baixa estatura.<sup>1,2</sup>

No caso relatado, o primeiro sintoma foi o defeito visual. Após constatação da alteração no exame de campimetria visual, foi solicitada RNM que evidenciou massa >10mm comprimindo o quiasma e nervos ópticos.

Diante dos achados laboratoriais de hiperprolactinemia, foi confirmado o diagnóstico de macroprolactinoma.

O tratamento de escolha para esses casos é com agonistas dopaminérgicos, que promovem controle hormonal e redução da massa tumoral. A Cabergolina é considerada a droga de primeira escolha devido à sua maior eficácia e tolerabilidade.<sup>1,2,3,6</sup>

A paciente iniciou o uso da Cabergolina e após 1 mês de tratamento, evoluiu com redução importante do tamanho do tumor e melhora significativa dos sintomas visuais evidenciada na campimetria visual.

## ABSTRACT

**Introduction:** Prolactinoma is the most common type of pituitary adenoma in children and adolescents under 12.

Initial symptoms in the peripubertal age group include headache, visual defect and short stature. The treatment includes dopamine agonists, which promote hormonal control and tumor mass reduction. Cabergoline is considered a first choice for treatment because of the greater efficacy and tolerability.

**Purpose:** to report a case of an adolescent who presents resolution of a visual field defect after clinical treatment for macroprolactinoma.

**Method:** Case report.

**Conclusion:** In the case reported, the patient started using Cabergoline after a diagnosis of macroprolactinoma. After 1 month of treatment, she developed a significant reduction in the size of the tumor and improvement in visual symptoms evidenced by visual campimetry.

**Keywords:** Prolactinoma, hyperprolactinemia, cabergoline, visual field tests.

## REFERÊNCIAS

---

1. Warszawski, L; Coelho, D; Mendes, A. (2011). Tratamento de macroprolactinoma com cabergolina em adolescente. *Rev. paul. Pediatr.* 29 (3) Set 2011. <https://doi.org/10.1590/S0103-05822011000300023>
2. Hoffmann, A., Adelman, S., Lohle, K., Claviez, A., & Müller, H. L. (2017). Pediatric prolactinoma: initial presentation, treatment, and long-term prognosis. *European Journal of Pediatrics*, 177(1), 125–132. doi:10.1007/s00431-017-3042-5
3. Walz, P. C., Drapeau, A., Shaikhouni, A., Eide, J., Rugino, A. J., Mohyeldin, A., ... Prevedello, D. (2019). Pediatric pituitary adenomas. *Child's Nervous System*. doi:10.1007/s00381-019-04293-y
- 4.
5. Colao, A., & Loche, S. (2009). Prolactinomas in Children and Adolescents. *Endocrine Development*, 146–159. doi:10.1159/000262536
6. Glezer, A., & Bronstein, M. D. (2014). Prolactinoma. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 58 (2), 118–123. doi:10.1590/0004-2730000002961
7. Molitch, M. E. (2017). Diagnosis and Treatment of Pituitary Adenomas. *JAMA*, 317(5), 516. doi:10.1001/jama.2016.19699

# RETINOPATIA DE PURTSCHER LIKE ASSOCIADA A INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA

## PURTSCHER LIKE RETINOPATHY ASSOCIATED WITH CHRONIC RENAL FAILURE

Acácia Maria Azevedo Abreu<sup>1</sup>

Márcio A. Nogueira Costa<sup>2</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

<sup>1</sup> Médica residente do primeiro ano (R1) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

<sup>2</sup> Médico oftalmologista colaborador da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em retina clínica e cirúrgica, oncologia e ultrassonografia ocular.

Acácia Maria Azevedo Abreu

Av. Andrade Neves, 683 – Botafogo-Campinas/  
São Paulo CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 05/09/2021

Aceito para publicação em: 07/09/2021

---

### RESUMO

**Introdução:** A retinopatia de Purtscher é uma vasculopatia vaso-oclusiva e hemorrágica, geralmente precedida de uma forte compressão traumática da cabeça ou do tronco. Caracterizada por lesões algodinosas, hemorragias e edema no polo posterior. Já a Retinopatia Purtscher like difere por não ter o trauma como a sua principal causa. Existem diversas etiologias não traumáticas. A doença é desencadeada pela ativação de complemento (C5a). Seu diagnóstico é, principalmente, pela história do paciente, associado a achados fundoscópicos. O tratamento ainda é incerto, porém, altas doses de corticóides e abordagem multidisciplinar tem se mostrado eficazes.

**Objetivo:** Apresentar um caso de Retinopatia de Purtscher Like associado a Insuficiência Renal Crônica. **Material e métodos:** relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** A retinopatia de purtscher like pode ter inúmeras causas não traumáticas, entre elas, a insuficiência renal crônica. O diagnóstico precoce e a abordagem multidisciplinar são fatores essenciais no prognóstico desta patologia.

**Palavras-chave:** Toxoplasmose ocular, profilaxia, HIV.

### INTRODUÇÃO

A retinopatia de Purtscher é uma vasculopatia vaso-oclusiva e hemorrágica, geralmente precedida de uma forte compressão traumática da cabeça ou do tronco. Foi descrita inicialmente

por Otmar Purtscher em 1910, num homem de meia idade, vítima de um traumatismo severo. Foram reportadas lesões algodonosas, hemorragias e edema no polo posterior.

A Retinopatia Purtscher like difere por não ter o trauma como a sua principal causa. Existem diversas etiologias não traumáticas como pancreatite, insuficiência renal crônica, síndrome urêmica hemolítica, linfomas, lúpus entre outras. A doença é desencadeada pela ativação de complemento (C5a), não induzida pelo trauma. Sendo assim, seu diagnóstico é guiado, principalmente, pela história do paciente, associado a achados fundoscópicos como manchas algodonosas, Purtscher flecken, hemorragias intrarretinianas, edema retiniano e defeito pupilar aferente. Com relação ao seu tratamento, a literatura ainda é incerta sobre a forma ideal. Corticoides em altas doses tem se mostrado eficaz em alguns casos, junto da abordagem multidisciplinar.

Neste relato apresentaremos um caso de um paciente jovem com retinopatia de Purtscher like associada a insuficiência renal crônica.

## RELATO DE CASO

B.D.A.A., brasileiro, masculino, 38 anos e médico. Vem ao nosso serviço referindo piora da acuidade visual em ambos os olhos há 3 meses. Antecedentes pessoais: hipertensão, (em uso: losartana, anlodipino), transplante renal (há 10 anos) e hemodiálise (início, há 6 meses).

Ao exame:

Acuidade visual olho direito: 20\50

Acuidade visual olho esquerdo: 20\30

Biomicroscopia em ambos os olhos: conjuntiva clara, córnea transparente, fático, sem reação de câmara anterior.

Fundoscopia em ambos os olhos: fotos em anexos (foto 3 e 4)

Tomografia de coerência óptica de mácula

OD: descolamento seroso da retina envolvendo a área macular (foto 1 em anexo). Em OE nota-se irregularidade do complexo EPR-coriocapilar, porém sem líquido subretiniano. (foto 2 em anexo)

Paciente foi encaminhado para pulsoterapia com corticoide (1g EV) por 3 dias com resposta satisfatória do quadro.

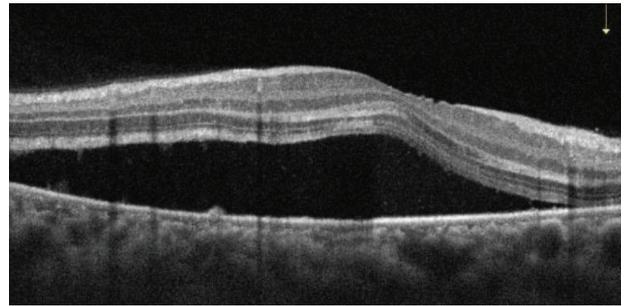


Foto 1: Tomografia de coerência óptica de mácula OD, descolamento seroso da retina envolvendo a área macular

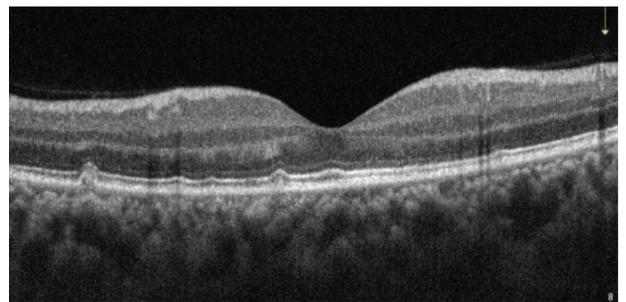


Foto 2: Tomografia de coerência óptica de mácula OE, irregularidade do complexo EPR-coriocapilar, porém sem líquido subretiniano.

Retinografia OD



Foto 3: Retinografia olho direito: disco óptico corado, escavação fisiológica, exsudatos algodono-sas difusos, Purtscher flecken e micro hemorragias intraretinianas.



Foto 4: Retinografia do olho esquerdo: disco óptico corado, escavação fisiológica, manchas algodono-sas difusas, Purtscher flecken não envolvendo a mácula.

## DISCUSSÃO

A retinopatia de Purtscher é uma microvasculopatia secundária a isquemia e oclusão de pequenas arteríolas, originada pela compressão aguda traumática (geralmente tórax e crânio). As causas da retinopatia de Purtscher traumáticas são: trauma craniano, barotrauma, Síndrome do bebê sacudido, cirurgia ortopédica,

fratura de ossos longos e compressão torácica.<sup>4,1</sup> A incidência é de 0,24 casos em um milhão de habitantes por ano. Independe da idade, sendo discretamente mais comum em homens e 60% dos casos são bilaterais

Ocorre agregação granulocítica, dano endotelial e leucoembolização, resultando em ativação do complemento C5 (em casos sem histórico de trauma, a dosagem do complemento C5a pode ser determinante). O C5a induz a agregação leucocitária, a qual solta microêmbolos e resulta em múltiplas oclusões arteriolas, porém não causa oclusão na bifurcação das grandes arteríolas<sup>1,2 e 3,5</sup>

O quadro clínico é determinante para o diagnóstico. Caracteriza-se por perda visual indolor uni ou bilateral. À fundoscopia, os achados típicos se apresentam, geralmente, na região do equador e polo posterior retiniano. Na fase aguda, caracteriza-se por manchas algodono-sas, presentes em 93% dos casos. Consiste em áreas esbranquiçadas, indefinidas, sobrepostas às veias sanguíneas retinianas, secundárias à oclusão das arteríolas. Purtscher flecken (63% dos casos) são lesões patognomônicas, representando estase axoplásmica na camada de fibras nervosas. Outros achados também podem ocorrer como hemorragias intraretinianas (65%), edema retiniano e defeito pupilar aferente. Na fundoscopia da fase tardia, há uma regressão dos achados prévios com atrofia do nervo óptico, do epitélio pigmentado da retina e estreitamento das arteríolas.<sup>1,2,4</sup> Todos esses achados na fase aguda, podem aparecer no momento ou horas depois do fator desencadeante e regridem em torno de semanas-meses.<sup>2</sup>

Em contrapartida, a Retinopatia Purtscher Like deriva de causas não traumáticas como: pancreatite aguda, doenças vasculares, desordem do tecido conectivo (LES, dermatomiosite e esclerodermia) doenças autoimunes<sup>2</sup>, Linfoma Hodgkin, pré eclampsia, púrpura trombocitopênica, síndrome hemolítica urêmica,<sup>4</sup> e a própria insuficiência renal crônica.

O caso que descrevemos trata-se de Retinopatia Purtscher -like associada a insuficiência renal crônica. Sua causa de tal afecção ainda é

incerta. Sabe-se, no entanto, que pacientes nefropatas, que realizam hemodiálise ou transplantes renais, apresentam incidência aumentada para alteração no epitélio pigmentado da retina, alterações vasculares de coróide, retinopatia diabética, hipertensiva e pequenas hemorragias retinianas. Na literatura, já foi questionado o papel da uremia nesses casos, mas sabe-se que esse não é um fator decisivo no fenômeno embólico e nem na ativação imunológica. Porém, quando essa condição está associada a anemia moderada-severa, pode tornar os tecidos mais suscetíveis a injúrias e eventos isquêmicos. Por fim, é de suma importância considerar que pacientes com insuficiência renal crônica, geralmente, passam por terapia imunossupressora, sendo mais suscetíveis a desenvolvimento de infecções sistêmicas. Essas podem simular a ativação de complemento e da via imunológica.<sup>6</sup>

A fundoscopia é semelhante à da Retinopatia Purtscher e deriva da ativação de complemento, porém na ausência do trauma.<sup>1 e 6, 7</sup> Como dito anteriormente, os achados da fundoscopia são determinantes para o diagnóstico. Sendo esse, essencialmente, clínico quando associado aos achados retinianos clássicos e história do fator desencadeante. Os exames complementares são:

Angiofluoresceinografia evidencia um bloqueio de coróide na região das lesões isquêmicas com deficiência de perfusão capilar e enchimento venoso tardio. Quanto à apresentação de acordo com a fase da doença, podemos dizer que, na fase aguda (período de 2 horas do evento), há hipofluorescência de coróide, por bloqueio, devido às hemorragias e às Purtscher flecken.

A tomografia de coerência óptica, na fase aguda, as manchas algodonsas surgem como hiperrefletividade nas camadas de fibras nervosas da retina. Enquanto, na fase tardia, pode-se evidenciar atrofia da retina externa com interrupção das camadas dos fotorreceptores. Além disso, é importante destacar sua possível associação com a Maculopatia aguda paracentral (PAMM), com envolvimento dos plexos capilares intermediários e profundos da retina. No OCT, surge com hiperrefletividade nas camadas internas

da retina.

Exames complementares que auxiliam na elucidação do diagnóstico de Retinopatia de Purtscher são: dosagem de amilase e lipase (descartam pancreatite), anticorpo antinuclear e marcadores reumatológicos para descartar doenças do tecido conectivo (LES, dermatomiosite), marcadores renais, entre outros. E, o mais importante, é a dosagem do complemento (C5), o qual usualmente está elevado na Retinopatia de Purtscher – like (induz a leucoembolização).

Os diagnósticos diferenciais são oclusão de artéria central da retina ou da artéria ciliarretiniana, embolia gordurosa e Síndrome de Terson.<sup>2</sup> Os diagnósticos diferenciais de retinopatia de Purtscher like incluem retinopatia hipertensiva (devido às múltiplas manchas algodonsas), retinopatia diabética, retinopatia secundária a lúpus eritematoso sistêmico, oclusão arterial, endoftalmite endógena, entre outras.<sup>5</sup>

É primordial tratar a doença de base, uma vez que não há tratamento oftalmológico específico. Portanto, geralmente, é necessária a abordagem do paciente de forma multidisciplinar com diversos profissionais envolvidos no suporte. Não há ainda comprovação científica, porém, o uso de corticoides em altas doses já se mostrou eficaz devido a redução do componente inflamatório. Ou seja, o uso de corticosteroides inibe a agregação granulocítica e ativação de complemento (ponto importante na patogênese da doença).<sup>2-4 e 5</sup> Segundo a literatura, a pulsoterapia com metilprednisolona EV (1000mg) por 3 dias, seguido de administração de esteróide via oral, podem melhorar o prognóstico visual e anatômico.<sup>5</sup> Vasodilatadores e antiagregantes plaquetários são contraindicados.<sup>2</sup> Outras terapias com anti-inflamatórios não esteroidais também já foram indicados, porém são controversos.<sup>5</sup>

Por fim, o prognóstico é variável, mas em geral, é bom. Cerca de 50% dos pacientes melhoram espontaneamente a acuidade visual em 2 linhas da tabela de Snellen. Essa variabilidade depende de fatores como acometimento macular, edema de disco óptico, hipoperfusão coróideana e de capilares retinianos, episódio prévio de retinopatia de Purtscher no mesmo olho e

envolvimento da camada externa da retina.<sup>2-5</sup>.

No caso da retinopatia Purtscher like secundária a insuficiência renal, como no caso descrito, a doença é mais severa e o prognóstico costuma ser pior.<sup>6</sup>

## CONCLUSÃO

A retinopatia de purtscher like pode ter inúmeras causas não traumáticas, entre elas, a insuficiência renal crônica. O diagnóstico precoce e a abordagem multidisciplinar são fatores essenciais no prognóstico desta patologia.

## ABSTRACT

**Introduction:** Purtscher's retinopathy is a vaso-occlusive, hemorrhagic vasculopathy, usually preceded by severe traumatic compression of the head or trunk. It is characterized by algodinous lesions, hemorrhages, and edema in the posterior pole. Purtscher-like retinopathy, on the other hand, differs in not having trauma as its main cause. There are several non-traumatic etiologies. The disease is triggered by complement activation (C5a). Its diagnosis is mainly based on the patient's history, associated with fundoscopic findings. The treatment is still uncertain, but high doses of corticoids and a multidisciplinary approach have proven effective.

**Purpose:** Present a case of Purtscher Like Retinopathy associated with Chronic Renal Insufficiency

**Method:** Case report and literature review.

**Conclusion:** Purtscher like retinopathy may have numerous non-traumatic causes, including chronic renal failure. Early diagnosis and a multidisciplinary approach are essential factors in pathology's prognosis.

**Keywords:** Retinal diseases; Chronic renal failure; Case reports.

## REFERÊNCIAS

1. OTHER Retinal Vascular Diseases: Purtscher Retinopathy and Purtscherlike Retinopathy. In: AMERICAN Academy of Ophthalmology: Retina and Vitreous. [S. l.: s. n.], 2019-2020. cap. 7.
2. SILVA, Rufino; FARAH, Michel Eid. Retinopatia de Purtscher. In: PEREIRA, Sara Vaz; CANELAS, Joaquim Prates. Manual de Retina. [S. l.]: Lidel, 2015. cap. 21, p. 89-91.
3. BOWLING, Brad. Doenças vasculares da retina: Retinopatia de Purtscher. In: KANSKI: Oftalmologia clínica. [S. l.: s. n.], 2020. cap. 13, p. 572.
4. PURTSCHER Retinopathy and Purtscher-like Retinopathy. American Academy of Ophthalmology - EyeWiki, [S. l.], 7 ago. 2021.
5. Behrens-Baumann, W., Scheurer, G. & Schroer, H. Pathogenesis of Purtscher's retinopathy. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol 230, 286–291 (1992). <https://doi.org/10.1007/BF00176306>
6. VASILIKI D , Stoumbos; KLEIN, Michael; GOODMAN, Shawn. Purtscher's like retinopathy in chronic renal failure. Ophthalmology, [s. l.], v. 99, p. 1833 - 1839, 1992.
7. TRIPATHY, Koushik; C. PATEL, Bhupendra. Purtscher Retinopathy. StatPearls Publishing LLC, [S. l.], p. 1-1, 21 ago. 2021.



# Noticiário

## Curso de Botox – 21/04/2021

Foi realizado no dia 21/04/2021 o Curso de Botox, organizado pela Dra. Luiza Minussi e ministrado pela Dra. Mariana Saulle. Durante esse evento, os médicos ali presentes, puderam adquirir novos conhecimentos a respeito das indicações da toxina botulínica e seu uso na área de plástica ocular.



## Simpósio 100 + 1

Em 29/05/2021 pudemos prestigiar mais um simpósio do Instituto Penido Burnier, onde há anos é apresentado de forma exemplar por especialistas conceituados. Organizado pela médica residente Dra. Isabela Vianello, neste ano devido à pandemia pelo COVID-19, o evento foi realizado via plataforma ZOOM, porém manteve o alto nível como sempre foi realizado.

**29 de maio de 2021**  
8:00 às 11:00  
Inscrições online e gratuitas através do link <https://is.odj.simpósio100+12021>  
Plataforma Zoom

**PROGRAMAÇÃO CIENTÍFICA**

08:00 ABERTURA  
Dia: Elvira Abreu

08:30 GLAUCOMA  
Caso Dr. Rafeel Najri  
Discutidores: Dr. Marcos Vianello, Dr. Michael Bellini e Dr. Paulo Augusto de Arruda Mello

08:25 CATARATA  
Caso Dr. Borelto  
Discutidores: Dr. Carlos Azeiteiro e Dr. Fabio Nero

08:40 CÍRMBIA  
Caso Dra. Taise Tognon  
Discutidores: Dra. Denise Freitas, Dra. Maria Cristina Dantas e Dra. Luciene Barbosa

08:55 LENTE DE CONTATO  
Caso Dra. Isabella Godinho  
Discutidores: Dr. Marcelo Sobrinho e Dra. Tânia Schoeller

09:10 PLÁSTICA  
Caso Dra. Mariana Saulle, Dra. Luiza Minussi e Dra. Milena Almeida  
Discutidores: Dr. Helcio Bessa, Dr. Murilo Rodrigues e Dr. Ricardo Konecadan

09:25 ESTRABISMO E OFTALMOPEDIATRIA  
Caso Dra. Isabela Casado  
Discutidores: Dra. Celis Nakagami, Dra. Kelly Monteiro de Carvalho e Dra. Natalia Belo

09:40 LÁGRIMAS  
Caso Dr. Thiago Figueiredo  
Discutidores: Dra. Cristina Muzzioli e Dra. Maria Emília Müller

09:55 ONCOLOGIA  
Caso Dr. Marco Costa  
Discutidores: Dr. Miguel Burnier e Dr. Rubens Bellotti

10:10 RETINA  
Caso Dr. Felipe Bugalho  
Discutidores: Dr. André Romano, Dr. Carlos Augusto Moreira Neto, Dr. Paulo Mello Filho e Dra. Sivanira Vianello

10:25 ENCERRAMENTO  
Dr. Miguel Burnier

Plataforma Zoom

**29 de maio de 2021**  
Inscrições online e gratuitas através do link <https://is.odj.simpósio100+12021>  
Plataforma Zoom

**INSTITUTO PENIDO BURNIER**  
**SIMPÓSIO 100+1**

**INSTITUTO PENIDO BURNIER**  
**SIMPÓSIO 100+1**



## **RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 2º SEMESTRE DE 2020**

### **1.886ª Sessão Ordinária**

**(9 de Julho de 2020)**

1ª Ordem do Dia: “História da Cisticercose Ocular” - Dr. Milton Toledo. O autor discorreu sobre a história da cisticercose ocular no Brasil, ressaltando a casuística do IPB, conhecido mundialmente sobre o assunto.

2ª Ordem do Dia: “Cirurgia Vitreorretiniana” – Dr. Milton Toledo. Sobre a vitrectomia posterior, história técnica e indicações.

### **1.887ª Sessão ordinária**

**(16 de Julho de 2020)**

1ª Ordem do Dia: “Anti-VEGF: tipos de medicações e mecanismos de ação” – Dr. Tiago Carvalho. Falou sobre os anti-VEGF, seus diversos tipos e perspectivas mecanismos de ação.

2ª Ordem do Dia: “Caso clínico: Estrias Angióides associadas a Membrana Neovascular” – Dr. Valdez Melo e Dra. Isabela Vianello. Os autores apresentaram um caso de estrias angióides com membrana neovascular, e discutiram diagnóstico e terapêutica.

3ª Ordem do Dia: “Artigo Científico” – Dra. Débora Muriel. A Dra. Débora Muriel trouxe um artigo científico para discussão.

### **1888ª Sessão Ordinária**

**(20 de Agosto de 2020)**

1ª Ordem do Dia: “Síndrome de Tração Vítreo Macular, Membrana Epirretiniana e Buraco Macular” – Dr. Paulo Dechichi. O autor falou sobre a Síndrome de Tração Vítreo Macular, suas evoluções e tratamento.

2ª Ordem do Dia: “Caso Clínico: Buraco Macular” – Dr. Rafael Morandi e Dr. Heitor Nogueira. Os autores apresentaram um caso de Buraco Macular tratado no IPB.

3ª Ordem do Dia: “Artigo Científico” – Dr. Pietro Dechichi. O Dr. Pietro trouxe um artigo científico para discussão.

### **1.889ª Sessão Ordinária**

**(17 de Setembro de 2020)**

1ª Ordem do Dia: “Indicações de Gás, Óleo e Perfluorcarbono na Cirurgia Vitreorretiniana e Prática Clínica” – Dr. Thiago Figueiredo. O autor falou sobre as indicações para o uso de perfluorcarbono e do óleo de silicone na cirurgia vitreorretiniana.

2ª Ordem do Dia: “Caso clínico” – Dr. João Vitor Felix e Dr. Mateus Pimenta. O caso clínico apresentado e discutido pelos presentes foi sobre o tema apresentado acima.

3ª Ordem do Dia: “Artigo Científico” – Dr. Luis Felipe Ogliari.

## **1.890ª Sessão Ordinária**

**(08 de Outubro de 2020)**

1ª Ordem do Dia: “Tumores Pigmentados e Não-Pigmentados do EPR e Coróide” – Dr. Márcio Costa. O autor falou sobre o diagnóstico e tratamento dos tumores pigmentados e não pigmentados do EPR e coróide.

## **1.891ª Sessão Ordinária**

**(26 de Novembro de 2020)**

1ª Ordem do Dia: “Glaucoma Neovascular” – Dr. Felipe Bugalho. Falou sobre as opções terapêuticas do glaucoma neovascular.

2ª Ordem do Dia: “Caso Clínico: uveíte posterior” – Dr. Vinícius Falcão. Discutiu-se o diagnóstico e terapêutica da uveíte posterior.





Com mais de **18 anos** na **Oftalmologia**,

a **Genom** oferece um portfólio de

## Produtos Específicos para a Superfície Ocular

e detém a **liderança** deste mercado!<sup>1</sup>



## A Genom Oftalmologia é a divisão de prescrição médica dedicada à Saúde Ocular do grupo União Química

**Lacrilfilm** (carmelose sódica – Solução oftálmica estéril). INDICAÇÕES: LACRIFILM é indicado para o tratamento da melhora da irritação, aridar e secura dos olhos, que podem ser causadas pela exposição ao vento, sol, calor, ar seco, e também como protetor contra irritações oculares. É também indicado como lubrificante e re-umidificante durante o uso de lentes de contato para aliviar o ressecamento, irritação, desconforto e coceira. CONTRAINDICAÇÕES: LACRIFILM é contra-indicado em pacientes com história de hipersensibilidade à carmelose sódica ou a qualquer um dos componentes do medicamento. ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES: LACRIFILM é de uso tópico ocular. Para evitar a contaminação ou possíveis danos ao olho, orientar o paciente a não tocar com o ponto do frasco nos olhos, nos dedos e nem em outra superfície qualquer. Fechar bem o frasco depois de usar. LACRIFILM não deve ser utilizado caso haja sinais de violação e/ou danificação do frasco. Não utilizar se ocorrer modificação da coloração da solução ou se a solução se tornar turva. Em caso de aparecimento de dor, alterações da visão, ou se ocorrer piora ou persistência da vermelhidão, ou da irritação dos olhos, descontinuar o tratamento e orientar o paciente a procurar auxílio médico. Não utilizar medicamento com o prazo de validade vencido. Não há dados sobre o uso de LACRIFILM durante a gravidez e lactação em humanos. LACRIFILM também não foi estudado em mulheres durante a amamentação. Contudo, como CMC não é absorvido sistemicamente, não há potencial conhecido para excreção em leite humano. Categoria de risco na gravidez: C. Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica ou do cirurgião-dentista. A segurança e a eficácia de LACRIFILM não foram avaliadas em pacientes pediátricos. Não foram observadas diferenças em relação à segurança e eficácia do medicamento entre pacientes idosos e adultos. Quando mais de um colírio estiver sendo utilizado pelo paciente, deve ser respeitado o intervalo de pelo menos cinco minutos entre a administração dos medicamentos. Se os pacientes apresentarem visão borrada transitória, devem ser advertidos a esperar até que a visão normalize antes de conduzir ou utilizar máquinas. INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS: Não são conhecidas interações com outros medicamentos. POSOLOGIA E MODO DE USAR: A dose usual é de 1 a 2 gotas no(s) olho(s) afetado(s), tantas vezes quantas forem necessárias. Como utilizar: 1) Lave as mãos cuidadosamente e seque-as em pano ou papel limpo anteriormente a utilização do medicamento; 2) Desenrosque a tampa do medicamento somente antes de sua aplicação; 3) Com um dedo limpo puxe a pálpebra inferior para baixo até que se forme uma bolsa entre a pálpebra e o olho; 4) Segure o frasco, virado para baixo, entre o polegar e os dedos e incline ligeiramente a cabeça para trás; 5) Não toque o conta-gotas no olho ou na pálpebra e não permita que o conta-gotas entre em contato com a face, dedos ou qualquer outra superfície para evitar sua contaminação; 6) Pressione levemente a base do frasco para administrar a gota na bolsa formada entre a pálpebra e o olho; 7) Utilize um espelho para auxiliá-lo durante o pontejamento caso seja necessário; 8) Após administrar o medicamento, pressione leve e cuidadosamente o canto inferior do olho para impedir que o medicamento se espalhe para outras regiões da face; 9) Se necessitar utilizar as gotas em ambos os olhos, repita os passos descritos para o outro olho; 10) Feche bem o frasco imediatamente após a utilização. REAÇÕES ADVERSAS: As reações adversas observadas nos estudos clínicos realizados com carmelose sódica, por ordem de frequência foram: Reação comum (> 1/100 e < 1/10); irritação, queimação e desconforto ocular, distúrbios visuais. Reação incomum (> 1/1.000 e 1/100); secreção nos olhos, dor nos olhos, prurido ocular e hiperemia palpebral. Outras reações adversas relatadas após a comercialização de carmelose sódica foram: sensação de corpo estranho nos olhos, hiperemia ocular, hipersensibilidade incluindo alergia ocular com sintomas de inchaço dos olhos, edema ou eritema da pálpebra. Registro MS - 1.04971289. CONTRAINDICAÇÃO: LACRIFILM é contra-indicado em pacientes com história de hipersensibilidade à carmelose sódica ou a qualquer um dos componentes do medicamento.

**L-Caps**: Registro MS: 6.6325.0027.001-4.

**Blephagel**® Gel hipoaalérgico. Higiene diária das pálpebras e dos cílios. Tubo de 40 g. Conteúdo: Gel para a higiene das pálpebras e dos cílios. Tubo de 40 g e 100 compressas. Composição: Água, poloxamer 188, PEG-90, sódio borato, carbomer, methylparaben. Indicações: BLEPHAGEL® gel hipoaalérgico, demaquilante, cuida suavemente da limpeza da área dos olhos. Pode ser recomendado aos utilizadores de lentes de contato. Propriedades: BLEPHAGEL® hipoaalérgico (formulado para minimizar os riscos de reação alérgica), sem perfume, não é gorduroso, limpa de forma adequada as pálpebras. A sua fórmula:

• Facilita a aderência do produto; • Produz uma agradável sensação de frescor, descongestionando as pálpebras e respeitando o pH da pele; • Não deixa resíduos. Precauções de utilização: • Produto destinado a aplicação sobre as pálpebras e cílios, não aplicar no olho; • Não utilizar em crianças. NÃO USAR EM PELE LESIONADA OU IRRITADA. Modo de usar: Em média duas vezes por dia, de manhã e à noite, ou quantas vezes seja necessário a limpeza das pálpebras. 1) Aplicar uma pequena quantidade de BLEPHAGEL® sobre uma gaze limpa e macia. 2) Frente ao espelho, aplicar com delicadeza a gaze sobre as pálpebras e a base dos cílios com o olho fechado. 3) Passar suavemente, várias vezes a gaze com o BLEPHAGEL® sobre as pálpebras e a base dos cílios, friccionar com pequenos movimentos circulares a fim de retirar todos os resíduos. 4) Eliminar o BLEPHAGEL® restante com a ajuda de uma gaze limpa. 5) Repetir cada etapa para o outro olho utilizando sempre gazes limpas. Reg. MS. nº 2.5203.0006. Importado por: UNIÃO QUÍMICA FARMACÉUTICA NACIONAL S/A, Rua Gal. Luiz Tenório de Brito, 90 – Embu-Guaçu – SP – CEP 06090-000 – SAC 0800 11 1559 – CNPJ 60.665.981/0001-18 – Fann. Resp.: Florentino de Jesus Kriencas - CRF-SP: 49136. Fabricado por: LABORATOIRES THEA – 12, rue Louis Bleriot – 63017 CLERMONT-FERRAND Cedex 2 – FRANCE / FRANÇA.

**Hyabak**® Solução sem conservantes para hidratação e lubrificação dos olhos e lentes de contato. Frasco ABAK®. QUANDO SE DEVE UTILIZAR ESTE DISPOSITIVO: HYABAK® contém uma solução destinada a ser administrada nos olhos ou nas lentes de contato. Foi concebido: • Para humedecimento e lubrificação dos olhos, em caso de sensações de secura ou de fadiga ocular induzidas por fatores exteriores, tais como, o vento, o fumo, a poluição, as poeiras, o calor seco, o ar condicionado, uma viagem de avião ou o trabalho prolongado à frente de uma tela de computador. • Nos utilizadores de lentes de contato, permite a lubrificação e a hidratação da lente, com vista a facilitar a colocação e a retirada, e proporcionando um conforto imediato na utilização ao longo de todo o dia. Graças ao dispositivo ABAK®, HYABAK® permite fornecer gotas de solução sem conservantes. Pode, assim, ser utilizado com qualquer tipo de lente de contato. A ausência de conservantes permite igualmente respeitar os tecidos oculares. ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE UTILIZAÇÃO: • Evitar tocar nos olhos com o ponto do frasco. • Não injetar, não engolir. • Não utilizar o produto caso o invólucro de inviolabilidade esteja danificado. MANTER FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS. INTERAÇÕES: É conveniente aguardar 10 minutos entre a administração de dois produtos oculares. COMO UTILIZAR ESTE DISPOSITIVO. POSOLOGIA: 1 gota em cada olho durante o dia, sempre que necessário. Nos utilizadores de lentes: uma gota em cada lente ao colocar e retirar as lentes e também sempre que necessário ao longo do dia. MODO DE ADMINISTRAÇÃO: INSTILAÇÃO OCULAR. STERILE A - Para uma utilização correta do produto é necessário ter em conta determinados precauções: • Lavar cuidadosamente as mãos antes de proceder à aplicação. • Evitar o contato da extremidade do frasco com os olhos ou as pálpebras. Instilar 1 gota de produto no canto do saco lacrimal inferior, puxando ligeiramente a pálpebra inferior para baixo e dirigindo o olho para cima. O tempo de aparição de uma gota é mais longo do que com um frasco clássico. Tapar o frasco após a utilização. Ao colocar as lentes de contato: instilar uma gota de HYABAK® na concavidade da lente. SE PERSISTIREM OS SINTOMAS O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO. Registro MS nº 8042140002.

Referência Bibliográfica: 1) Fonte: Close-up MAT MAR/21 - Oftalmologistas.





# ARQUIVOS DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

## VOLUME 63 (2) SETEMBRO 2021

### *Summary*

#### 15 CANALICULAR STENOSIS SECONDARY TO TRACHOMA: CASE REPORT

Mateus Pimenta Arruda, Heitor dos Santos Nogueira, Guilherme do Valle Sotto Maior, Vitória Pimenta Arruda, Luiza Minussi

#### 19 INTRAOCULAR LYMPHOMA: VITREORETINAL X UVEAL LYMPHOMA

Dr. Heitor Santos Nogueira, Dr. Mateus Pimenta Arruda, Dr. Luis Felipe Canova Ogliari, Dr. Tiago Almeida de Carvalho, Dr. Márcio Augusto Nogueira Costa

#### 25 ACUTE INTERSTITIAL KERATITIS IN SYPHILIS REINFECTION

Elisa Moya Kazmarek, Débora Muriel Muller, João Vitor Fernandes Felix, Gustavo Mortari Gonçalves Paula, Larissa Pegorin

#### 31 MULTIPLE SCLEROSIS DIAGNOSIS FOLLOWING OPTIC NEURITIS AFTER COVID-19

Isabela Vianello Valle, Luis Felipe Canova Ogliari, Gunther Albuquerque Beckedorff, Lucas Barasnevicius Quagliato

#### 37 GRANULOMATOSIS WITH POLYANGEITIS (GPA) PATIENT WITH RETINITIS AS AN INITIAL MANIFESTATION

Valdez Melo dos Anjos Filho, Pablo Andres Torricos Uzqueda, Thaisy Ventura Batistel, Márcio Augusto Nogueira Costa

#### 45 CENTRAL RETINA VEIN OCCLUSION AND USE OF CONTRACEPTIVES

Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Mateus Pimenta Arruda, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Camila Lemes Souza, Valdez Melo dos Anjos Filho

#### 51 THE IMPACT OF HEALTH LITERACY ON GLAUCOMA TREATMENT ADHERENCE: A REVIEW

Guilherme do Valle Sotto Maior, Mateus Pimenta Arruda, Luis Augusto Ragazzo di Paolo, Gustavo Gonçalves de Paula

#### 57 RECURRENT PRIMARY ACQUIRED MELANOSIS AND ITS IMPORTANCE IN OPHTHALMOLOGICAL FOLLOW-UP: CASE REPORT

Luis Augusto Ragazzo Di Paolo, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Leonardo Delsin Magri, Taise Tognon, Márcio Augusto Nogueira Costa

#### 63 OCULOMOTOR COMPRESSION DUE TO INTRACAVERNOUS ANEURYSM OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY

Pedro Davila Souza Fraiha, Isabela Corrêa Casadio, Natalia Belo

#### 67 LINFANGIECTASIA CONJUNTIVAL BILATERAL EM CRIANÇA CONFIRMADO POR BIÓPSIA: RELATO DE CASO

Leonardo Delsin Magri, Thiago Figueiredo, Luiza Abreu Minussi, Márcio Augusto Nogueira Costa, Luis Augusto Ragazzo Di Paolo

#### 73 RESOLUTION OF VISUAL FIELD DEFECTS IN ADOLESCENTS WITH MACROPROLACTINOMA TREATED WITH CABERGOLINE

Millena de Arruda Sousa Pacheco, Pietro Dechichi, Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Valdez Melo dos Anjos Filho, Fernanda Nonato Federici

#### 77 PURTSCHER LIKE RETINOPATHY ASSOCIATED WITH CHRONIC RENAL FAILURE

Acácia Maria Azevedo Abreu, Márcio A. Nogueira Costa