

ISSQN 0103-5339

IIPB

Volume 59 (2)
Setembro
2017

INSTITUTO PENIDO BURNIER



ARQUIVOS

Arquivos do Instituto Penido Burnier

VOLUME 59 (2) SETEMBRO 2017

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>

Arquivos do Instituto Penido Burnier

VOLUME 59 (2) SETEMBRO 2017

SUMÁRIO

08 APRESENTAÇÃO

09 EDITORIAL

11 NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

13 DEPÓSITOS CORNEANOS INTRAESTROMAIS ASSINTOMÁTICOS DE PÓLVORA: RELATO DE DOIS CASOS

Vinicius Clementino Falcão, Rafael Nojiri Moreira, Taíse Tognon

19 *DOME-SHAPED MACULA*

Andreise Martins Paro, Mariana Botelho Dias de Souza, Márcio A. Nogueira Costa

25 EPILEPSIA PIGMENTAR RETINIANA AGUDA

Gustavo Mortari G. Paula, Vinicius Clementino Falcão, Fernanda B. Nonato Federici, Márcio Augusto Nogueira Costa

31 HEMANGIOMA DE CORÓIDE

Tiago Almeida de Carvalho, Thiago Carvalho e Silva Figueiredo, Márcio A. Nogueira Costa

37 SÍNDROME DE AICARDI

Mariana Botelho Dias de Souza, Andreise Martins Paro, Elvira Barbosa Abreu

41 SÍNDROME DE RUBINSTEIN-TAYBI

Thiago José Delfraro Carmo, Mariana Botelho Dias de Souza, Rafael Nojiri Moreira, Felipe Petermann Choueiri Bugalho, Fernanda Nonato Federici

45 SÍNDROME DE WEILL-MARCHESANI

Jéssica Araújo de Sousa, Natália Belo Rodrigues, Elvira Barbosa Abreu

49 USO DE ANTI-VEGF INTRAVÍTREO NO TRATAMENTO DA NEUROPATIA ÓPTICA ISQUÊMICA ANTERIOR NÃO ARTERÍTICA: RELATO DE CASO

Milena Cristina da Silva Almeida, Lucas Barasnevicius Quagliato

55 *WARPAGE* CORNEANO PERSISTENTE

César Klein Lopes, Renata Nakamura e Silva, Taíse Tognon

61 “PROJETO BARCO DA SAÚDE SÃO LEOPOLDO MANDIC” - RELATO DE EXPERIÊNCIA DE AÇÕES EM SAÚDE NAS COMUNIDADES INDÍGENAS DA REGIÃO DE AUTAZES - AM

Fabiana Moreira Passos Succi, Guilherme de Menezes Succi, André Ricardo Ribas Freitas, Thiago Carvalho e Silva Figueiredo, Laura de Sena Nogueira Maehara, Marisa Broglio, Elvira Barbosa Abreu, Icléia Siqueira Barreto, Fabiana Mantovani Gomes França, Luciana Butini Oliveira, Victor Angelo Martins Montalli, Stéfany Trevisani Marins, Acácia Maria Azevedo Abreu, Allan de Souza Amorim, Anna Kelly Dezan Bergamini, Bruna de Castro Dornelas, Bruna Fagundes Rodrigues, Camila Laiana Magri, Jhenifer Nataly Moura França, José Anibale Rodrigues Junior, Marília Carvalho e Silva Figueiredo, Nina Mellão Machabanski, Victor Okada Vendramini

67 NOTICIÁRIO

79 RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 2º SEMESTRE DE 2016

APRESENTAÇÃO

Nesses dias de Setembro, quando florescem os ipês de Campinas, depois da nossa reunião de Junho e de outras profícuas reuniões de estudo, vemos essa casa colher os frutos da incansável dedicação à caridade e ao ensino.

No rosto dos nossos colegas, a satisfação de estarem avançando na vida e na profissão.

Com seus lindos filhinhos, casamentos recentes e intensas vivências médicas diárias, tem dado nova vida ao Instituto. Um novo florescer.

A vocês, meninos, agradecemos a motivação constante e a alegria.

E apresentamos o segundo número do volume 59 dos Arquivos do IPB.

EDITORIAL

Todos sabemos o valor da relação interpessoal na nossa profissão.

Nesses tempos difíceis que temos vivido é comum notarmos em nossas relações uma certa hostilidade, fruto da desconfiança mútua e da correria a que somos submetidos no dia-a-dia.

Devemos buscar, na relação com nossos pacientes, alunos e colaboradores, uma interação confortável, em que cada um possa ser o que é, sem no entanto interferir no limite do outro.

No meu tempo, isso era conhecido como educação. Educação, segundo René Hubert, engloba cortesia, delicadeza e civilidade demonstrada por um indivíduo, influenciando o próximo.

O indivíduo educado não interfere no estilo pessoal, não ofende, não desconfia, não confunde. Procura colaborar.

Suas atitudes não dependem da atitude alheia, e sim da sua opinião e dos seus princípios. A pessoa educada pode ser alegre, o que não significa falta de seriedade.

Também pode ser reservada, o que não significa indiferença.

Buscar esse equilíbrio é tarefa das mais árduas, mas também das mais gratificantes no nosso cotidiano; e necessária ao bom médico, ao professor e ao chefe.

No meu tempo, isso era conhecido como respeito. Respeito, vem do latim “respectus” que é um sentimento positivo e equivalente à consideração, deferência.

É nosso dever diário, além do conhecimento técnico, principalmente na área em que atuamos, agir com educação e respeito, e transmitir aos mais carentes nesse sentido, a importância dessa vivência diária.

É o que buscamos nessa casa, observamos nos nossos jovens colegas; e também o que desejamos a todos os nossos leitores.

Abraços,

Elvira Abreu

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 e-mail 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

Avenida Andrade Neves, 683

B. Botafogo - CEP:13013-161

Campinas-SP

DEPÓSITOS CORNEANOS INTRAESTROMAIS ASSINTOMÁTICOS DE PÓLVORA: RELATO DE DOIS CASOS

INTRASTROMAL ASYMPTOMATIC GUNPOWDER CORNEAL DEPOSITS OF: REPORT OF TWO CASES

Vinicius Clementino Falcão¹

Rafael Nojiri Moreira¹

Taíse Tognon²

RESUMO

Introdução: As lesões oculares relacionadas a armas de fogo cobrem uma ampla variedade de severidade, desde um pequeno abrasão epitelial da córnea até feridas de ruptura do globo e penetração mais severas. Em todos os casos de lesões oculares penetrantes, é necessário o seguimento diário para monitorar o progresso e identificar qualquer sinal de complicações. **Objetivo:** Descrever dois casos de depósitos de pólvora corneanos intraestromais assintomáticos. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** As partículas de pólvora retidas são bem toleradas pelo olho e não precisam de remoção, a menos que exista uma indicação específica.

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

¹ Médico Residente em Oftalmologia da Fundação João Penido Burnier

² Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Vinicius Clementino Falcão

Avenida Andrade Neves, 683

B. Botafogo - CEP:13013-161

Campinas-SP

Recebido para publicação em: 03/07/2017

Aceito para publicação em: 01/08/2017

Palavras-chave: Lesão de pólvora; córnea; trauma; depósito intraestromal

INTRODUÇÃO

A pólvora tem sido utilizada desde tempos antigos em armas de fogo e explosivos. A pólvora foi inventada pelos alquimistas chineses no século IX. Foi feita por mistura de enxofre elementar (3-14%), carvão vegetal (12-0%) e salitre (70%), nitrato de potássio ou, por vezes, nitrato de sódio. Quando é ativado através da expansão de gases, nitrogênio e dióxido de carbono, ele fornece a ação propulsora. No século XVII, a pólvora sem fumaça foi inventada, desde então, substituiu em grande parte a pólvora negra. ¹

Após a explosão de uma arma de fogo, resíduos de pólvora com alta energia cinética podem prejudicar as diferentes partes do corpo humano, como também o olho.¹

As lesões oculares relacionadas a armas de fogo cobrem uma ampla variedade de severidade, desde um pequeno abrasão epitelial da córnea até feridas de ruptura do globo e penetração mais severas. Em todos os casos de lesões oculares penetrantes, é necessário o seguimento diário para monitorar o progresso e identificar qualquer sinal de complicações (Newman e Russo, 1998).¹

OBJETIVO

Os relatos a seguir têm como objetivo descrever dois casos de depósitos de pólvora corneanos intraestromais em pacientes encaminhados ao serviço oftalmológico da Fundação Dr. João Penido Burnier em Campinas-SP.

RELATO DE CASO

RELATO DO PRIMEIRO CASO

W.L.G, 34 anos, natural de Senador Pompeu - CE, procedente de Monte Santo - MG, casado, trabalhador rural (apanhador de laranja e café).

Antecedentes pessoais: relatou episódio de trauma com fogos de artifício em festa junina há 7 anos.

Antecedentes familiares: pai é cego (não sabe referir causa apresentada) e mãe com hipertensão arterial e Diabetes Melitus tipo 2, relata também caso de glaucoma na família (tio paterno).

Antecedentes oftalmológicos: cirurgia de estrabismo em olho esquerdo (OE) em 2007 e exérese de calázio em olho direito (OD) em 2015. Nega uso de medicações contínua.

Acuidade visual:

OD: plano, 20/20.

OE: plano, 20/20.

Biomicroscopia:

OD: Blefarite, conjuntiva clara, lesão enegrecida às 7 horas, paracentral, medindo 2,2 mm na vertical por 2,0 mm na horizontal em estroma posterior da córnea, câmara anterior formada, íris trófica, ausência de secreção ou reação papilar e folicular, fático.

OE: Blefarite, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, íris trófica, ausência de secreção ou reação papilar e folicular, fático.

Fundoscopia:

OD: Disco óptico de aspecto fisiológico, mácula e vasos preservados, retina aplicada.

OE: Disco óptico de aspecto fisiológico, mácula e vasos preservados, retina aplicada.

Realizada documentação fotográfica e através de imagens de Scheimflug do olho acometido. (Fotos 1 a 3 e Figuras 1 e 2)

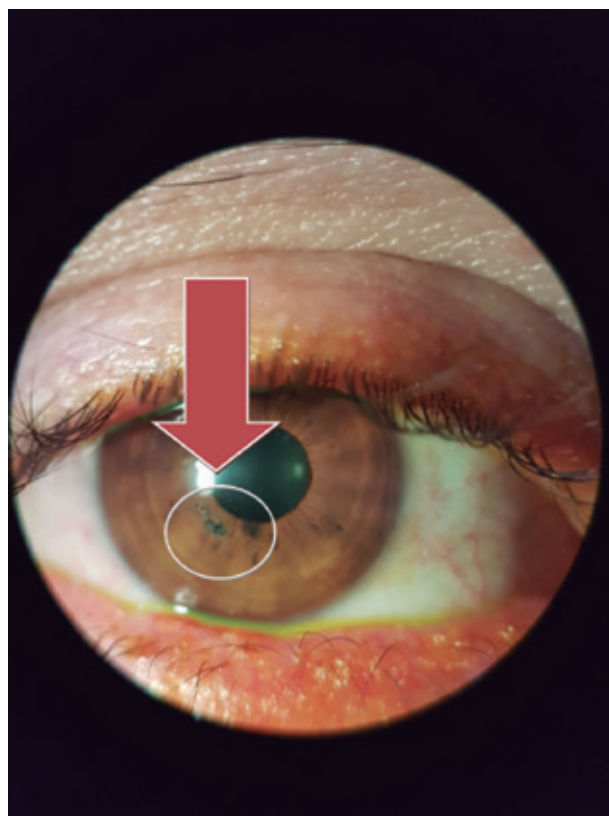


FOTO 1: Aspecto biomicroscópico da lesão intraestromal do olho direito em aumento de 10 vezes.

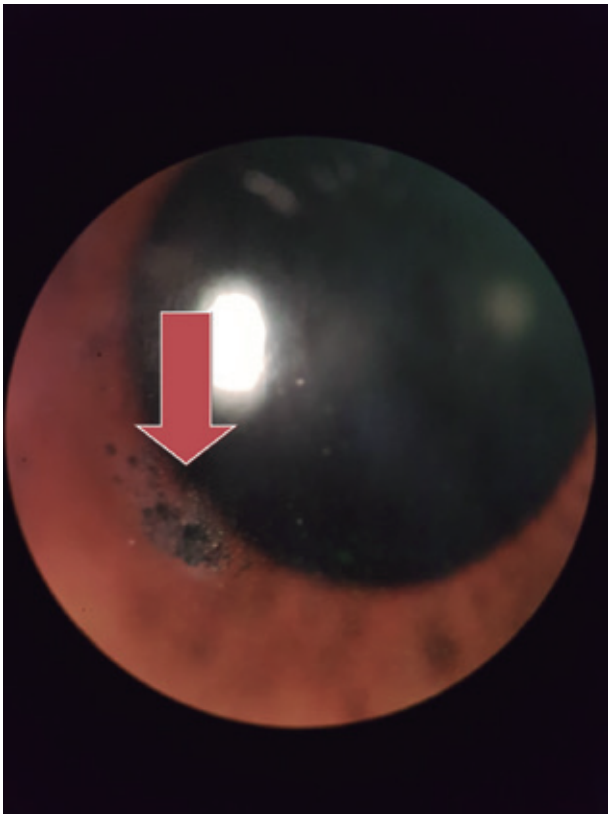


FOTO 2: Aspecto biomicroscópico da lesão intraestromal do olho direito em aumento de 10 vezes.

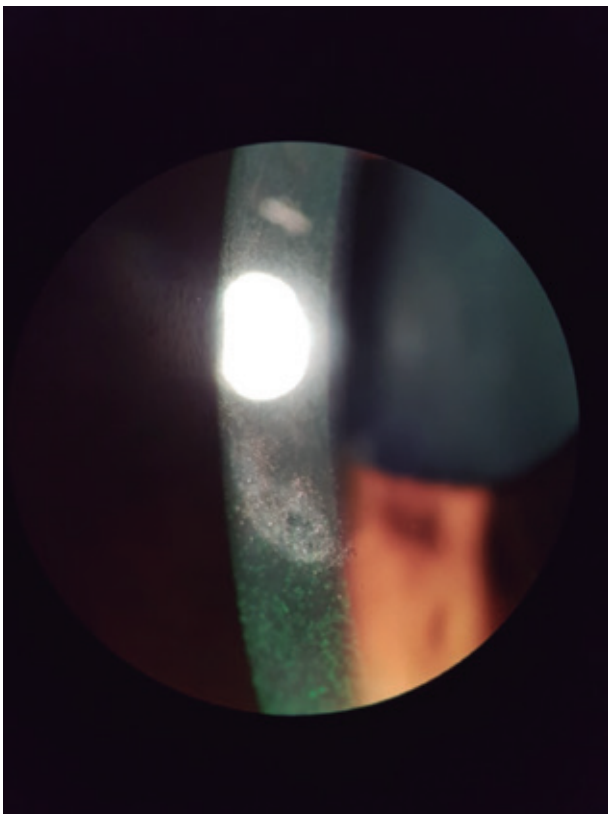


FOTO 3: Aspecto biomicroscópico da lesão intraestromal do olho direito em aumento de 10 vezes.

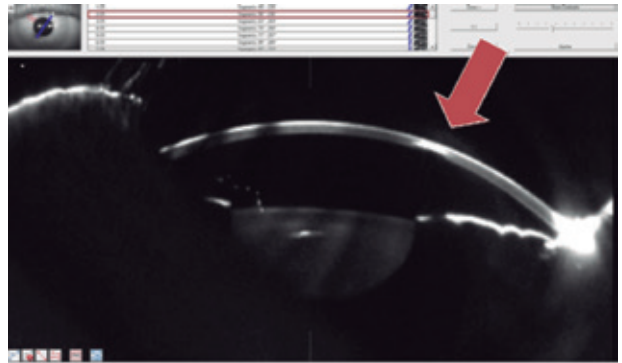


FIGURA 1: Imagem de Scheimflug evidenciando localização dos depósitos corneanos no olho direito.



FIGURA 2: Imagem de Scheimflug evidenciando localização dos depósitos corneanos no olho direito.

RELATO DO SEGUNDO CASO:

J.L.S, 65 anos, natural do estado de Sergipe, procedente de Campinas - SP, solteiro, comerciante.

Antecedentes pessoais: relatou episódio de trauma com dinamite há 40 anos. Diabetes Mellitus tipo 2 há mais de 10 anos.

Antecedentes oftalmológicos: cirurgia de catarata em OD em 2011 e OE em 2016, faz uso de hipoglicemiante oral.

Acuidade visual:

OD: plano, 20/20 parcial.

OE: plano, 20/20 parcial.

Biomicroscopia:

OD: conjuntiva clara, lesão enegrecida medindo 2,5 mm na vertical por 2,5 mm na horizontal

às 8 horas, paracentral, em estroma posterior da córnea, outras lesões menores espalhadas pelo estroma corneano, câmara anterior formada, íris trófica, pseudofácico com opacidade de cápsula posterior, ausência de secreção ou reação papilar e folicular. (Fotos 4 a 6)

OE: Conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, íris trófica, pseudofácico, ausência de secreção ou reação papilar e folicular.

Fundoscopia:

OD: Disco óptico de aspecto fisiológico, drusas em região da mácula, presença de exsudados periféricos, retinopatia diabética leve, retina aplicada, vasos preservados.

OE: Disco óptico de aspecto fisiológico, drusas em área da mácula, retinopatia diabética leve, retina aplicada, vasos preservados.

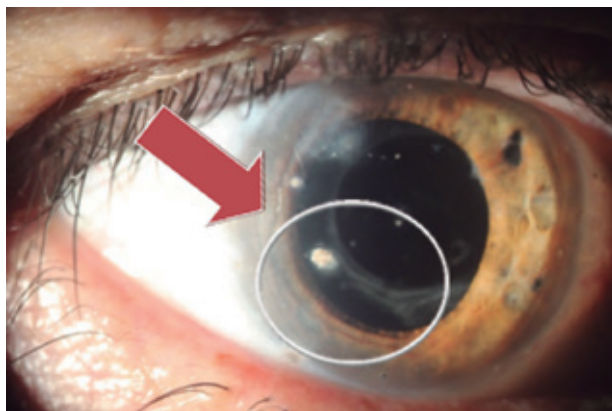


FOTO 4: Aspecto biomicroscópico dos depósitos intraestromais do olho direito.



FOTO 5: Aspecto biomicroscópico dos depósitos intraestromais do olho direito.



FOTO 6: Aspecto biomicroscópico dos depósitos intraestromais do olho direito.

DISCUSSÃO

O primeiro caso relatado é de um paciente que chegou ao serviço no ano de 2017 para consulta de rotina no qual foi identificado lesão corneana e investigado tal causa. Dessa forma, descobrimos o contato do paciente com fogos de artifício há 7 anos sem nenhum tipo de queixa durante esse período. O exame de fundoscopia ocular era normal em ambos olhos. Durante a avaliação do paciente foram investigadas as possíveis causas e avaliado o paciente mais duas vezes seguintes para comparar tamanho da lesão e possíveis reações inflamatórias ou infecciosas do caso.

O segundo caso é um paciente que acompanha no serviço desde 2008 sempre apresentando a lesão relatada em região intraestromal da córnea de OD. O exame fundoscópico de ambos olhos não apresenta lesões com pólvora. As lesões mantiveram o mesmo tamanho segundo informações do prontuário do paciente. Não foram relatadas lesões no cristalino mesmo o paciente tendo realizado cirurgia de facoemulsificação no OD em 2011.

Não foram observadas lesões em olho contralateral de ambos pacientes.

Em 2012, Fahrettin Akay e Yildiray Yildirim relataram um caso de paciente que sofreu lesão por pólvora em olho esquerdo lesionando região subconjuntival e estroma corneano. Foram retiradas as partículas mais superficiais e manti-

das aquelas mais profundas intraestromais. Não existia sinal de *Seidel* positivo. O paciente foi acompanhado no pós operatório até o final do sexto mês, chegando a visão de 20/25 em OE. As lesões mais profundas intraestromais permaneceram sem alterações, não apresentando nenhum sinal inflamatório ou infeccioso.

A pólvora sem fumaça substituiu em grande parte a pólvora negra e é composta, principalmente, de nitrocelulose.²

A nitrocelulose é a principal componente da pólvora e seus produtos de degradação são os nitratos e carbonos, nos quais não têm efeito tóxico.¹

Foram realizados, no caso descrito pelos autores, quatro exames histológicos da conjuntiva do paciente lesionado contendo partículas de pólvora, os quais revelaram que essas partículas eram principalmente extracelulares, não provocando nenhuma reação inflamatória.²

Isso pode ser explicado pela decomposição da nitrocelulose, com a degradação de produtos que incluem nitratos, carbono e ácido oxálico não sendo particularmente tóxicos.²

Há poucos relatos na literatura sobre o tema, porém eles mostram casos semelhantes de pacientes que não apresentaram sintomas ou sinais inflamatórios pós lesões com pólvora em região intraestromal.

CONCLUSÃO

De acordo com os relatos anteriores, as partículas de pólvora ocular retidas são bem toleradas pelo olho e não precisam de remoção, a menos que exista uma indicação específica.¹

Perfuração corneana é uma complicação rara advinda da remoção de corpos estranhos. Decisão judiciosa é mandatória; se corpos estranhos muito pequenos e múltiplos são visualizados no estroma profundo (como pode ocorrer em explosões) com ausência de inflamação resultante ou sinais de infecção, o paciente deve ser monitorado, uma vez que manipulações cirúrgicas agressivas da córnea na busca da última partícu-

la podem ser desnecessárias.³

ABSTRACT

Introduction: Firearm-related ocular lesions cover a wide range of severity, from small corneal epithelial abrasion to more severe ruptured globe wounds and penetration. In all cases of penetrating ocular lesions, daily follow-up is required to monitor progress and identify any signs of complications. **Objective:** To describe two cases of asymptomatic intrastromal corneal gunpowder deposits. **Materials and Methods:** Case report and literature review. **Conclusion:** The retained gunpowder particles are well tolerated by the eye and do not require removal unless there is a specific indication.

Keywords: gunpowder injury; córnea; trauma; intrastromal deposit

REFERÊNCIAS

1. Fahrettin Akay, Yıldırım Yıldırım. Gunpowder injury to the cornea and the lens – case report, İzmir Military Hospital, Department of Ophthalmology İzmir, Turkey 2012.
2. Ajay Kumar Kotagiri MRCO phth, Venki Sundaram MRCO phth, Mona Khandwala FRCS and Masoud Teimory FRCO phth. Letters to the editor – Clinical and Experimental Ophthalmology 2008; 36: 190–199.
3. American Academy of Ophthalmology – Doenças externas e Córnea, seção 8. capítulo 13 – pág 372, 2010-2011.

DOME-SHAPED MACULA

DOME-SHAPED MACULA

Andreise Martins Paro¹

Mariana Botelho Dias de Souza¹

Márcio A. Nogueira Costa²

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

1Médica Residente em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

2Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier, Subespecialista em Retina e Oncologia Ocular

Andreise Martins Paro

Avenida Andrade Neves, 683

B. Botafogo - CEP:13013-161

Campinas-SP

Recebido para publicação em: 05/07/2017

Aceito para publicação em: 01/08/2017

RESUMO

Introdução: *Dome-shaped macula*, foi descrito a primeira vez por Gaucher et al, é uma protusão convexa da mácula dentro de um estafiloma em polo posterior em olhos altamente míopes, que pode ocorrer em até 20% de míopes elevados. Pode causar um comprometimento visual associado ao descolamento seroso foveal (DSF), melhor diagnosticado pela tomografia de coerência óptica de domínio espectral de alta resolução (SD-OCT). A maioria dos casos esta relacionada a um alto nível de miopia ou ao comprimento axial do olho elevado, mas em 30% dos casos, ele é diagnosticado em olhos com baixo erro refrativo. **Objetivo:** Descrever uma série de casos sobre *dome shaped mácula*. **Materiais e Método:** Relato de série de casos através de revisão de prontuários e da literatura. **Conclusão:** Conclui-se que a *dome shaped mácula* pode ser devido a uma variação localizada na espessura da esclera, (diagnosticada pelo OCT) e os mecanismos subjacentes a essa alteração topográfica permanecem desconhecidos.

Palavras-chave: *Dome shaped macula*; OCT; descolamento seroso foveal.

INTRODUÇÃO

Dome-shaped macula, foi descrito a primeira vez por Gaucher et al, é uma protusão convexa da mácula dentro de um estafiloma em polo posterior em olhos altamente míopes, que pode ocorrer em até 20% de míopes elevados.⁽¹⁾ Pode causar um comprometimento visual associado ao descolamento seroso foveal (DSF), melhor diagnosticado pela tomografia de coerência óp-

tica de domínio espectral de alta resolução (SD-OCT).⁽²⁾ A maioria dos casos esta relacionada a um alto nível de miopia ou ao comprimento axial do olho elevado, mas em 30% dos casos, ele é diagnosticado em olhos com baixo erro refrativo.⁽³⁾

A mácula em forma de cúpula (*dome-shaped macula*) é devido a uma variação localizada na espessura da esclera na área macular, porém os mecanismos subjacentes a esta topografia incomum permanecem desconhecidos. Sugere-se que *dome-shaped macula* pode ser devido a alterações na espessura coroidal ou a alterações na forma escleral em olhos altamente míopes.⁽⁴⁾

Os avanços nos OCTs, na última década, contribuíram para que várias patologias da retina fossem identificadas em olhos altamente míopes.⁽⁵⁾

Essas alterações morfológicas vistas no OCT podem causar uma variedade de complicações durante o curso natural de desenvolvimento, tais como, descolamento seroso da retina, neovascularização coroidal miópica e atrofia do epitélio pigmentar da retina.

O tratamento deve ser proposto para tentar reduzir DSF, e qual tratamento deve-se instituir ainda é controverso. Alguns trabalhos mostraram resolução espontânea da DSF associado ao *dome-shaped macula*,⁽⁶⁾ e outros descrevem a regressão de DSF após a terapia fotodinâmica de meia fluência (PDT) ou após o uso de anti-VEGF.⁽⁷⁾

RELATO DE SÉRIE DE CASOS

Paciente 1

Paciente masculino, 50 anos de idade, procedente de Campinas - SP, atendido no Instituto Penido Burnier no dia 21/06/2017, com queixa de piora da acuidade visual de olho direito há cinco anos.

Antecedentes Pessoais: Diabetes Mellitus há 10 anos em tratamento clínico.

Antecedentes Oftalmológicos: nada digno de nota.

Ao exame oftalmológico:

-Acuidade visual com correção:

Olho direito: 20/200 (esférico - 6,00D)

Olho esquerdo: 20/20 (esférico - 4,00D)

- Biomicroscopia:

Em ambos os olhos: cílios e pálpebras sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, íris trófica, fático.

- Fundoscopia:

Olho direito: disco óptico róseo e bem delimitado com escavação de 0,3 por 0,3, rarefação difusa do epitélio pigmentar da retina em polo posterior e retina inferior, vasos com trajetos e calibres normais, vítreo límpido e retina aplicada. (Foto 1)

Olho esquerdo: disco óptico róseo e bem delimitado com escavação fisiológica, vasos com trajetos e calibres normais, mácula livre, vítreo límpido e retina aplicada. (Foto 2)

- Tomografia de coerência óptica (OCT):

Olho direito: encurvamento do complexo EPR/coriocapilar, presença de líquido subretiniano. (Foto 3, 4 e 5)

Olho esquerdo: sem alterações. (Foto 6).

- Ultrassonografia (USG)

Olho direito: estafiloma em polo posterior (Foto 7).

De tratamento o paciente foi submetido a uma aplicação de injeção intravítrea de anti-VEGF em olho direito, porém sem melhora anatômica e funcional.

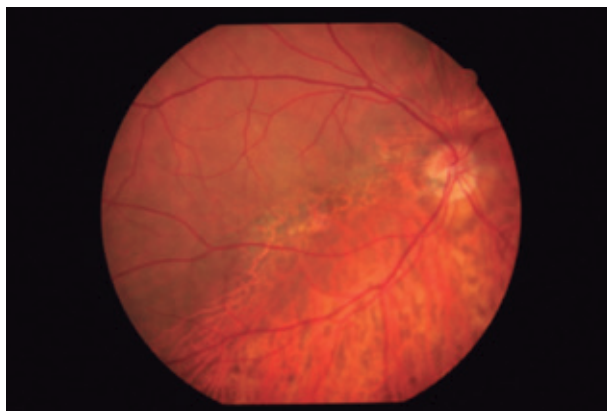


Foto 1: Retinografia de Olho Direito.

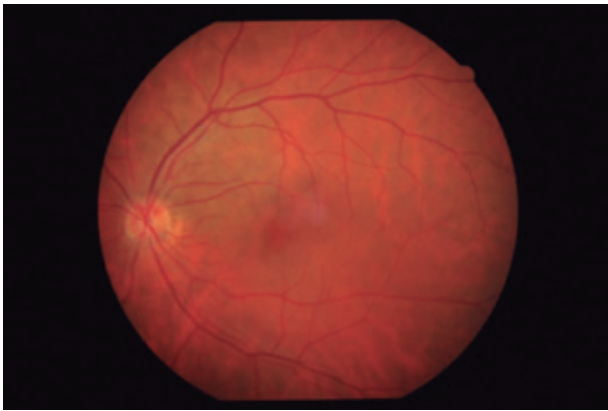


Foto 2: Retinografia de Olho Esquerdo.

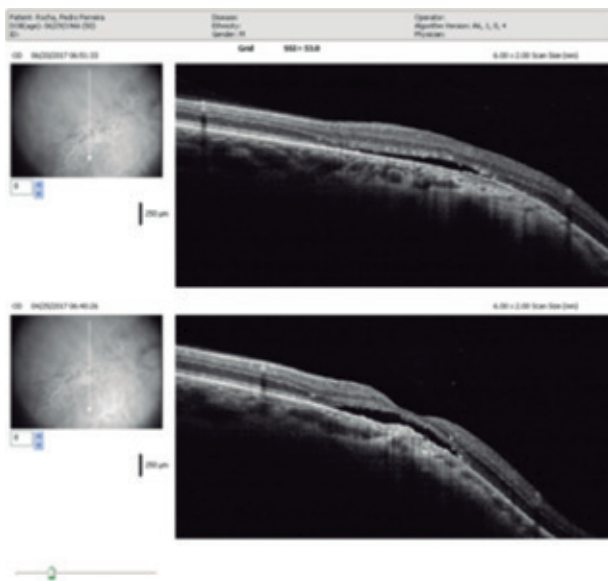


Foto 3: OCT de mácula de Olho Direito.

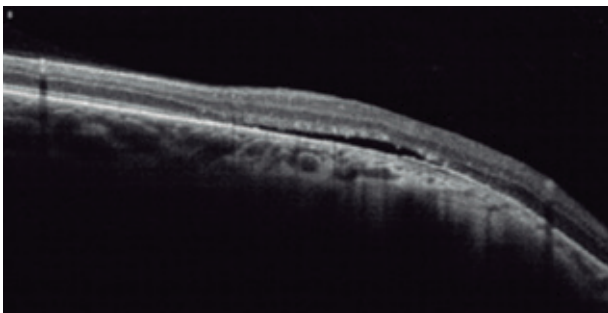


Foto 4: OCT de mácula de Olho Direito.

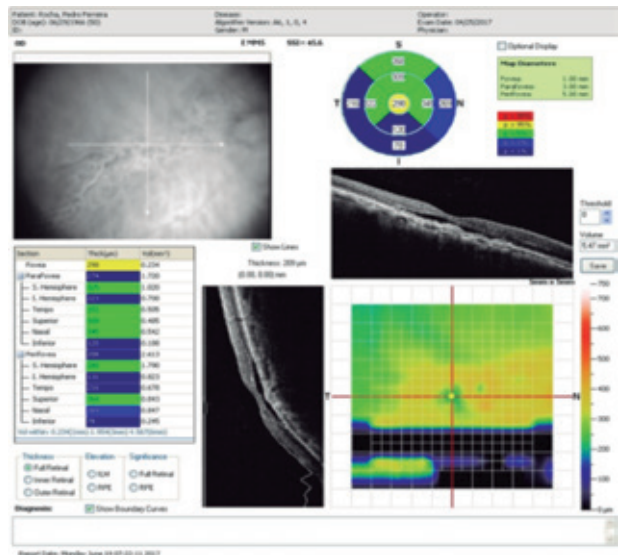


Foto 5: OCT de mácula de Olho Direito.

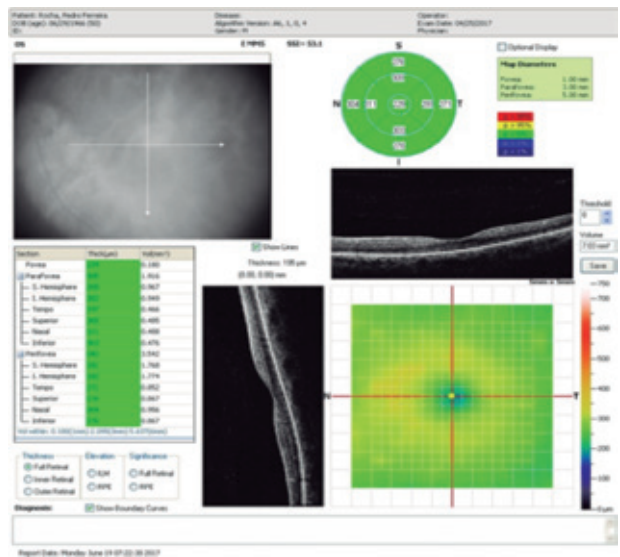


Foto 6: OCT de mácula de Olho Esquerdo.

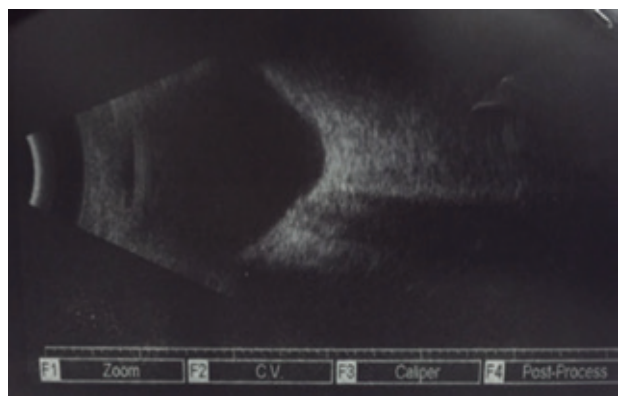


Foto 7: USG de olho direito – estafiloma em polo posterior.

Paciente 2

Paciente feminina, 58 anos, procedente de São Paulo-SP, atendida em outro serviço, com queixa de baixa acuidade visual em olho esquerdo há um ano.

Antecedentes Pessoais: Hipertensão Arterial Sistêmica, osteoporose e osteoartroses primária generalizada em tratamento clínico.

Antecedentes Oftalmológicos: nada digno de nota.

Ao exame oftalmológico:

-Acuidade visual com correção:

Olho direito: 20/40 (esférico - 7,00D cilíndrico -2,00D a 180°)

Olho esquerdo: conta dedos a um metro (esférico - 12,75D cilíndrico -2,00D à 180°)

- Biomicroscopia:

Olho direito: cílios e pálpebras sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, íris trófica, catarata nuclear +2/+4.

Olho esquerdo: cílios e pálpebras sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, íris trófica, catarata nuclear +3/+4.

- Fundoscopia:

Olho direito: hipoplasia de papila, vasos com trajetos e calibres normais, vítreo límpido, descolamento do vítreo posterior e retina aplicada.

Olho esquerdo: impossível avaliar

USG de olho esquerdo: retina aplicada, descolamento do vítreo posterior.

Paciente foi submetida a uma cirurgia de catarata por Faco-emulsificação com implante de lente intraocular em ambos os olhos, com melhora importante da visão.

Ao exame oftalmológico:

-Acuidade visual com correção:

Olho direito: 20/20

Olho esquerdo: 20/40

- Fundoscopia:

Olho esquerdo: hipoplasia de papila, vasos com trajetos e calibres normais, estafiloma em polo posterior, descolamento do vítreo posterior e retina aplicada.

- Tomografia de coerência óptica (OCT):

Olho direito: estrutura retiniana preservada, espessura de coroide 286 mm (Foto 8)

Olho esquerdo: *dome-shaped macula* com pseudocisto, espessura de coroide 286 mm (Foto 9)

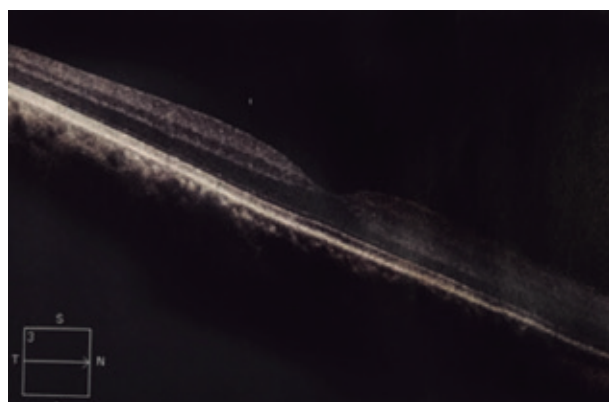


Foto 8: OCT de mácula de olho direito.

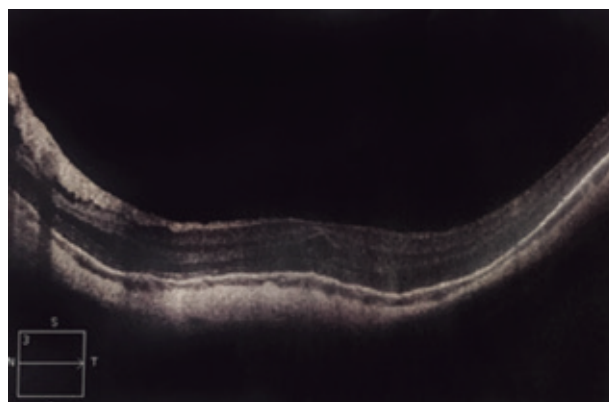


Foto 9: OCT de mácula de olho esquerdo.

DISCUSSÃO

A mácula em forma de cúpula (*dome-shaped macula*) é devido a uma variação localizada na espessura da esclera na área macula, detectada pela OCT. O exame fundoscópico não pode efetivamente identificar um contorno em forma de

cúpula e o diagnóstico pode ser dificultado sem o exame de OCT.⁽⁸⁾

A perda visual geralmente resulta das alterações maculares tais como, descolamento seroso da retina, neovascularização coroidal miópica e atrofia do epitélio pigmentar da retina. Pode haver um equívoco no diagnóstico com coriorretinopatia serosa central (CSC) quando o líquido subretiniano é detectado. Alterações do epitélio pigmentar da retina e vazamento na angiografia fluoresceínica podem simular CSC crônica.⁽²⁾ No entanto, o OCT pode confirmar a presença da *dome shaped macula*.

Os mecanismos subjacentes a esta topografia incomum do *dome-shaped macula* permanecem desconhecidos. Acredita-se que a flexão anormal da mácula com aumento do espessamento coroidal e escleral podem causar insuficiência do fluxo coroideo levando a formação de fluido sub-retiniano.^(9,10)

O tratamento o qual deve-se instituir ainda é controverso. Existem apenas alguns trabalhos publicados sobre o tratamento do DSF associado ao DSM. Em um dos trabalhos o tratamento subsequente com laser micropulse podem levar a uma diminuição do DSF.⁽⁷⁾ Já em outros relatos, o uso de injeções intravítreas de anti fator de crescimento endotelial vascular (anti-VEGF) não resultou em diminuição de DSF associado ao DSM, conforme relatado por Chinsky e Johnson.⁽⁷⁾ Outra opção de tratamento é a terapia fotodinâmica (PDT), na qual também não mostrou grandes resultados.

Uma nova abordagem terapêutica esta sendo estudada com o uso da espironolactona para o DSM. Esta droga atua na via do mineralocorticoide, responsável por desempenhar um papel na formação de descolamento seroso mácula na CSC.⁽¹¹⁾ Estudos recentes mostram que o uso da espironolactona diminuem a vasodilatação e a permeabilidade da coroide.

A resolução espontânea do fluido também é relatada na literatura.⁽²⁾

No nosso caso o paciente 1 foi submetido a uma aplicação de injeção intravítrea de anti-VEGF em olho direito, porém sem melhora anatô-

mica. E o paciente 2 optou-se pelo tratamento expectante.

CONCLUSÃO

Conclui-se que a *dome-shaped macula* pode ser devido a uma variação localizada na espessura da esclera, (diagnosticada pelo OCT) e os mecanismos subjacentes a essa alteração topográfica permanecem desconhecidos.

O tratamento também é uma incógnita. Tem-se usado laser micropulse, injeção intravítreas anti-VEGF, terapia fotodinâmica, uso oral de espironolactona até mesmo expectante, porém sem resultados ainda conclusivos.

ABSTRACT

Introduction: Dome-shaped macula, first described by Gaucher et al, is a convex macular protrusion within a posterior pole staphoma in highly myopic eyes, which can occur in up to 20% of high myopes. It may cause visual impairment associated with serous foveal detachment (DSF), best diagnosed by high resolution spectral domain (SD-OCT) optical coherence tomography. Most cases are related to a high level of myopia or to the axial length of the raised eye, but in 30% of cases it is diagnosed in eyes with low refractive error. **Purpose:** To describe a series of cases on dome-shaped macules. **Materials and Method:** Report of case series by review of medical records and literature. **Conclusion:** It is concluded that the dome-shaped macula may be due to a localized variation in the thickness of the sclera, (diagnosed by the OCT) and the mechanisms underlying this topographic alteration remain unknown.

Keywords: dome shaped macula; OCT; serous foveal detachment.

REFERÊNCIAS

1. Liang IC, Shimada N, Tanaka Y, Nagaoka N, Moriyama M, Yoshida T, et al. Comparação de características clínicas em olhos

- altamente miopes com e sem mácula em forma de cúpula. *Oftalmologia*. 2015; 122: 1591-600. [PubMed]
2. Gaucher D, Erginay A, Lecleire-Collet A, et al. Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol* 2008;145(5):909-914
3. Dirani A, Matet A, Beydoun T, Mantel I, Chohen F, et al Resolution of foveal detachment in dome-shaped macula after treatment by spironolactone: report of two cases and mini-review of the literature. *Clin Ophthalmol*. 2014; 8: 999–1002.
4. Ellabban AA, Tsujikawa A, Matsumoto A, Yamashiro K, Oishi A, Ooto S, Nakata I, Akagi-Kurashige Y, Miyake M, Elnahas HS, Radwan TM, Zaky KA, Yoshimura N. et al Three-dimensional tomographic features of dome-shaped macula by swept-source optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2013 Feb;155(2):320-328.e2. doi: 10.1016/j.ajo.2012.08.007. Epub 2012 Nov 3.
5. Sayanagi K, Morimoto Y, Ikuno Y, Tano Y. Spectral-domain optical coherence tomographic findings in myopic foveoschisis. *Retina* 2010;30(4):623-628.
6. Tamura N, Sakai T, Tsuneoka H. Spontaneous resolution of foveal detachment in dome-shaped macula observed by spectral domain optical coherence tomography. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:83–86. [PMC free article] [PubMed]
7. Chinskey ND, Johnson MW. Treatment of subretinal fluid associated with dome-shaped macula. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2013;44(6):593–595. [PubMed]
8. Cebeci Z, Kir N. Bilateral Dome-Shaped Macula with Serous Macular Detachment in a Child. *Case Rep Ophthalmol Med*. 2015; 2015: 213968.
9. Caillaux V, Gaucher D., Gualino V, Massin P, Tadayoni R., Gaudric A. Morphologic characterization of dome-shaped macula in myopic eyes with serous macular detachment. *The American Journal of Ophthalmology*. 2013;156(5):958.e1–967.e1. doi: 10.1016/j.ajo.2013.06.032. [PubMed] [Cross Ref]
10. Imamura Y, Iida T, Maruko I, Zweifel S. A., Spaide R. F. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the sclera in dome-shaped macula. *American Journal of Ophthalmology*. 2011;151(2):297–302. doi: 10.1016/j.ajo.2010.08.014. [PubMed] [Cross Ref]
11. Zhao M, Valamanesh F, Celerier I, et al. The neuroretina is a novel mineralocorticoid target: aldosterone up-regulates ion and water channels in Müller glial cells. *FASEB J*. 2010;24(9):3405–3415. [PubMed]

EPITELITE PIGMENTAR RETINIANA AGUDA

ACUTE RETINAL PIGMENTAL EPITHELITIS

Gustavo Mortari G. Paula¹

Vinicius Clementino Falcão¹

Fernanda B. Nonato Federici²

Márcio Augusto Nogueira Costa²

RESUMO

Introdução: A Epitelite Pigmentar Retiniana Aguda, também conhecida como Doença de Krill, foi descrita inicialmente por Krill e Deutman em 1872. É uma doença inflamatória idiopática do EPR, auto limitada, de etiologia ainda desconhecida. Afeta igualmente homens e mulheres jovens, saudáveis, sem nenhuma outra comorbidade ocular e ou sistêmica associada, embora o contato com antígenos virais previamente tem sido relatado. **Objetivo:** Descrever um caso de epitelite pigmentar retiniana aguda. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** A epitelite pigmentar retiniana aguda, embora seja uma doença rara com sintomatologia importante, apresenta-se com resolução espontânea em 6 a 12 semanas sem necessidade de tratamento.

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

¹Médico Residentes em Oftalmologia da Fundação João Penido Burnier

²Médico(a) Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Vinicius Clementino Falcão

Avenida Andrade Neves, 683

B. Botafogo - CEP:13013-161

Campinas-SP

Recebido para publicação em: 07/07/2017

Aceito para publicação em: 01/08/2017

Palavras-chave: Epitelite pigmentar retiniana aguda; angiografia fluoroscéica; epitélio pigmentar da retina; tomografia de coerência óptica.

INTRODUÇÃO

A Epitelite Pigmentar Retiniana Aguda, também conhecida como Doença de Krill, foi descrita inicialmente por Krill e Deutman em 1872.¹ É uma doença inflamatória idiopática do EPR, auto limitada, de etiologia ainda desconhecida. Afeta igualmente homens e mulheres jovens, saudáveis, sem nenhuma outra comorbidade ocular e ou sistêmica associada, embora o contato com antígenos virais previamente tem sido relatado¹.

Pacientes apresentam baixa acuidade visual aguda e indolor, acompanhados geralmente de escotomas centrais e ou paracentrais, com regressão espontânea em 6 a 12 semanas, sem a necessidade de tratamento¹.

O diagnóstico é baseado na sintomatologia e nos achados fundoscópicos, os quais são caracterizados por pequenos pontos acinzentados circundados por halos branco-amarelados hipopigmentados¹.

A tomografia de coerência óptica (OCT) e a angiografia fluorosceínica são exames complementares para avaliar com maior precisão a localização da lesão inicial.

OBJETIVO

O relato a seguir tem como objetivo descrever um caso de paciente com epitelite pigmentar retiniana aguda na qual deu entrada no pronto socorro oftalmológico Instituto Penido Burnier em Campinas-SP.

RELATO DE CASO

Paciente, T.S, feminina, 18 anos, procedente de Vinhedo, deu entrada no Pronto Socorro oftalmológico do Instituto Penido Burnier com queixa de “mancha escura” em eixo visual de olho direito há 2 dias. Nega demais queixas.

Antecedentes Pessoais: vacinação contra febre amarela há 15 dias.

Acuidade visual:

Olho direito (OD): 20/25 parcial, com correção.

Olho esquerdo (OE): 20/20, com correção.

Teste de Amsler : alterado em OD.

Teste de Ishihara: sem alterações.

Biomicroscopia anterior em ambos os olhos: pálpebras e cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, cristalino transparente.

Fundoscopia:

OD: disco óptico róseo, bem delimitado, escavação fisiológica, ponto de hiperpigmentação com discreto halo perifoveal, vasos sem alterações, retina aplicada. (Foto 1)

OE: disco óptico róseo, bem delimitado, escavação fisiológica, mácula e vasos preservados, retina aplicada. (Foto 2)

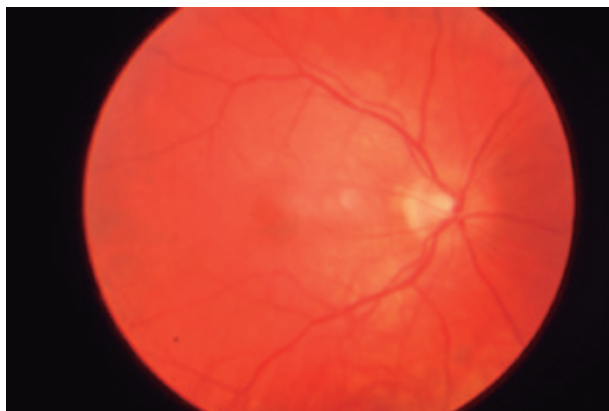


FOTO 1: Fundoscopia de olho direito.

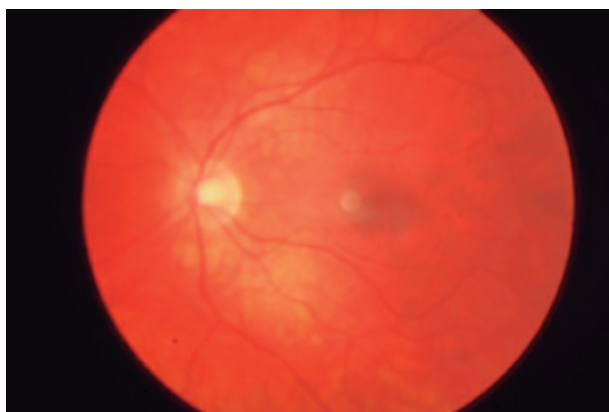


FOTO 2: Fundoscopia de olho esquerdo.

Foram solicitados angiografia fluorosceínica (Fotos 3 e 4) na qual se pode observar ponto de hiperfluorescência por defeito em janela e hipofluorescência por bloqueio (pigmento).

E na tomografia de coerência óptica, OCT, (Figuras 1 e 2) pode-se observar a disrupção da camada de fotorreceptores externa da retina e a hiperreflectividade do epitélio pigmentar da retina de olho direito.

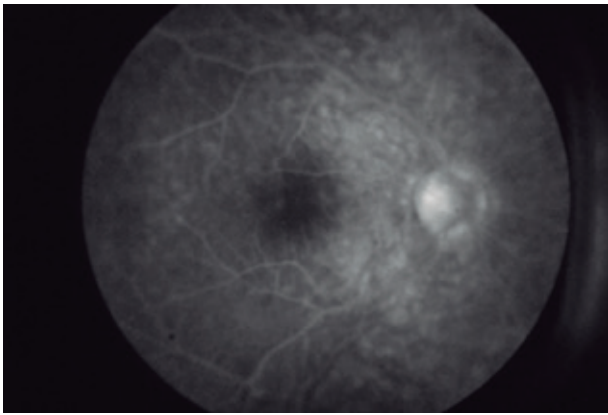


FOTO 3: Angiografia fluoroscéica de olho direito em fase tardia.

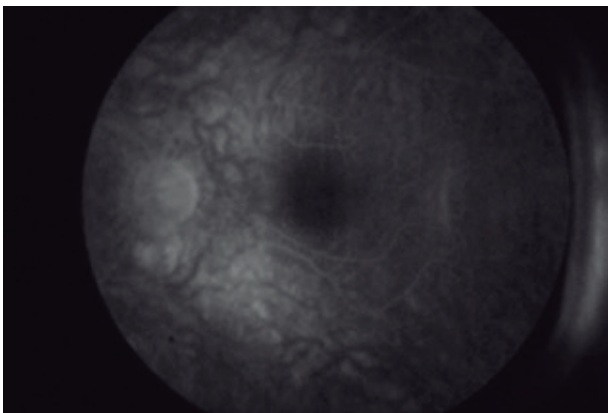


FOTO 4: Angiografia fluoroscéica de olho esquerdo em fase tardia.

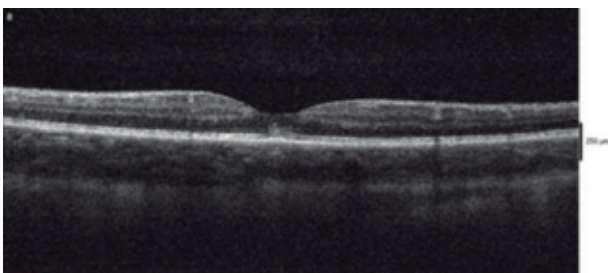


FIGURA 1: Tomografia de coerência óptica (OCT) de olho direito.

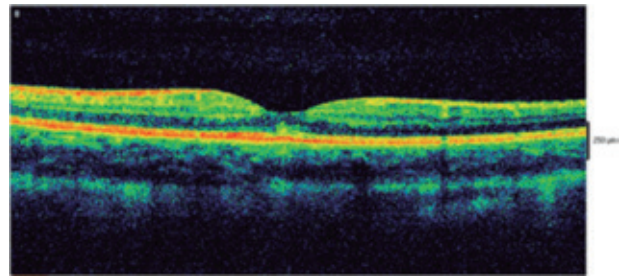


FIGURA 2: Tomografia de coerência óptica (OCT) de olho direito.

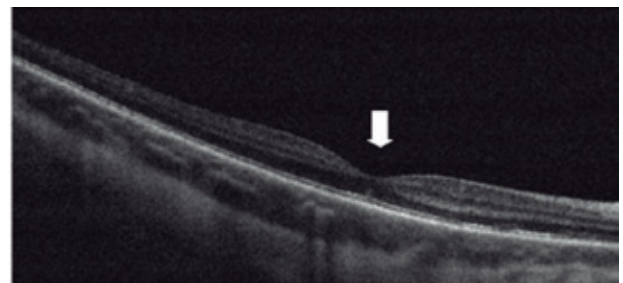


FIGURA 3: Corte de OCT de olho direito mostrando a alteração na camada de fotorreceptores externo de olho direito.

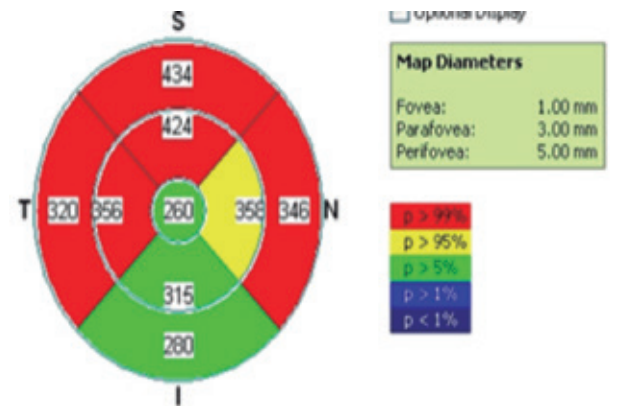


FIGURA 4: Mapa dos diâmetros da fóvea mostrados em OCT de olho direito.

DISCUSSÃO

A epitelite pigmentar retiniana aguda é uma doença de etiologia ainda desconhecida que afeta tipicamente jovens adultos saudáveis dos 10 aos 40 anos sem nenhuma comorbidade ocular e ou sistêmica prévia. Os pacientes apresentam-se com baixa acuidade visual indolor ou súbita acompanhados ou não de escotoma central ou

paracentral além de metamorfopsias sendo uni ou bilateral.²

O diagnóstico de epitelite pigmentar retiniana aguda depende da presença de um pigmento fino característico e pontilhado em área macular, no nível do epitélio pigmentar da retina (EPR), circundado por halos branco-amarelados de hipopigmentação.¹

No caso relatado mostramos paciente feminina jovem, com queixa de escotoma central na visão de olho direito e antecedente de vacinação com antígeno viral atenuado (vacina contra febre amarela) há 15 dias, apresentando discreta alteração em exame fundoscópico.

Faith C Gundogan et al, 2014, mostrou caso semelhante onde paciente jovem com queixa de baixa acuidade visual acompanhado de escotoma paracentral na visão de olho esquerdo tinha referido exposição a doença viral prévia sem nenhuma alteração sistêmica.

Daniel Hsien-Wen su et al. também mostraram estudo de pacientes que apresentaram maculopatia durante internação em epidemia de dengue.³ Cerca de 10% dos pacientes apresentaram alterações no Teste de Amsler, redução da acuidade visual e diminuição dos níveis do complemento C3. Concluíram, então, que maculopatia por dengue é uma doença imunomediada sugerindo, assim, que pode ser realizado Teste de Amsler para screening da patologia em epidemia de dengue.

No exame de Tomografia de coerência óptica (OCT) do olho direito do caso relatado evidenciou-se imagem sugestiva de disrupção da camada de fotorreceptores externo da retina e hiperrefletividade do epitélio pigmentar. Assim como na angiografia fluoresceínica de olho direito (fase tardia) mostrou lesão hipopigmentada na região foveal.

Hsu et al. foram os primeiros a descreverem os achados do OCT e relataram uma refletividade aumentada anormal envolvendo a camada de fotorreceptores externa e o epitélio pigmentar da retina com ausência de fluido intrarretiniano e subretiniano.²

Chittum e Kalina descreveram que os achados da angiografia fluoresceínica variam conforme a progressão da doença.² Inicialmente foram observadas áreas de hiperfluorescência sem vazamento que evoluíram para áreas hipopigmentadas em forma de halo em região foveal.

A patogênese da doença ainda não está clara. Hsu et al. conjecturaram que a inflamação primária poderia envolver fotorreceptores causando uma resposta subaguda secundária no epitélio pigmentar da retina (EPR). Recentemente Cho et al. sugeriram que a lesão inicial na epitelite aguda da retina localiza-se na junção entre os segmentos externos de fotorreceptores e os lados apicais das células do EPR.²

A conduta da paciente relatada foi expectante optando-se por observá-la e acompanhar a paciente sem necessidade de tratamento.

CONCLUSÃO

A epitelite pigmentar retiniana aguda, embora seja uma doença rara com sintomatologia importante, apresenta-se com resolução espontânea em 6 a 12 semanas sem necessidade de tratamento.

Pode ser reconhecida através de seus achados fundoscópicos, e alterações em angiografia fluoresceínica e tomografia de coerência óptica.

Portanto, reconhecer a doença torna-se importante para evitar tratamento desnecessário.

ABSTRACT

Introduction: Acute retinal pigment epithelitis, also known as Krill's disease, was first described by Krill and Deutman in 1872. It is an autoimmune idiopathic inflammatory disease of unknown etiology. It also affects healthy young men and women with no associated ocular and systemic comorbidity, although contact with prior viral antigens has been reported. **Objective:** To describe a case of acute retinal pigment epithelitis. **Materials and Methods:** Case report and literature review. **Conclusion:** Acute reti-

nal pigment epithelitis, although a rare disease with important symptomatology, presents with spontaneous resolution in 6 to 12 weeks without treatment.

Keywords: acute retinal pigment epitheliitis; fluorescein angiography; retinal pigment epithelium; optical coherence tomography.

REFERÊNCIAS

1. Baillif Stéphanie , MD, PHD et al, “Retinal fluorescein and indocyanine green angiography and spectral-domain optical coherence tomography findings in acute retinal pigment epitheliitis”, case report, Retina, The Journal of Retinal and Vitreous Diseases, volume 31, number 6, pp. 1156-1163 , 2011.
2. Aydogan Tugba et al, “Acute Retinal Pigment Epitheliitis: Spectral Domain Optical Coherence Tomography, Fluorescein Angiography, and Autofluorescence Findings”, case reports in Medicine, Article ID 149497, 6 pages, volume 2015.
3. Daniel Hsien-Wen Su et al, “Prevalence of Dengue Maculopathy in Patients Hospitalized for Dengue Fever”, case reports in Ophthalmology The American Academy of Ophthalmology, 114, pp.1743-1747, 2007.

HEMANGIOMA DE CORÓIDE: RELATO DE CASO E REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

CHOROIDAL HEMANGIOMA: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Tiago Almeida de Carvalho¹

Thiago Carvalho e Silva Figueiredo¹

Márcio A. Nogueira Costa Costa³

RESUMO

Introdução: O hemangioma da coróide é um tumor vascular benigno relativamente raro, podendo-se apresentar sob duas formas distintas: circunscrito e difuso. O diagnóstico dessa condição é realizado através de exames que a diferenciem de outros tipos de tumores. A decisão para o tratamento deve ser baseada na extensão das manifestações clínicas e da capacidade da recuperação visual. **Objetivo:** Relatar um caso de hemangioma de coróide com manifestações oculares, bem como esclarecer as características de tal patologia. **Materiais e Método:** Revisão bibliográfica e relato de caso. **Conclusão:** O hemangioma de coróide é um raro tumor benigno e quando diagnosticado previamente pode ser tratado e apresentar bom prognóstico.

Palavras-chave: Hemangioma; Neoplasias da coróide; Descolamento retiniano.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

¹Médico Residente em Oftalmologia da Fundação João Penido Buriner

³Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Tiago Almeida de Carvalho

Avenida Andrade Neves, 683

B. Botafogo - CEP:13013-161

Campinas-SP

Recebido para publicação em: 10/07/2017

Aceito para publicação em: 01/08/2017

INTRODUÇÃO

O hemangioma da coróide é um tumor vascular benigno relativamente raro, com uma frequência de aproximadamente 1 para 40 melanomas de coróide.² Pode-se apresentar sob duas formas distintas: Circunscrito e Difuso.³ A primeira descrição do hemangioma de coróide foi feita em 1868 por Leber⁶ e a descrição da sua aparência fundoscópica em 1905 por Fehr.⁷

O diagnóstico dessa condição é realizado através de exames que diferenciem ela de outros

tipos de tumores. Os mais utilizados atualmente são o ultrassom¹², a angiofluoresceinografia¹³ e a ressonância magnética.¹⁴ A tomografia de coerência óptica tem se mostrado útil tanto no diagnóstico como no seguimento após o tratamento.^{15,16}

A decisão para o tratamento tem que ser baseada na extensão da lesão e suas manifestações clínicas. Assim, hemangiomas circunscritos, assintomáticos e localizados fora das arcadas, em que não se observa líquido intra ou subretiniano não necessitam de tratamento³, bem como os casos com edema macular cistóide de longa data, pela baixa probabilidade de recuperação. Portanto as indicações para o tratamento do hemangioma de tipo circunscrito incluem diminuição da acuidade visual, a perda do campo visual central, a presença de metamorfopsias e o aumento da exsudação.

Os tratamentos já consagrados, como laser de argônio¹⁷ e crioterapia¹⁸, tornam-se muitas vezes ineficazes devido à dificuldade de acesso ao hemangioma. Desta forma, outras terapias são sugeridas, como a termoterapia transpupilar¹⁹, a terapia fotodinâmica²⁰, braquiterapia, anti-VEGF e a vitrectomia posterior com endolaser.²¹

RELATO DE CASO

B.S., 68 anos, branca, sexo feminino, procedente de Guaxupé-MG, chegou ao nosso serviço com queixa de piora da visão em OD há 1 ano.

Antecedentes Pessoais: Diabetes Melitus há 10 anos.

Acuidade visual:

Olho direito (OD): conta dedos à 15 cm.

Olho esquerdo (OE): 20/20, com correção.

Biomicroscopia em ambos os olhos sem alterações.

Fundoscopia:

OD: escavação 0,3x0,3, presença de lesão sobre-elevada em arcada temporal inferior, de aspectos alaranjado, com descolamento seroso

perilesional, acometendo a macula.

OE: sem alterações.

Ultrassonografia ocular de OD: lesão sobre-elevada de parede, alta refletividade, homogênea, DAP: 10,4mm, Altura: 4,1mm, que se estende da papila ao equador, temporal inferior.

Devido a clínica e aos exames complementares foi feita a hipótese diagnóstica de Hemangioma de Coróide em OD.

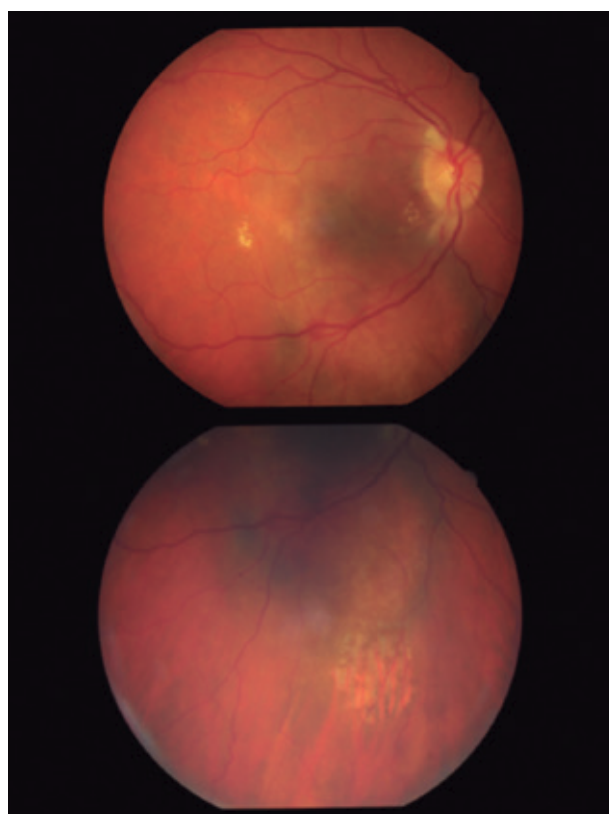


Imagem 1: Retinografia OD no momento do diagnóstico.

Foi realizado fotocoagulação com LASER de argônio associado à aplicação de injeção intravítrea de Anti-VEGF em OD. Após 30 dias, realizou-se nova aplicação de Anti-VEGF. Após esse tratamento, foi observado uma melhora anatômica ao OCT e melhora da visão para 20/200. Paciente encontra-se em acompanhamento.

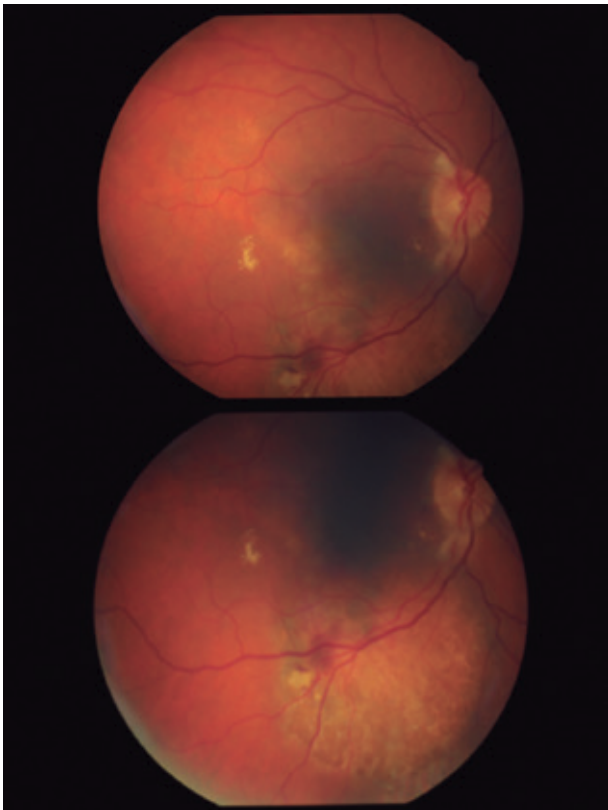


Imagem 2: Retinografia OD 30 dias após tratamento com laser de argônio.

DISCUSSÃO

O hemangioma da coróide é um tumor vascular benigno descrito de duas formas distintas. O tipo circunscrito é mais presente entre os vinte e quarenta anos de vida, como uma elevação sésil bem circunscrita de coloração vermelho-alaranjada. A maioria (95%) é posterior ao equador, mais frequentemente na mácula ou justapapilar.⁴ Apesar de geralmente ser assintomático⁵, existem complicações como o descolamento de retina do tipo exsudativo e o edema intrarretiniano, podendo causar perda da acuidade visual e do campo visual central, bem como metamorfopsias.¹ Em contraste, o tipo difuso normalmente é diagnosticado ao nascimento, como manifestação da Síndrome de Sturge-Weber. Clinicamente aparece como uma massa mal definida envolvendo mais de metade da coróide, produzindo uma cor vermelha alaranjada que obscurece a vascularização normal da coróide.

Aproximadamente 50% dos tumores são di-

fusos^{6,8}, mas é possível que os tumores circunscritos sejam subdiagnosticados devido a sua apresentação insidiosa. A grande maioria dos casos acometem a raça branca^{4,9} sem predileção por sexo.^{10/11}

Ecograficamente, a lesão é acusticamente sólida no modo B, e com características ecogênicas semelhantes à coróide normal que a envolve. No modo A apresenta refletividade alta e estrutura interna homogênea. A angiografia fluoresceínica mostra hiperfluorescência precoce, com extravazamento nas fases mais tardias. A angiografia com verde de indocianina demonstra alto fluxo do hemangioma ao mostrar um rápido enchimento seguido de “washout”.

Tem-se como objetivo no tratamento do hemangioma da coróide, em pacientes sintomáticos, o restabelecimento da função retiniana por meio da resolução do descolamento seroso, tendo idealmente como resultado a estabilização da acuidade visual do paciente.²² Entre os tratamentos propostos, a fotocoagulação ou o LASER térmico (TTT) são os mais difundidos (44%), seguido pela braquiterapia (4%), radioterapia externa (1%) e terapia cirúrgica (1%).³ Com o advento das injeções de anti-VEGF, houve importante melhora da acuidade visual destes pacientes.

No caso acima descrito optou-se pela fotocoagulação com argônio associada à injeção intravítrea de anti-VEGF. Esta modalidade de tratamento apresenta reabsorção do líquido subretiniano em até 82,4% dos casos.¹⁷ Complicações da própria fotocoagulação, como a síndrome de efusão uveal, neovascularização de coróide, foram descritas após o tratamento de hemangiomas difusos e circunscritos.²³ Outras complicações, como baixa acuidade visual final, foram relacionadas ao acometimento foveal pelo tumor.⁴

Testes clínicos com 120 mg/dia de propranolol para atrasar e parar o crescimento de hemangioblastomas retinianos também demonstraram resultados significativamente positivos. O fato de que o número e tamanho de todas as células presentes na retina no início do ensaio clínico permaneceu estável e também havendo reabsorção

progressiva e clara da exsudação sem qualquer outro tratamento é bastante promissor. A redução concomitante dos níveis plasmáticos do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), desde o início do tratamento é uma mudança clara, provavelmente atribuível ao propranolol.²⁵

Estudos revelam que o intervalo entre o aparecimento dos sintomas e o início do tratamento, assim como a baixa visual inicial e alterações crônicas da retina e do epitélio pigmentar, podem influenciar na acuidade visual final do paciente.²⁴

CONCLUSÃO

Apesar de ser um tumor benigno, o diagnóstico precoce parece ter uma grande importância no prognóstico, sendo indicado o tratamento apenas para aqueles pacientes que ainda tem a possibilidade de recuperação visual.

Muitos estudos recentes estão apresentando novas formas de tratamento para esse tipo de tumor, demonstrando um futuro promissor para essa condição e a possibilidade de tratar casos que hoje ainda parecem não apresentar bons resultados.

ABSTRACT

Introduction: The choroidal hemangioma is a relatively rare benign vascular tumor, which can occur in two distinct forms: circumscribed and diffuse. The diagnosis of this condition is made through tests that differentiate it from other types of tumors. The decision for treatment has to be based on the extent of the clinical manifestations and the possibility of visual recovery. **Purpose:** To report a case of Choroidal Hemangioma, as well as to clarify the characteristics of such pathology. **Method:** Literature review and case report. **Conclusion:** Choroidal hemangioma is a rare benign tumor and when diagnosed prior to irreversible manifestations can be treated and present a good prognosis.

Keywords: Hemangioma; Choroid neoplasms; Retinal detachment.

REFERÊNCIAS

1. WITSCHERL H, FONT RL.: Hemangioma of the choroid: a clinicopathological study of 71 cases and a review of the literature. *Surv Ophthalmol* 1976;20(6):415-31
2. SHIELDS CL, SHIELDS JA.: Choroidal hemangioma. *Seminars in Ophthalmology* 1993;8(4):257-64
3. Shields CL, Honavar SG, Shields JA, Carter J, Demirci H. Circumscribed choroidal hemangioma: clinical manifestations and factors predictive of visual outcome in 200 consecutive cases. *Ophthalmology*. 2001;108(12):2237-48. Erratum in: *Ophthalmology*. 2002;109(2):222.
4. ANAND R, AUSBURGER JJ, SHIELDS JA.: Circumscribed choroidal hemangiomas. *Arch Ophthalmol*. 1989; 110: 1338-1342
5. SINGH AD, KAISER PK, SEARS JE.: Choroidal hemangioma. *Ophthalmol Clin N Am* 2005;18: 151-161.
6. Leber T. Fall von cavernösem Sarcom der Aderhaut. *Arch Ophthalmol*. 1868; 14:221-7.
7. Fehr I. Ueber das Angiom der Aderhaut. *Centralbl Prakt Augenheilk*. 1905; 29:161-71.
8. Reese AB. Tumors of the eye. 3 ed. Hagerstown, MD: Harper & Row; 1976. p.277-82.
9. Augsburger JJ, Shields JA, Moffat KP. Circumscribed choroidal hemangiomas: long-term visual prognosis. *Retina*. 1981;1(1):56-61.
10. Gass JD. Differential diagnosis of intraocular tumors. A stereoscopic presentation. St Louis: Mosby-Year; 1974. p.114-29.
11. Witschel H, Font RL. Hemangioma of the choroid. A clinicopathologic study of 71 cases and a review of the literature. *Surv Ophthalmol*. 1976;20(6):415-31.
12. Goes F, Benozzi J. Ultrasonographic aid in the diagnosis of choroidal hemangioma. *Bull Soc Belge Ophthalmol*. 1980;191 :97-

- 111.
13. Gass JD. Fluorescein angiography. An aid in the differential diagnosis of intraocular tumors. *Int Ophthalmol Clin.* 1972;12(1):85-120.
14. Shields JA, Shields CL. Intraocular tumor. In: Shields JA, Shields CL. *Atlas of eyelid and conjunctival tumors.* Philadelphia, WB Saunders; 1992. p.240-52.
15. SINGH AD, KAISER PK, SEARS JE.: Choroidal hemangioma. *Ophthalmol Clin N Am* 2005;18: 151-161
16. SOUCEK P, CIHELKOVÁ: Evaluation of subretinal fluid absorption by optical coherence tomography in circumscribed choroidal hemangioma after photodynamic therapy with verteporfin. *Neuroendo- crinol Lett* 2004;25(1/2):109-14
17. Duquesne N, Bouchard O, Jean-Louis B, Bievez B, Grange JD. [Argon laser photocoagulation of circumscribed choroidal hemangiomas] *J Fr Ophtalmol.* 2002;25(1):42-7. Erratum in: *J Fr Ophtalmol.* 2002;25(3): following table of contents. French.
18. Aizman A, Finger PT, Shabto U, Szechter A, Berson A. Palladium 103 (¹⁰³Pd) plaque radiation therapy for circumscribed choroidal hemangioma with retinal detachment. *Arch Ophthalmol.* 2004;122(11):1652-6.
19. Rosa AAM, Roizemblat J. Termoterapia transpupilar como opção terapêutica para hemangioma circunscrito de coróide: relato de caso. *Arq Bras Oftalmol.* 2002;65(2):257-60.
20. Scott IU, Gorskak J, Gass JD, Feuer WJ, Murray TG. Anatomic and visual acuity outcomes following thermal laser photocoagulation or photodynamic therapy for symptomatic circumscribed choroidal hemangioma with associated serous retinal detachment. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2004;35(4):281-91.
21. Hirakata A, Okada AA, Asakawa M, Mitsui K, Hida T. [A case of choroidal hemangioma with bullous exudative retinal detachment treated successfully by transpupillary thermotherapy] *Nippon Ganka Gakkai Zasshi.* 2001;105(6):415- 20.
22. Althaus C, Sundmacher R. [Combination therapy of circumscribed choroid hemangioma in contralateral Sturge-Weber syndrome with acetazolamide and laser coagulation] *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 1996;208(4):239-42. German.
23. Ribstein G, Turut P, Madelain J, Malka I. [Uveal effusion syndrome after argon laser treatment in a case of Sturge Weber Krabbe syndrome] *Bull Soc Ophtalmol Fr.* 1990;90(2):189-92. French.
24. Mashayekhi A, Shields CL. Circumscribed choroidal hemangioma. *Curr Opin Ophthalmol.* 2003;14(3):142-9.
25. Albiñana et al. *Orphanet Journal of Rare Diseases* (2017) 12:122 DOI 10.1186/s13023-017-0664-7.

SÍNDROME DE AICARDI

AICARDI SYNDROME

Mariana Botelho Dias de Souza¹

Andreise Martins Paro¹

Elvira Barbosa Abreu²

RESUMO

Introdução: A síndrome de Aicardi consiste em uma alteração neuroretiniana de etiologia desconhecida, transmitida por herança autossômica dominante ligada ao sexo, sendo letal em meninos. Seu diagnóstico baseia-se na tríade de espasmos musculares, agenesia de corpo caloso e lacunas coriorretinianas. Seu prognóstico é delicado e a sobrevida até a adolescência é rara. **Objetivo:** Revisão bibliográfica acerca do tema, bem como descrição de um caso de Síndrome de Aicardi. **Materiais e Métodos:** Relato de caso e revisão bibliográfica. **Conclusão:** Mesmo rara, é de extrema importância o reconhecimento de tal síndrome, o que comumente é feito pelo oftalmologista.

Palavras-chave: Síndrome de Aicardi, lacunas coriorretinianas, espasmos musculares.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

¹ Médico Residente em Oftalmologia da Fundação João Penido Burnier

² Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Mariana Botelho Dias de Souza

Avenida Andrade Neves, 683

B. Botafogo - CEP:13013-161

Campinas-SP

Recebido para publicação em: 10/07/2017

Aceito para publicação em: 01/08/2017

INTRODUÇÃO

A síndrome de Aicardi foi descrita em 1965 por Aicardi e col como uma doença que envolvia espasmos infantis, agenesia do corpo caloso e lacunas coriorretinianas. Representa 1 a 4% dos casos de espasmos infantis, que são a primeira manifestação percebida. Ocorre provavelmente devido a mutação ligada ao X que afeta quase que exclusivamente o sexo feminino. Contudo já foram relatados dois casos em meninos, que apresentavam um cromossomo X extra (XXY), e somente um caso familiar é conhecido. Portanto é considerada letal no sexo masculino. A tríade característica é freqüentemente associada com coloboma do disco óptico. As lacunas coriorretinianas são os achados patognomônicos

da síndrome. O diagnóstico é concluído quando os achados se associam à anormalidades na ressonância magnética como cortex displásico, cistos endodurais e heterotopia periventricular. Anormalidades vertebrocostais estão presentes em metade dos casos. O prognóstico é ruim, com baixa sobrevida após a adolescência e morte frequente nos primeiros anos de vida.

RELATO DE CASO

Paciente E.C., sexo feminino, 3 meses de idade, nascida de parto cesáreo sem intercorrências e à termo, natural e procedente de Lages – SC. Pais negavam consanguinidade e doenças familiares. Foi trazida pelos pais ao nosso serviço com queixa de alterações oftalmológicas desde o nascimento. Sua mãe relatou também história de espasmos musculares frequentes, de curta duração e com inúmeras crises ao longo do dia, que cessaram após o primeiro mês de vida. A paciente apresentava diagnóstico neurológico de agenesia de corpo caloso e ventriculomegalia, confirmados por exames de imagem. Ao exame oftalmológico apresentava anoftalmia de olho direito, além de microcórnea com opacidade generalizada e pálpebras livres em olho esquerdo (Imagem 1). A fundoscopia e a retinografia eram impossíveis de serem realizadas. Ao exame ultrassonográfico de olho esquerdo, foram evidenciadas fendas coroidais e coloboma de papila. Foi iniciada estimulação visual desde o nascimento. Como tratamento optou-se por introdução de expansor de cavidade em órbita direita momentaneamente. Após cinco meses foi realizado colocação de prótese escleral em olho direito e em seguida, ceratoplastia penetrante e facectomia em olho esquerdo. A paciente segue apresentando boa adaptação aos procedimentos realizados e desenvolvimento neuropsicomotor razoável.

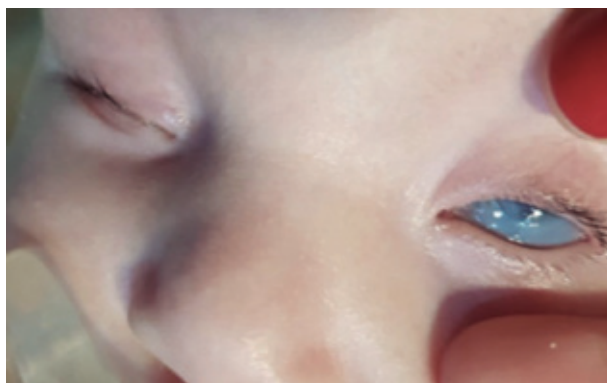


Imagem 1: Olho esquerdo apresentando microcórnea e área extensa de opacidade corneana.

DISCUSSÃO

A Síndrome de Aicardi é uma doença cerebrolétrica extremamente rara que atinge principalmente o sexo feminino, transmitida por herança autossômica dominante ligada ao X, sendo letal nos primeiros meses de gestação no sexo masculino. Exceto por dois casos em que manifestou-se em meninos com síndrome de Klinefelter com um cromossomo X extra (cariótipo 47XXY). Por todos os casos descritos não possuem história familiar, acredita-se que a doença seja resultado de novas mutações, o que tornaria extremamente improvável o risco de um novo caso em futuras gestações.

Foi primeiramente descrita em 1965 por Aicardi, Lefebvre e Lerique-Koecklin, como uma síndrome que abrangia a tríade: espasmos infantis, agenesia de corpo caloso e defeitos lacunares da coróide. Após as primeiras descrições, outras se seguiram em que se evidenciou malformações ósseas e atraso no desenvolvimento neuropsicomotor.

As alterações corticais são as responsáveis pelas crises epiléticas, que são a primeira manifestação clínica da doença na forma de espasmos infantis. Com a mielinização do SNC, as crises passam a ser generalizadas, com focos cada vez mais extensos, levando a um eletroencefalograma hipsarrítmico.

Os achados do sistema nervoso central mais comuns são: agenesia do corpo caloso, heterotopia cortical nodular da substância cinzenta, as-

simetria dos hemisférios cerebrais, divertículos ventriculares, dilatação dos ventrículos laterais, ausência da glândula pineal, cistos do plexo coróide, polimicrogiria, hidrocefalia, cistos aracnóides do plexo coroidal, atrofia do cerebelo, hipoplasia do quiasma óptico e microcefalia secundária. Outros achados neurológicos consistem em problemas na deglutição, hipotonia dos músculos esqueléticos, retardo intelectual e retardo das aquisições posturais. Muitas vezes, o RN apresenta circunferência craniana normal ao nascimento porém não ocorre o crescimento do crânio subsequente. Inicialmente, todas as crianças com Síndrome de Aicardi foram descritas como apresentando atraso grave, tanto nas habilidades motoras, como nas cognitivas. Entretanto, têm sido relatadas formas mais brandas de atraso. Em 1990, Abex et al relataram o caso de 11 crianças que puderam caminhar independentemente e apresentaram algum grau de aprendizado da linguagem.

Os defeitos na coróide são fundamentais para o diagnóstico e se caracterizam por áreas arredondadas, de coloração branco amarelada, com limites nítidos e hiperpigmentados, de localização variável, denominadas lacunas coriorretinianas. Seu local mais comum é ao redor do nervo óptico. Seu tamanho varia de 0,1 a mais de 5 diâmetros papilares e normalmente são bilaterais. A ausência de pigmento dentro das lacunas coriorretinianas auxilia no diagnóstico diferencial com coriorretinites infecciosas. Outras alterações oftalmológicas comuns são a microftalmia, microcórneia, vasos retinianos anômalos, displasia ou coloboma do nervo óptico, coloboma de íris, membrana pupilar persistente, sinéquias irianas, estafilomas da íris e coróide, estrabismo, catarata, descolamento de retina e “morning glory”.

Alterações esqueléticas também podem estar presentes e vem sendo descritas com certa frequência. Dentre elas, as mais comuns são: assimetria craniana, malformações palatinas, imagens lacunares do crânio e dismorfia facial (implantação baixa das orelhas, base do nariz aplanada). Achados costovertebrais incluem espinha bífida, hemivértebras, fusão dos corpos vertebrais, es-

coliose e cifoescoliose.

Há também alguns relatos de tumores relacionados à Síndrome de Aicardi, como papilomas do plexo coroidal, carcinoma embrionário, hepatoblastoma e teratoma de nasofaringe.

Apesar de ter etiologia desconhecida, o momento da embriogênese em que ocorrem as alterações nesta síndrome pode ser inferido. O epitélio pigmentado da retina forma-se na quarta, e a pigmentação da coróide na quinta semana de gestação, simultaneamente ao fechamento da papila óptica. Considerando-se os achados histológicos da síndrome de Aicardi, supõe-se que o fator patogênico envolvido deva exercer sua ação entre a quarta e a quinta semanas do crescimento fetal.

O exame oftalmológico é sempre considerado decisivo, já que as lacunas coriorretinianas são tidas como patognomônicas quando associadas à agenesia do corpo caloso e espasmos, fechando o diagnóstico da síndrome.

O prognóstico da doença é ruim, mostrando uma sobrevida em média de 6 anos de idade. A maioria dos pacientes evolui à óbito por complicações pulmonares.

CONCLUSÃO

A Síndrome de Aicardi é uma doença grave, com repercussões neurológicas que em grande parte não permitem sobrevida apreciável, tanto em qualidade quanto em duração. O diagnóstico oftalmológico é essencial para o diagnóstico preciso, uma vez que os defeitos lacunares coriorretinianos associados as convulsões são patognomônicos de tal síndrome. Cabe então ao oftalmologista, papel fundamental em sua detecção.

ABSTRACT

Introduction: Aicardi syndrome is a neuroretinal alteration of unknown etiology, transmitted by autosomal dominant inheritance linked to sex, being lethal in boys. Its diagnosis is based

on the triad of muscle spasms, corpus callosum agenesis and chorioretinal gaps. Its prognosis is delicate and survival through adolescence is rare. **Objective:** Bibliographic review on the subject, as well as description of a case of Aicardi Syndrome. **Materials and Methods:** Case report and literature review. **Conclusion:** Even though it is rare, recognition of such syndrome is extremely important, which is commonly made by ophthalmologists.

Keywords: Aicardi syndrome, chorioretinal gaps, muscle spasms.

N, Chrousos GA. Chorioretinal lacuna in the am

REFERÊNCIAS

1. Aicardi J, Lefebvre J, Lerique-Koechlin. A new syndrome: spasm in flexion, callosal agenesis, ocular abnormalities. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1965
2. Aicardi J, Chevrie JJ. Les spasmes infantiles. *Arch Fr Pédiatr* 1978
3. Aguiar MFM, Cavalcanti M, Barbosa H, Vilela SL, Mendonça JL, Horta E. Síndrome de Aicardi e papiloma do plexo coróide: uma associação rara. *Arq Neuropsiquiatr* 1996
4. Otsuda Y, Oka E, Terasaki T, Ohtahara S. Aicardi syndrome: a longitudinal clinical and electroencephalographic study. *Epilepsia* 1993
5. Darwish HZ, Van Oman CB, Haslam RHA, Sarnat HB, Coupland S. The Aicardi syndrome reassessed. *Can J Sci* 1985
6. Smith CD, Ryan SJ, Hoover SL, Baumann RJ. Magnetic resonance imaging of the brain in Aicardi's syndrome: report of 20 patients. *J Neuroimaging* 1996
7. Hoyt CS, Billson F, Ouvrier R, Wise G. Ocular feature of Aicardi's syndrome. *Arch Ophthalmol* 1978;96:291-5.
8. Del Pero RA, Mets MB, Tripathi RC, Torczynski E. Anomalies of retinal architecture in Aicardi syndrome. *Arch Ophthalmol* 1986;104:1659-64.
9. Hashemi K, Traboulsi E, Chavis R, Scribanu

SÍNDROME DE RUBINSTEIN-TAYBI

RUBINSTEIN-TAYBI SYNDROME

Thiago José Delfraro Carmo¹

Mariana Botelho Dias de Souza¹

Rafael Nojiri Moreira¹

Felipe Petermann Choueiri Bugalho²

Fernanda Nonato Federici³

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

¹ Médico Residente em Oftalmologia da Fundação João Penido Burnier

² Médico Oftalmologista e Fellowship de Retina e Vítreo da Fundação Dr. João Penido Burnier

³ Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Thiago José Delfraro Carmo

Avenida Andrade Neves, 683

B. Botafogo - CEP:13013-161

Campinas-SP

Recebido para publicação em: 12/07/2017

Aceito para publicação em: 01/08/2017

RESUMO

Introdução: A Síndrome de Rubinstein-Taybi é uma doença genética autossômica dominante rara, em que o paciente apresenta alterações em face, malformação de polegares e primeiros dedos, além de retardo mental e alterações oculares. **Objetivo:** Relatar um caso de Síndrome de Rubinstein-Taybi com manifestações oculares, bem como esclarecer as características de tal patologia. **Materiais e Método:** Revisão bibliográfica e relato de caso. **Conclusão:** A Síndrome de Rubinstein-Taybi é uma rara alteração genética que se inicia com manifestações relacionadas ao atraso no crescimento e no ganho de peso, microcefalia, defeitos faciais, polegares largos e grandes, além de uma variedade de alterações oculares como alterações pigmentares, ausência de reflexos foveais e distrofia de retina.

Palavras-chave: Síndrome de Rubinstein-Taybi, coloboma, reflexos foveais.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Rubinstein-Taybi (SRT) é uma doença congênita rara que gera inúmeras anormalidades. Possui uma incidência de 1 em cada 100.000 a 125.000 nascidos vivos da população geral e 1 em cada 600 crianças com déficit cognitivo. Foi primeiramente identificada em 1957, porém apenas em 1963 foi descrita por Rubinstein e Taybi. Trata-se de uma doença autossômica dominante em que os pacientes apresentam deficiência de crescimento e ganho de peso, retardo mental, microcefalia, alterações dismórficas faciais, polegares largos e primeiros dedos grandes. Geneticamente, caracteriza-se por uma mutação

do gene CREBBT da proteína ligante do CREB (CBP). Alterações oftalmológicas são frequentes como fissura palpebral de baixa implantação, hipertelorismo, sobrancelhas largas, glaucoma e alterações retinianas. O presente estudo relata um caso de SRT e seus achados oftalmológicos, além de revisão bibliográfica acerca do raro tema.

RELATO DE CASO

Paciente J.O. do sexo masculino, 1 ano e 2 meses de idade, natural e procedente de Pindorama – SP, foi trazido pelos pais ao nosso serviço devido a queixa de estrabismo e atraso no desenvolvimento neuropsicomotor. Nasceu de parto cesárea com 40 semanas e apresentou baixa estatura para a idade gestacional e peso adequado ao nascimento. Aos dois meses de idade iniciou quadro de crises epiléticas, que desde então tornaram-se frequentes. Atualmente encontra-se em acompanhamento com neurologista por diagnóstico de epilepsia e com gastroenterologista por Doença do Refluxo Gastroesofágico. A família nega doenças familiares.

Ao exame físico notou-se uma baixa estatura para a idade, dedos dos pés e das mãos grossos e curvos, sobrancelhas grossas, hirsutismo facial, pirâmide nasal alargada e lesão plana de coloração avermelhada em fronte. (Imagem 1)



Imagem 1 – Alterações faciais: hirsutismo, sobrancelhas grossas, pirâmide nasal alargada e lesão em fronte. Alterações em mãos: dedos curtos, grossos e curvos.

Ao exame oftalmológico, o paciente seguiu e acompanhou pequenos objetos e reagiu à oclusão de olho direito. Observou-se ao Teste de Hirschberg uma esotropia em olho esquerdo de 15°. A refração estática mostrou -0,75 (esférico) em olho direito e -3,50 (esférico) em olho esquerdo. A biomicroscopia anterior mostrou-se sem alterações em olho direito e evidenciou coloboma de íris em olho esquerdo. A pressão intraocular foi de 14mmHg e 10mmHg em olho direito e esquerdo, respectivamente. Foi realizado exame de fundo de olho em que destacou-se disco óptico róseo e bem delimitado, escavação fisiológica, mácula livre, vasos sem alterações e retina aplicada (Imagem 2). No olho esquerdo foi observado coloboma de nervo óptico e retina, com esta aplicada. (Imagem 3).

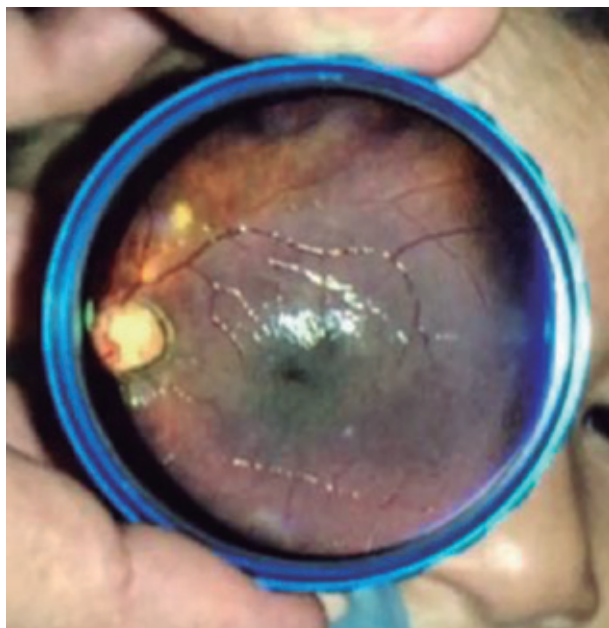


Imagem 2 – Fundo de olho direito dentro dos padrões de normalidade.

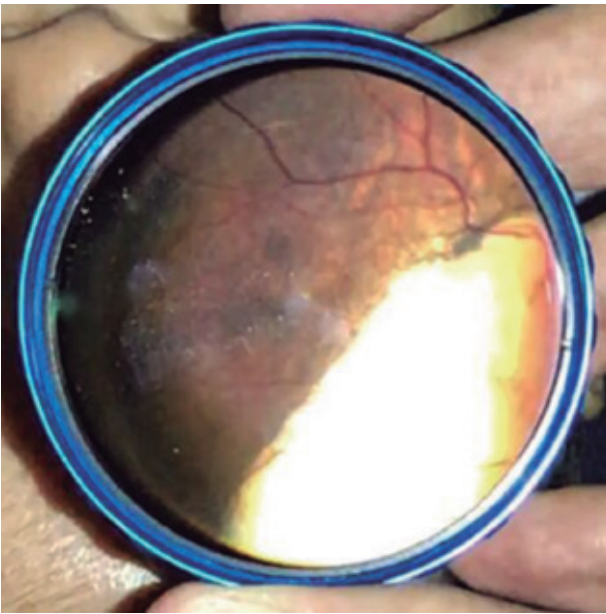


Imagem 3 – Fundo de olho esquerdo mostrando coloboma de nervo óptico e retina.

Adicionalmente, foi realizado o exame de Eletroretinografia (ERG) em equipamento Nihon Kohden sob sedação com hidroxizine, e midríase provocada pela instilação de colírios de Tropicamida e Fenilefrina a 10%. A retina foi estudada através de estímulos na cor branca e em frequência de 1, 20 e 30 Hz, em condições fotópicas e escotópicas. O exame específico de bastonetes gerou respostas com morfologia e amplitude normais em ambos olhos. Já a avaliação de cones e bastonetes gerou respostas retinianas de amplitude normal. Ambos foram realizados em condições escotópicas. Já em condições fotópicas avaliando a resposta de cones, a amplitude mostrou-se normal em ambos olhos. A resposta a cones ao Flicker também foi normal em ambos olhos. No geral o paciente apresentou potencial de visão em ambos os olhos.

A família foi orientada sobre o diagnóstico de Síndrome de Rubinstein-Taybi, suas manifestações e prognóstico. Um estudo genético acerca da mutação do gene CREBBP ou EP300 está sendo realizada no presente momento. O acompanhamento oftalmológico é periódico.

DISCUSSÃO

É possível encontrar uma variedade de carac-

terísticas relacionadas a Síndrome de Rubinstein-Taybi, e não há um diagnóstico específico para tal doença. As principais características são baixo peso e baixa estatura ao nascer e durante o desenvolvimento, atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, microcefalia e dedos grossos e grandes, principalmente primeiros dedos e polegares.

Outras importantes anomalias físicas descritas são pirâmide nasal alta, palato ogival, atraso de linguagem, hipotonia peri-oral, malformações dentárias, sobrancelhas grossas, infecções de vias aéreas, polidactilia, assimetria craniana, proeminência frontal, hirsutismo, crescimento anterior do septo nasal, narinas antivertidas, hipoplasia maxilar, implantação baixa dos pavilhões auditivos, desvio de septo e micrognatia.

A exata etiologia ainda é desconhecida, mas grande parte dos autores acreditam que a SRT é resultado de uma herança autossômica dominante com penetração variável, com uma condição de haploinsuficiência da região 16p13.3 causada por microdelecção, em 10% dos casos, ou mutação, gerando perda de função, em 45% dos casos, do gene CREBBP da proteína ligante do CREB (CBP). A microduplicação 16p13 na região do SRT é um síndrome emergente recentemente descrita. Raramente pode ser causada por mutação do gene EP300 da proteína ligante do E1A (p300) localizado no cromossomo 22q13.2.

Defeitos do sistema ocular são comuns. Entre eles destacam-se mais comumente hipertelorismo, epicanto, obstrução do canal lacrimal, ptose palpebral, estrabismo (exotropia principalmente) e ametropia (especialmente alta miopia). Outras alterações encontradas são microcórnea, microftalmia, colobomas de íris e de nervo óptico, catarata congênita, atrofia de nervo óptico e glaucoma congênito.

As alterações mais comuns na fundoscopia são reflexos ausentes, aumento da área vermelha em região foveal, distribuição pigmentar anormal, atrofia do epitélio pigmentar da retina. Em pacientes com alta miopia, é frequente a presença de lacquer cracks.

Exames como Potencial Visual Evocado (PEV)

e Eletroretinografia (ERG) podem ser importantes instrumentos de avaliação de potencial de visão. O PEV pode evidenciar ondas anormais com defeito ou ausência no componente foveal. Já o ERG resalta diminuição nas respostas de bastonetes e principalmente de cones. Porém ambos podem resultar em normalidade.

O atual tratamento da SRT é sintomático e direcionado as alterações específicas de cada paciente. Maiores investigações em modelos animais vem sendo realizadas, voltadas aos defeitos esqueléticos e à memória de longo prazo. Alguns estudos descrevem o uso de desacetilases das histonas que têm o efeito reverso da histona acetiltransferase do CBP e provocam a silenciamento da expressão genética.

CONCLUSÃO

Mesmo rara e de diagnóstico amplo e inespecífico, a Síndrome de Rubinstein-Taybi possui características de fácil identificação, que juntamente ao estudo genético, possibilitam uma intervenção direcionada a suas manifestações clínicas, bem como o aconselhamento da família.

ABSTRACT

Introduction: Rubinstein-Taybi syndrome is a rare autosomal dominant disorder, in which the patient presents changes in the face, thumbs and first fingers, as well as mental retard and ocular features. **Purpose:** To report a case of Rubinstein-Taybi syndrome with ocular manifestations, as well as to clarify the characteristics of such pathology. **Method:** Literature review and case report. **Conclusion:** Rubinstein-Taybi syndrome is a rare genetic disorder that begins with manifestations related to delayed growth and weight gain, microcephaly, facial defects, broad and large thumbs, and a variety of ocular features such as pigmentary changes, absent foveal reflexes and retinal dystrophy.

Keywords: Rubinstein-Taybi syndrome, coloboma, foveal reflexes.

REFERÊNCIAS

1. Marecos, C., Cunha, M., Carreiro, H. Síndrome de Rubinstein-Taybi: nova mutação. Ver Clin Hosp Prof Fernando Fonseca. 2(1): 25-28, 2014
2. Genderen, M. V. M, Kinds, G. F., Riemsdag, F. C. C., Hennekn, R. C. M. Ocular features in Rubinstein-Taybi syndrome: investigation of 24 patients and review of the literature. Br J Ophthalmol 2000; 84:1177-1184
3. Martins, R. H. G., Bueno E. C, Fioravanti, M. P. Síndrome de Rubinstein-Taybi: anomalias físicas, manifestações clínicas e avaliação auditiva. Ver Bras Otorrinolaringol V.69, n.3, 427-31, mai./jun. 2003
4. Quaranta, L., Quaranta, C. A. Congenital glaucoma associated with Rubinstein-Taybi syndrome. Acta Ophthalm. Scand. 1998; 76; 112-113
5. Hennekam, R. C., Stevens C. A., Van De Kamp, J. J. P. Etiology and recurrence risk in Rubinstein-Taybi syndrome. Am J Med Genet 1990; 6:56-64
6. Mattina, T., Palumbo, O., Stallone, R., Pulvirenti, R.M., Di Dio, L., Pavone, P. Interstitial 16p13.3 microduplication: case report and critical review of genotype-phenotype correlation. Eur J Med Genet. 2012; 55: 747-52.
7. Hallam, T. M., Bourtchouladze, R. Rubinstein-Taybi syndrome: molecular findings and therapeutic approaches to improve cognitive dysfunction. Cell Mol Life Sci. 2006; 63: 1725-35

SÍNDROME DE WEILL-MARCHESANI

WEILL-MARCHESANI SYNDROME

Jéssica Araújo de Sousa¹

Nátalia Belo Rodrigues²

Elvira Barbosa Abreu²

RESUMO

Introdução: A Síndrome de *Weill Marchesani* afeta o tecido conjuntivo, apresentando alterações oftalmológicas, baixa estatura, braquidactilia, rigidez articular e alguns casos cardiopatia. Pode ser autossômica recessiva ou dominante. Sua prevalência é de 1:100000 indivíduos. Os achados oftalmológicos são: glaucoma, ectopia lentis, microesferofacia e megalocórnea. **Objetivo:** Relatar um caso de Síndrome de *Weill Marchesani*, ressaltando as manifestações oftalmológicas. **Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** A Síndrome de *Weill Marchesani* evolui com diversas alterações oculares. Desta forma o exame oftalmológico deve alertar quanto a suspeita clínica da síndrome e propiciar ao portador um diagnóstico precoce.

Palavras-chave: Síndrome de *Weill Marchesani*; ectopia lentis; microesferofacia.

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

¹ Médico Residente em Oftalmologia da Fundação João Penido Burnier

² Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Jéssica Araújo de Sousa

Avenida Andrade Neves, 683

B. Botafogo - CEP:13013-161

Campinas-SP

Recebido para publicação em: 17/07/2017

Aceito para publicação em: 01/08/2017

INTRODUÇÃO

A Síndrome de *Weill-Marchesani* (WMS) é uma doença do tecido conjuntivo caracterizada por anormalidades oftalmológicas, baixa estatura proporcional, braquidactilia e rigidez articular. Os problemas oculares, tipicamente reconhecidos na infância, incluem microesferofacia (cristalino pequeno e esférico), miopia lenticular progressiva, *ectopia lentis* (posição anormal do cristalino) e glaucoma por bloqueio pupilar (deslocamento do cristalino para câmara anterior devido alongamento das fibras da zônula) o

que pode cursar com cegueira.¹

A doença é herdada, principalmente, por um traço autossômico recessivo devido a variantes do gene ADAMTS10. Em alguns casos há a participação do gene LTBP2 e deleções do gene FBN1.² O diagnóstico da patologia é baseado nos achados clínicos e no teste genético molecular.

Neste relato observa-se paciente masculino com 6 anos de idade e os seguintes achados oftalmológicos bilaterais: *ectopia lentis*, microesferofacia, iridodonesse e megalocórnea além do achado sistêmico de braquidactilia.

RELATO DE CASO

V.H.M.L, 6 anos, masculino, natural e procedente de Campinas-SP, vem ao serviço Fundação Dr. João Penido Burnier, acompanhado por sua progenitora, a qual queixava-se de “bolha de ar dentro do olho direito” com piora da visão há 4 meses.

Antecedentes pessoais: parto normal, a termo, primeiro filho do casal sem consanguinidade.

Antecedentes Familiares: nega história de glaucoma ou cegueira.

Antecedentes Oftalmológicos: diagnosticado com megalocórnea aos 3 meses de vida e descartado glaucoma congênito. Esotropia de 25 Dp em todas as posições do olhar.

Acuidade Visual:

Olho direito (OD): +3,50 esférico (V= 0,6).

Olho esquerdo (OE): +1,50 esférico (V-1,0).

Biomicroscopia de ambos os olhos: afacia, câmara anterior formada e profunda, megalocórnea, iridodonesse, hipoplasia de íris. (Figura 3)

Pressão Intraocular (PIO): OD:12mmhg

OE:14mmhg.

Fundoscopia:

OD: cristalino luxado para vítreo anterior (às 6 horas), rarefação difusa do EPR, NO EP 0,3x0,3, brilho macular preservado.

OE: cristalino luxado para o vítreo, rarefação difusa do EPR, NO EP 0,2x0,3, brilho macular preservado.

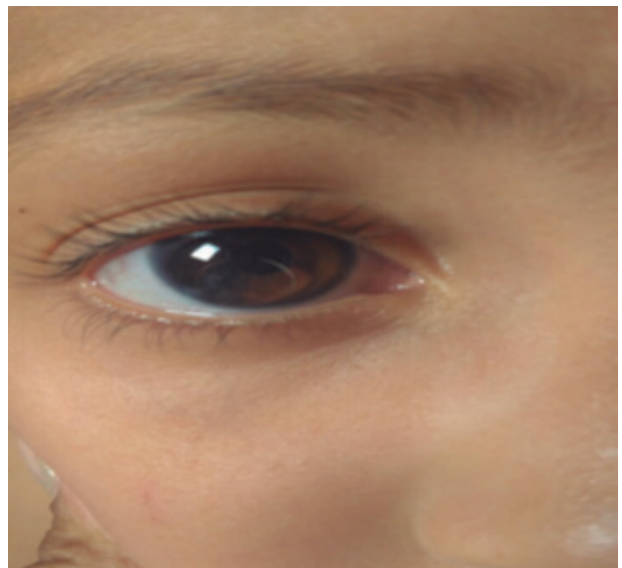


Figura 1: *Ectopia lentis*



Figura 2: *Braquidactilia*



Figura 3: Olho esquerdo com afacia e hipoplasia de íris

DISCUSSÃO

O diagnóstico clínico da Síndrome de Weill-Marchesani baseia-se nas anomalias cristalinianas e esqueléticas. A *ectopia lentis* e a microesferofacia podem ser as manifestações primárias da Síndrome. Isso ocorre devido ao formato esférico e pequeno do cristalino e pela ausência de microfibrilas no equador do mesmo o que proporciona, com mais facilidade, seu deslocamento.²

É uma síndrome rara com prevalência de 1:100.000 habitantes e, muitas vezes, não diagnosticada.³ Pode advir, principalmente, de herança autossômica recessiva que envolve o gene ADAMS10 ou autossômica dominante em que o gene FBN1 é acometido.¹

Estudos clínicos sugerem que o gene ADAMS10 interage com o gene fibrilina-1 responsável pelo papel estrutural e regulatório das microfibrilas existentes no corpo humano.²

Os critérios diagnóstico do WMS incluem: baixa estatura; braquidactilia; microesferofacia; *ectopia lentis*. Outros achados menos comuns

são a liquefação vítrea, degeneração coriorretiniana, megalocórnea e microcórnea.³ Os defeitos cardíacos ocorrem principalmente na forma autossômica recessiva.³ Com exceção da cardiopatia, por ainda estar em investigação diagnóstica, todos os demais critérios estavam presentes na criança.

CONCLUSÃO

A Síndrome de Weill-Marchesani, mesmo rara, deve ser pesquisada e diagnosticada devido alterações encontradas tanto na parte oftalmológica quanto sistêmica, para que nós, oftalmopediatras, possamos atuar na melhora da acuidade visual e consequentemente na reversão do quadro de ambliopia em crianças portadoras da síndrome, além de evitarmos quadro de glaucoma agudo por fechamento angular com consequente perda da visão. O Paciente segue em acompanhamento no serviço.

ABSTRACT

Introduction: Weill Marchesani Syndrome affects the connective tissue, presenting ophthalmologic alterations, short stature, brachydactyly, joint stiffness and some heart disease cases. It may be autosomal recessive or dominant. Its prevalence is 1: 100,000 individuals. The ophthalmological signs are: glaucoma, *ectopia lentis*, microspherofacia and megalocórnea. **Objective:** To report a case of Weill Marchesani syndrome, highlighting the ophthalmological manifestations. **Method:** Case report and literature review. **Conclusion:** Weill Marchesani syndrome evolves with several ocular alterations. Therefore, the ophthalmologic examination should alert the clinical suspicion of the syndrome and provide the patient with an early diagnosis.

Keywords: Weil Marchesani Syndrome; *ectopia lentis*; microspherofacia.

REFERÊNCIAS

1. Tsilou E, MacDonald IM. Weill-Marchesani

- Syndrome. 2007 Nov 1 [Updated 2013 Feb 14]. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, et al., editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2017
2. Steinkellner.H, Etzler.J , Gogoll.L, Neesen.J, Stifter.E, Brandau.O, Laccone, F. Identification and molecular characterisation of a homozygous missense mutation in the ADAMTS10 gene in a patient with Weill–Marchesani syndrome. European Journal of Human Genetics (2015).
 3. Anjay k. Mandal, soumya s. Mondal, sidhartha mani, sumanta chatterjee, koushik chatterjee, raja bhattacharya, apurba b. Pramanik Case report of two sisters suffering from weill- marchesani syndrome with pulmonary stenosis. 2010.
 4. La Jara. V, Valero .B, Suarez.T, Sanchez .M, Castejón.R, Diaz .A; Síndrome de Weill-Marchesani : Afectación Familiar; Arquivo da Sociedade Espanhola de Oftalmologia, 20

USO DE ANTI-VEGF INTRAVÍTREO NO TRATAMENTO DA NEUROPATIA ÓPTICA ISQUÊMICA ANTERIOR NÃO ARTERÍTICA

USE OF ANTI-VEGF INTRAVITREUS IN THE TREATMENT OF NON-ARTERITIC ANTERIOR ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY

Milena Cristina da Silva Almeida¹

Lucas Barasnevicius Quagliato²

RESUMO

Introdução: A neuropatia óptica isquêmica anterior não arterítica (NOIA-NA) é um tipo de apresentação de dano isquêmico agudo ao nervo óptico, caracterizada pela baixa acuidade visual súbita e indolor, que ainda não tem um tratamento padrão. **Objetivo:** Relatar um caso de NOIA-NA tratado com injeção intravítrea de anti-VEGF. **Materiais e Método:** Relato de caso. **Conclusão:** São necessários mais estudos para avaliar a eficácia do uso de anti-VEGF intravítreo para tratamento da NOIA-NA.

Palavras-chave: Neuropatia óptica isquêmica anterior, injeção intravítrea, bevacizumab.

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

¹ Médico Residente em Oftalmologia da Fundação João Penido Burnier

² Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Milena Cristina da Silva Almeida

Avenida Andrade Neves, 683

B. Botafogo - CEP:13013-161

Campinas-SP

Recebido para publicação em: 19/07/2017

Aceito para publicação em: 01/08/2017

INTRODUÇÃO

A neuropatia óptica isquêmica anterior não arterítica (NOIA-NA) é um tipo de apresentação de dano isquêmico agudo ao nervo óptico, caracterizada pela baixa acuidade visual súbita e indolor.^{1,2,3} É a neuropatia aguda mais comum em indivíduos com mais de 50 anos, acomete mais caucasianos, sem preferência de gênero, com incidência anual estimada de 2,3 a 10,2 por 100000 pessoas com 50 anos ou mais.^{4,5}

Os mecanismos envolvidos no desenvolvimento da isquemia de disco não são claras. A isquemia pode ser resultado de arterioesclerose

local com ou sem trombose, embolização, hipoperfusão generalizada, vasoespasma ou uma combinação destes processos.^{6,7}

Os fatores de risco para NOIA-NA estão associados a distúrbios vasculopáticos, como hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemia e tabagismo.⁸ Também têm sido associada à NOIA-NA a apneia obstrutiva do sono, cirurgia de catarata, migrânea e alguns medicamentos como interferon-alfa e inibidores da fosfodiesterase-5 prescritos para disfunção erétil.⁴

A apresentação clínica é caracterizada pela perda repentina e indolor da acuidade ou campo visual, muitas vezes descrito como borrão, escuridão, ou nebulosidade na região afetada do campo visual, na maioria das vezes região inferior. Diferente do que ocorre geralmente com pacientes com neurite óptica, na NOIA-NA não há dor com a movimentação dos olhos. O disco óptico se apresenta inicialmente com edema com ou sem hemorragias peripapilares de fibras de camada nervosa e essas alterações são seguidas por palidez de disco.^{3,4}

A maioria dos tratamentos propostos para NOIA-NA são empíricos e incluem agentes que supostamente atuam na trombose, na coagulação do sangue ou no edema de disco ou tenham efeito neuroprotetor. O tratamento mais comumente realizado é o uso de corticosteroides sistêmicos, porém com resultados controversos.^{9,10}

O uso da pulsoterapia com succinato de metilprednisolona, para a neuropatia óptica isquêmica anterior arterítica (NOIA-A) tem melhores resultados, ao evitar a cegueira, principalmente do outro olho. Na NOIA-A ocorre oclusão trombótica das artérias ciliares posteriores curtas por processo inflamatório granulomatoso causado especificamente pela arterite de células gigantes (ACG), sendo o diagnóstico definitivo realizado com a biópsia da artéria temporal.^{11,12}

O tratamento cirúrgico realizado para decomprimir o nervo óptico na NOIA-NA não obteve benefícios na maioria dos estudos. Recentemente tem-se proposto a terapia com injeção intravítrea de anti-VEGF (fator de crescimento vascular).^{9,10}

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 63 anos, branco chega em nosso serviço referindo ter iniciado com baixa acuidade visual de forma repentina em olho esquerdo há aproximadamente 42 dias, com melhora após início do tratamento com prednisona há 40 dias em regressão (iniciado com 80mg/dia), com suposto diagnóstico de neurite óptica. Apresenta como comorbidades hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus e relata aneurisma cerebral há 21 anos, tratado de forma cirúrgica sem sequelas.

Ao exame oftalmológico:

Acuidade visual:

Olho direito (OD): 0,8 com correção.

Olho esquerdo (OE): 0,8 com correção.

Biomicroscopia em ambos os olhos (AO): catarata nuclear +2/+4.

Fundoscopia:

OD: palidez temporal de disco +1/+4, disco óptico bem delimitado, escavação fisiológica, mácula com brilho alterado, vasos com espessura normal e relação veia-artéria de 1:2, retina aplicada.

OE: edema de disco +2/+4, mácula sem alterações, vasos com espessura normal e relação veia-artéria de 1:2, retina aplicada.

Exames: campo visual de OD sem alterações e OE com visão tubular; doppler de carótidas e líquor sem alterações. Tomografia de crânio com leve hidrocefalia por alteração pós-cirúrgica de drenagem de aneurisma.

Conduta: foi levantada a hipótese de neuropatia óptica isquêmica anterior. Como não havia confirmação de não ser NOIA-A, foi tentado pulsoterapia com succinato de metilprednisolona 1g/dia por 3 dias.

Após pulsoterapia paciente manteve acuidade visual em AO (0,8). Na fundoscopia de OE houve redução do edema de disco e havia uma palidez de disco temporal +3/+4.

Paciente retorna dois meses após pulsoterapia, relatando embaçamento visual em OE há dois

dias, com acuidade visual de 0,8 em OD e 0,5 em OE.

Fundoscopia de OD com palidez temporal de disco +1/+4, disco óptico bem delimitado, escavação fisiológica, mácula com brilho alterado, vasos com espessura normal e relação veia-artéria de 1:2, retina aplicada (sem alterações). E OE com edema de disco +2/+4, mácula e vasos sem alterações, retina aplicada.

Campo visual OD normal e OE com perda de sensibilidade em hemicampo inferior, reflexo pupilar de OE com defeito pupilar aferente. OCT de nervo de OD com perda de fibras nervosas no setor temporal superior, inferior e temporal inferior e OE com perda de fibras nervosas no setor superior, nasal, inferior e temporal inferior; diminuição da espessura de camada de células ganglionares em AO. OCT de mácula com espessura macular de 244µm em OD e 254µm em OE; arquitetura das camadas retinianas preservadas e depressão foveal sem alterações.

Conduta: devido ao novo edema de disco óptico que havia desaparecido, a suspeita foi de nova NOIA no mesmo olho. Foi proposto injeção intravítrea de Avastin (bevacizumab) em OE.

Reavaliação no primeiro mês após injeção intravítrea apresentava AV de OE: 0,66 e fundoscopia sem edema de disco, com palidez de disco +3/+4, sem demais alterações. Segue em acompanhamento.

DISCUSSÃO

O anti-VEGF, como o Bevacizumab, possui propriedades antiangiogênicas e antiinflamatórias que tem sido usado para tratar edema da retina de maneira eficaz.¹³ Esta terapia funciona bloqueando fatores estimuladores ou promovendo fatores inibidores, interrompendo assim a formação de novos vasos.^{14,15}

A isquemia, que desempenha um papel importante na patogênese da NOIA, pode aumentar o VEGF, ocasionando alterações na vasopermeabilidade e proporcionando edema vasogênico do nervo óptico. O VEGF aumenta a fosforilação de proteínas das tight junctions

nas camadas de células endoteliais das vênulas; assim, parece razoável inibir o VEGF com a intenção de normalizar a ruptura da barreira hemato-retiniana interna, reduzindo o vazamento vascular e o edema de disco óptico.^{16,17}

Em estudo utilizando ranibizumabe em 3 pacientes com NOIA houve regressão do edema de disco logo na primeira semana, porém sem melhora funcional ao longo de 1 ano de acompanhamento.¹⁸ Em outro estudo com 17 olhos também utilizando ranibizumabe houve melhora da acuidade visual em 14 olhos.¹⁷ Samanta et al avaliou 6 pacientes com NOIA aguda tratados com ranibizumabe intravítreo, com melhora visual em todos os pacientes após uma semana da injeção.¹⁹

Por outro lado, em ensaio clínico não randomizado controlado, Rootman et al comparou os resultados de bevacizumab intravítreo com a história natural da NOIA. Nos 25 pacientes incluídos (17 de tratamento e 8 de controle), não foi encontrado diferença entre o bevacizumab e a história natural para alterações no campo visual, acuidade visual ou espessura do nervo óptico no OCT.²⁰

Em estudo de coorte realizado com 368 olhos para avaliar a evolução natural da NOIA houve melhora espontânea da acuidade visual em 41% nos primeiros seis meses.²¹

Nosso caso foi atípico devido a reincidência da NOIA no mesmo olho. O envolvimento subsequente do segundo olho é freqüente, em torno de 40 %, porém mais de um episódio no mesmo olho é extremamente raro.²² O paciente foi devidamente orientado de que se trata de estudo experimental e que a medicação não tem comprovação da eficácia para esta doença. O paciente segue em acompanhamento para novo campo visual nos próximos 3 meses.

CONCLUSÃO

O anti-VEGF para tratamento da NOIA não tem comprovação científica. Existem relatos de casos e pequenos ensaios com resultados positivos, porém não se sabe se foi devido à medica-

ção ou à própria evolução natural da doença.

Assim, o uso de injeção intravítrea de anti-VEGF pode ser considerado para o tratamento experimental da NOIA-NA, com melhora da acuidade visual, como relatado no caso. Porém, mais estudos são necessários para avaliar a eficácia deste tratamento.

ABSTRACT

Introduction: The nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is a type of presentation of acute ischemic damage to the optic nerve, characterized by sudden and painless visual acuity, which does not yet have a standard treatment. **Purpose:** To report a case of NAION treated with intravitreal injection of anti-VEGF. **Materials and Method:** Case report. **Conclusion:** Further studies are needed to evaluate the efficacy of intravitreal anti-VEGF for the treatment of NAION.

Keywords: anterior ischemic optic neuropathy, intravitreal injection, bevacizumab.

REFERÊNCIAS

1. Li A, Li L, Li M, Shi X. A new characterization for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Int J Clin Exp Med* 2015;8(10):18681-18688.
2. Hayreh SS. Anterior ischaemic optic neuropathy III. Treatment, prophylaxis, and differential diagnosis. *Brit J Ophthalmol* 1974;58:98.
3. Sawle GV, James CB, Ross Russell RW. The natural history of non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1990;53:830-833.
4. Miller NR, Arnold AC. Current concepts in the diagnosis, pathogenesis and management of nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye* 2015; 29: 65–79.
5. Bawazir A, Gharebaghi R, Hussein A, Wani H, Whitam WH. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy in Malaysia: a 5 years-review. *Int J Ophthalmol* 2011;4(3):272-274.
6. Nagia L, Huisinigh C, Johnstone J, et al. Peripapillary pachychoroid in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57:4679–4685.
7. Levin LA, Danesh-Meyer HV. A Venous Etiology for Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Arch Ophthalmol* 2008; 126 (11): 1582-1585.
8. Lee MS, Grossman D, Arnold AC, Sloan FA. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: increased risk among diabetic patients. *Ophthalmology*. 2011; 118(5): 959–963.
9. Atkins EJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Treatment of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Surv Ophthalmol*. 2010; 55(1): 47–63.
10. Hayreh SS. Management of ischemic optic neuropathies. *Indian J Ophthalmol*. 2011; 59(2): 123–136.
11. Hayreh SS, Zimmerman B, Kardon RH. Visual improvement with corticosteroid therapy in giant cell arteritis. Report of a large study and review of literature. *Acta Ophthalmol. Scand*. 2002; 80: 353–367.
12. Peixoto MAL. A forma arterítica da neuropatia Óptica isquêmica anterior. *Arq Neuropsiquiatr*. 1994; 52(3): 343-353.
13. Wu L, Arevalo JF, Berrocal MH, Maia M, Roca JA, Morales-Canto'n V et al. Comparison of two doses of intravitreal bevacizumab as primary treatment for macular edema secondary to central retinal vein occlusion: results of the pan American collaborative retina study group at 24 months. *Retin-J Retin Vit Dis* 2010; 30: 1002–1011.
14. Solomon SD, Lindsley K, Vedula SS, Krzywicki MG, Hawkins BS. Anti-vascular endothelial growth factor for neovascular age-related macular degeneration. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2014;8.
15. Tesser RA, Niendorf ER, Levin LA. The morphology of infarct in nonarteritic an-

- terior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2003;110:2013–2035.
16. Pece A, Querques G, Quinto A, Isola V. Intravitreal Ranibizumab Injection for Nonarteritic Ischemic Optic Neuropathy. *Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics*. 2010, 26(5): 523-527.
 17. Saatci Ao, Taskin O, Selver OB, Yaman A, Bajin MS. Efficacy of Intravitreal Ranibizumab Injection in Acute Nonarteritic Ischemic Optic Neuropathy: A Long-Term Follow Up. *The Open Ophthalmology Journal*, 2013; 7: 58-62.
 18. Pece A, Querques G, Quinto A, Isola V. Intravitreal ranibizumab injection for nonarteritic ischemic optic neuropathy. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2010 Oct;26(5):523-527.
 19. Samant PM, Samant HP, SaraiyaKA. Single intravitreal ranibizumab injection in eyes with acute non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Clin Ophthalmol Res* 2013;1: 27-8.
 20. Rootman DB, Gill HS, Margolin EA. Intravitreal bevacizumab for the treatment of non arteritic anterior ischemic optic neuropathy: a prospective trial. *Eye* 2013; 27: 538–544.
 21. Hayreh SS, Zimmerman BM. Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: Natural History of Visual Outcome. *Ophthalmology*. 2008; 115(2): 298–305.
 22. Beck RW, Savino PJ, Schatz NJ, Smith CH, Sergott R. Anterior ischaemic optic neuropathy: recurrent episodes in the same eye. *Br J Ophthalmol*. 1983; 67(10):705-9.

WARPAGE CORNEANO PERSISTENTE

PERSISTENT CORNEAL WARPAGE

César Klein Lopes¹

Renata Nakamura e Silva¹

Táise Tognon²

RESUMO

Introdução: *Warpage* ocorre em usuários de lente de contato, tanto rígidas como gelatinosas, sendo reversível na maioria dos casos apenas com a suspensão do uso da lente. **Objetivo:** Descrever um relato de *warpage* persistente mesmo após suspender o uso da lente por 5 meses. **Materiais e Método:** Relato de caso. **Conclusão:** O oftalmologista deve se atentar a esta patologia antes de realizar cirurgias refrativas ou quando ocorre uma mudança significativa no grau do paciente usuário de lente. Lente de contato gelatinosas raramente causam *warpage* porém quando causam seu tratamento é de evolução lenta.

Palavras-chave: Lente de contato; Topografia de córnea; Córnea/patologia.

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

¹ Médico Residente em Oftalmologia da Fundação João Penido Burnier

² Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

César Klein Lopes

Avenida Andrade Neves, 683

B. Botafogo - CEP:13013-161

Campinas-SP

Recebido para publicação em: 21/07/2017

Aceito para publicação em: 01/08/2017

INTRODUÇÃO

Warpage corneano é uma alteração ceratométrica que ocorre por uso prolongado de lente de contato rígida, mais raramente em lentes gelatinosas, em lentes adaptadas muito apertadas ou muito planas e em córneas predispostas. Essa alteração é reversível ao suspender o uso da lente na maioria dos casos. O paciente pode referir turvação visual persistente ao usar óculos, após retirar a lente, injeção ciliar e sensação de corpo estranho. Ao fazer a nova refração pode ser notada uma grande alteração do grau original e uma dificuldade em se determinar a nova refração do paciente. Os exames da ceratometria e

da topografia conseguem avaliar essas modificações ceratométricas e topográficas e são úteis para o acompanhamento destes casos. Quando diagnosticado inicialmente, o *warp* é rapidamente revertido, porém no diagnóstico tardio a recuperação pode ser lenta.^{1,2,3}

A mudança topográfica pode ser confundida com avanço do ceratocone em fases iniciais, sendo que nestes casos a tomografia de córnea auxilia muito na diferenciação das duas entidades, ao levar em consideração a elevação posterior da córnea. Em pacientes com ceratocone frustrado as alterações da superfície posterior ocorrem antes mesmo das alterações na face anterior da córnea, o mesmo não acontece em casos de *warp*, em que a superfície posterior permanece inalterada.⁴

RELATO DE CASO

C.M.F, feminino, 24 anos de idade, usuária de lente de contato gelatinosa, em uso incorreto, vem para consulta sem queixas, apenas para revisar o grau dos óculos. Nega antecedentes familiares, antecedentes pessoais e antecedentes oftalmológicos. Ao exame do dia 05/07/2016 apresentava:

Acuidade visual:

Olho direito (OD): -2,75 -0,75 90° V=1,0

Olho esquerdo (OE): -3,25 -0,75 90° V=1,0

Biomicroscopia anterior de ambos os olhos (AO): pálpebras e cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, íris trófica, ausência de reação de câmara, fática.

Biomicroscopia de fundo AO: Disco óptico róseo e bem delimitado, relação escavação/disco óptico 0,3x0,3, retina aplicada, vasos sem alterações, mácula livre.

Tonometria AO: 10mmHg 16:20

Conduta: Foi prescrito colírio lubrificante, prescrita nova lente de contato gelatinosa com -2,75 DE em OD e -3,25 DE em OE e solicitados exames de paquimetria, microscopia especular

e topografia de córnea.

Os exames de paquimetria e de microscopia especular evidenciaram uma córnea de 528µm em OD e 529µm em OE, com 2754cel/mm² em OD e 2688cel/mm² em OE com ausência de polimegatismo e de pleomorfismo em AO.

A topografia mostrou uma córnea com astigmatismo regular contra regra em OD e oblíquo em OE (figura 1).

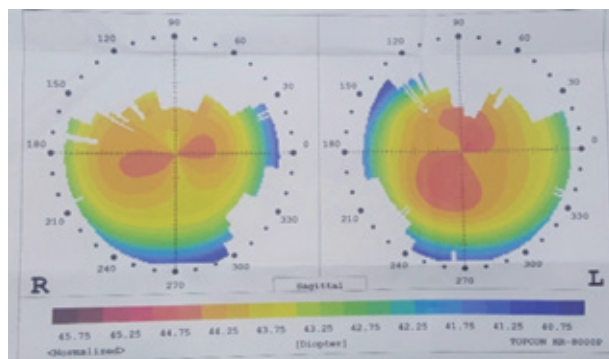


Figura 1: Topografia de córnea de OD mostrando um astigmatismo regular contra regra e em OE um astigmatismo regular oblíquo.

A paciente retornou no 11/04/2017 relatando que desejava realizar cirurgia refrativa. Ao novo exame apresentava uma refração de:

OD: -2,75 -1,00 95 V=1,0

OE: -3,00 -0,75 90 V=1,0

A paciente não apresentou modificações a biomicroscopia anterior e de fundo e a tonometria manteve em 10mmHg.

Conduta: foi solicitado uma tomografia de córnea pré-operatória.

A tomografia de córnea mostrou um astigmatismo irregular em AO (figuras 2 e 3).

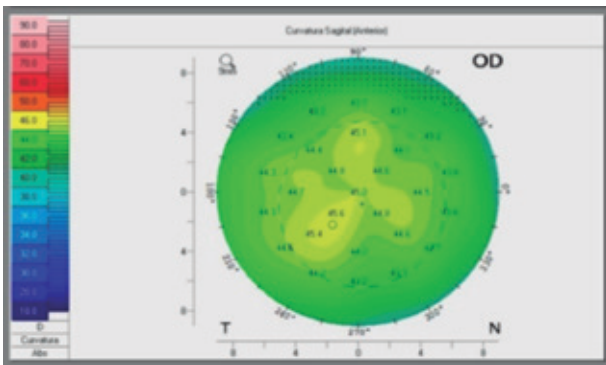


Figura 2: Tomografia corneana de OD evidenciando um astigmatismo irregular.

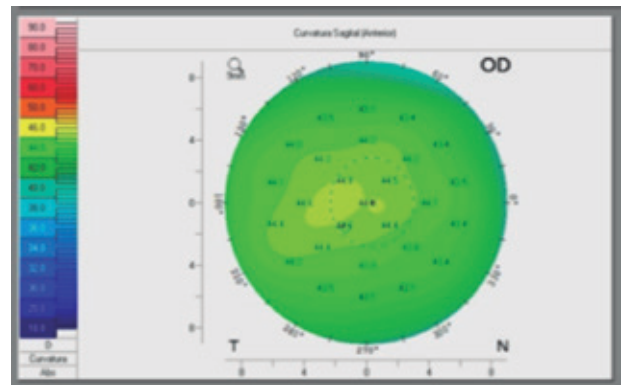


Figura 4: Tomografia de córnea de OD mantendo a irregularidade topográfica.

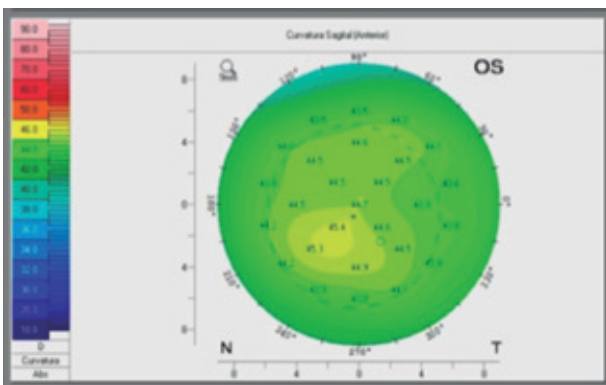


Figura 3: Tomografia corneana de OE evidenciando um astigmatismo irregular.

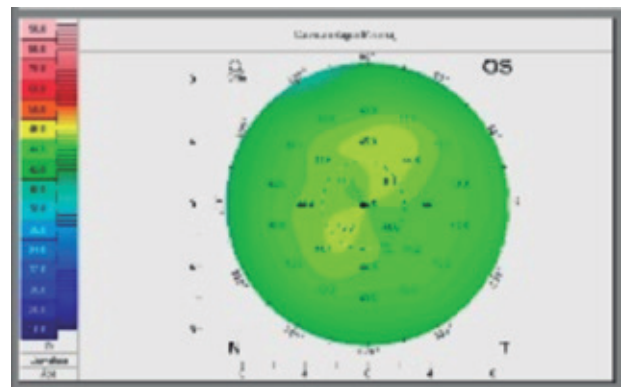


Figura 5: Tomografia de córnea de OE mostrando melhora significativa do astigmatismo irregular.

Devido a modificação topográfica apresentada pela paciente suspeitou-se de *warp* corneano, foi orientado suspender o uso da lente de contato e realizar nova tomografia de córnea em 1 mês para acompanhamento e não foi proposta a cirurgia refrativa até estabilização do quadro.

O novo exame do dia 09/05/2017 mostrou pouca modificação no astigmatismo irregular no olho direito e uma melhora significativa da irregularidade em OE. Devido à pouca modificação do quadro no olho direito foi solicitado novo retorno em 1 mês (figuras 4 e 5).

A paciente retornou para novo exame no dia 20/06/2017 com a seguinte tomografia (figuras 6 e 7):

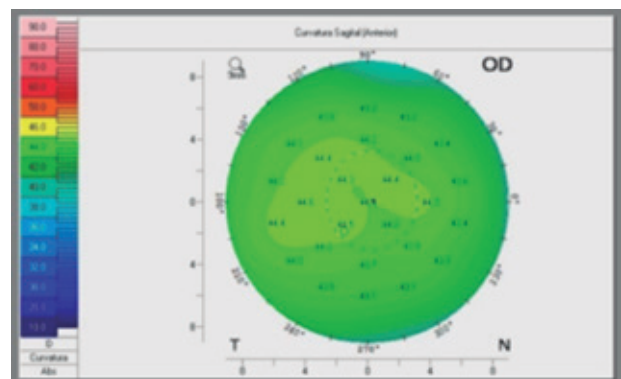


Figura 6: Tomografia corneana evidenciando redução significativa do astigmatismo corneano.

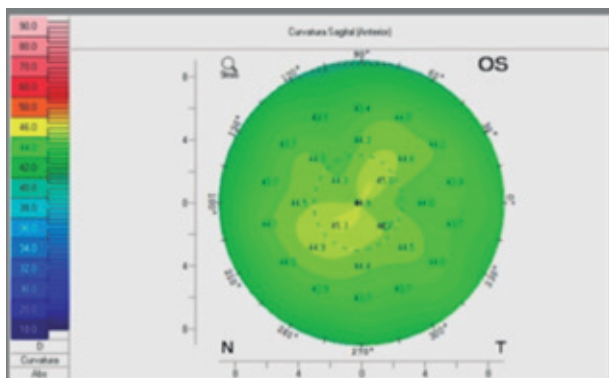


Figura 7: Manutenção do astigmatismo oblíquo na tomografia corneana do OE

Desta vez houve uma redução significativa do astigmatismo de OD e manteve o astigmatismo oblíquo de OE. Apesar da melhora do astigmatismo, não houve retorno ao parâmetro topográfico inicial da paciente, por tanto foi solicitado novo retorno em 1 mês.

No novo retorno do dia 01/08/2017 a paciente mantinha um astigmatismo frustro em OD, não condizente com o astigmatismo anterior ao uso da lente, e manteve sem modificação em OE (figuras 8 e 9).

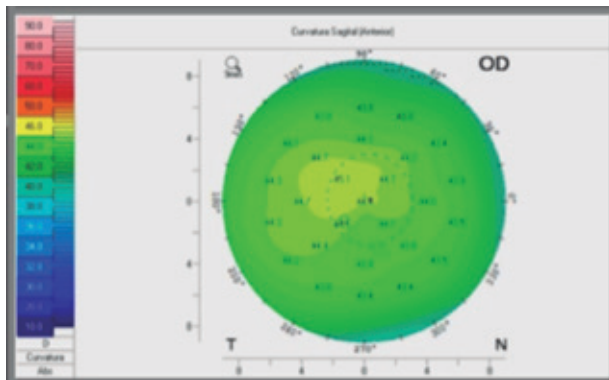


Figura 8: Pequeno astigmatismo irregular persistente na tomografia de OD.

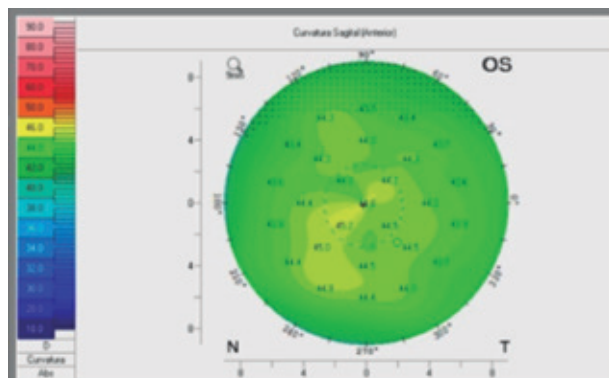


Figura 9: Astigmatismo oblíquo na tomografia de OE mantido.

Devido a persistência da modificação topográfica da paciente foi solicitado suspensão do uso da lente por 1 ano e retorno para novos exames.

DISCUSSÃO

Apesar de a literatura mostrar que casos de *warp* corneano serem mais frequentes em usuários de lente rígida, aproximadamente 27% dos relatos de caso ocorrem em lentes de silicone hidrogel. Acredita-se que isso se deve tanto a uma agressão metabólica (hipóxia causando sofrimento das células endoteliais e ceratócitos) quanto a agressão mecânica (lente pressionando a superfície corneana e o ato de retirar e colocar a lente).⁵

Em um relato de três casos de *warp* corneano em pacientes usuários de lente gelatinosa realizado por Schornak houve retorno dos padrões topográficos após cessar o uso das lentes. A troca do material da lente, com materiais com maior permeabilidade ao oxigênio, também parece ser eficaz na melhora do *warp*.⁵

Wang et al. Mostraram que a incidência de *warp* é de 12% em usuários de lente de contato (rígidas, gelatinosas de uso diário, gelatinosas de uso estendido e gelatinosas tóricas), porém o tempo de resolução desta complicação foi maior em lentes de contato gelatinosas de uso estendido ($11,6 \pm 8,5$ semanas) e menores em lentes gelatinosas de uso diário ($2,4 \pm 2,1$ semanas), nas lentes rígidas o tempo foi em média de $8,8 \pm 6,8$ semanas., como podemos apesar de *warp*

ocorrer mais raramente em usuários de lente gelatinosa, seu tratamento é mais demorado.⁶

Porém não há um consenso na literatura como pode ser visto em outro artigo, de Wilson et al., o tempo para recuperação dos padrões topográficos foi de até 20 semanas em pacientes usuários de lente rígida.⁷

Deve-se atentar para os casos de *warp* em pacientes que desejam realizar cirurgia refrativa, pois nestes casos a alteração da topografia corneana pode levar a imprecisões no cálculo da correção cirúrgica. *Warp* não é contra-indicação absoluta de cirurgia refrativa, mas o quadro deve ser resolvido antes da programação cirúrgica.⁸

CONCLUSÃO

Warp é uma patologia pouco valorizada pelo oftalmologista generalista, pois inicialmente quase não gera queixas pelo paciente, mas deve ser meticulosamente investigada em casos de pré-operatórios de cirurgia refrativa e em casos de ceratocone inicial. Apesar de ser infrequente, lentes de contato gelatinosas também podem causar *warp* e quando isso ocorre o tratamento é mais prolongado do que em usuários de lente rígida.

O oftalmologista deve ficar sempre atento a modificação súbitas e significativas de grau em pacientes usuários de lente de contato, a fim de evitar casos de difícil manejo ou irreversíveis. A tomografia de córnea é um exame complementar de grande auxílio no diagnóstico e no acompanhamento destes casos.

ABSTRACT

Introduction: Warp occurs in contact lens users, both rigid and gelatinous, being reversible in most cases only with suspension of lens use. **Objective:** To describe a persistent warp report even after suspending the use of the lens for 5 months. **Materials and Methods:** Case report. **Conclusion:** The ophthalmologist should pay attention to this pathology before performing refractive surgeries or when there is a sig-

nificant refractive change in lens user patient. Gelatinous contact lenses rarely cause warp but when they do, their treatment is of slow progression.

Keywords: Contact lens; Corneal topography; Corneal diseases.

REFERÊNCIAS

1. Pena AS, Pena FVS. Complicações Relacionadas com o Material e os Depósitos nas Lentes de Contato Gás-permeáveis. In: Netto AL, Coral-Ghanen C, Oliveira, PR. Lentes de Contato. Séria Oftalmologia Brasileira. 3a ed. Rio de Janeiro, Cultura Médica, Guanabara Koogan, 2013. p. 264-5.
2. Examination Techniques for the External Eyes and Cornea. In: BCSC section 8, External Diseases and Cornea, 2016. p. 87.
3. Lipener César. Deformidade corneana em usuário de lente de contato portador de ceratocone: relato de caso. Arq. Bras. Oftalmol. 1999; 62(6):713-16.
4. Patrão LF, Canedo ALC, Azevedo JLPB, Correa R, Jr. RA. Diferenciação de Ceratocone Leve e Deformação Corneana por Lente de Contato com Encurvamento Inferior Baseado em Dados da Tomografia de Córnea. Arq. Bas. Oftalmol. 2016; 79(4):264-7.
5. Schornak M. Hydrogel contact lens-induced corneal warp. Cont. Lens Anterior Eye. 2003; 26(3):153-9.
6. Wang X, McCulley JP, Bowman RW, Cavanagh HD. Time to resolution of contact lens-induced corneal warp prior to refractive surgery. CLAO J. 2002; 28(4):169 -71.
7. Wilson SE, Lin DT, Klyce SD, Reidy JJ, Insler MS. Topographic changes in contact lens-induced corneal warp. Ophthalmology. 1990; 97(6):734-44.
8. Wilson SE, Klyce SD. Screening for Corneal Topographic Abnormalities before Refractive Surgery. Ophthalmology, 1994; 101(1):147-52.

“PROJETO BARCO DA SAÚDE SÃO LEOPOLDO MANDIC” - RELATO DE EXPERIÊNCIA DE AÇÕES EM SAÚDE NAS COMUNIDADES INDÍGENAS DA REGIÃO DE AUTAZES - AM

“PROJECT HEALTH BOAT SLMANDIC” - REPORT OF THE EXPERIENCE OF HEALTH ACTIONS IN THE INDIGENOUS COMMUNITIES OF THE REGION OF AUTAZES - AM

Fabiana Moreira Passos Succi¹

Guilherme de Menezes Succi²

André Ricardo Ribas Freitas³

Thiago Carvalho e Silva Figueiredo⁴

Laura de Sena Nogueira Maehara⁵

Marisa Broglio⁶

Elvira Barbosa Abreu⁷

Icléia Siqueira Barreto⁸

Fabiana Mantovani Gomes França⁹

Luciana Butini Oliveira⁹

Victor Angelo Martins Montalli¹⁰

Stéfany Trevisani Marins¹¹

Acácia Maria Azevedo Abreu¹²

Allan de Souza Amorim¹²

Anna Kelly Dezan Bergamini¹²

Bruna de Castro Dornelas¹²

Bruna Fagundes Rodrigues¹²

Camila Laiana Magri¹²

Jhenifer Nataly Moura França¹²

José Anibale Rodrigues Junior¹²

Marília Carvalho e Silva Figueiredo¹²

Nina Mellão Machabanski¹²

Victor Okada Vendramini¹³

Trabalho realizado na Faculdade São Leopoldo Mandic, Campinas, São Paulo, Brasil

¹ Cirurgiã Cardíaca Pediátrica e Coordenadora do Curso de Medicina da Faculdade São Leopoldo Mandic

² Cirurgião Cardiovascular e Coordenador do Curso de Medicina da Faculdade São Leopoldo Mandic

³ Médico Epidemiologista e Docente da Faculdade São Leopoldo Mandic

⁴ Médico Residente (R2) do Instituto Penido Burnier

⁵ Dermatologista e Docente de Medicina da Faculdade São Leopoldo Mandic

⁶ Cirurgiã Pediátrica e Docente de Medicina da Faculdade São Leopoldo Mandic

⁷ Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

⁸ Patologista e Docente de Medicina da Faculdade São Leopoldo Mandic

dade São Leopoldo Mandic

⁹ Cirurgiã Dentista e Coordenadora do Curso de Odontologia da Faculdade São Leopoldo Mandic

¹⁰ Cirurgião Dentista e Docente do Curso de Odontologia da Faculdade São Leopoldo Mandic

¹¹ Cirurgiã Dentista

¹² Graduandos de Medicina da Faculdade São Leopoldo Mandic

¹³ Graduando do curso de Odontologia da Faculdade São Leopoldo Mandic

Faculdade São Leopoldo Mandic

Rua Dr. José Rocha Junqueira, 13

Swift - Campinas - SP – CEP: 13045-755

Recebido para publicação em: 28/07/2017

Aceito para publicação em: 01/08/2017

RESUMO

Introdução: A população indígena corresponde a 0,42% da população brasileira segundo dados do IBGE de 2010 e sofre sabidamente de isolamento geográfico e dificuldade de acesso a serviços de saúde. Foi proposta a realização da expedição 'Barco da Saúde SLMandic com o intuito de conhecer a condição de saúde de determinada população indígena, oferecer atendimento médico e odontológico, inclusive com fornecimento de medicamentos quando necessário. **Objetivo:** Relatar a experiência vivida por equipe composta por professores médicos e dentistas e graduandos de medicina e odontologia e apresentar dados preliminares de atendimentos em expedição realizada entre os dias 18 e 23 de junho de 2017 em comunidades indígenas da região de Autazes no Amazonas. **Materiais e Método:** Foi realizada análise da população a ser visitada através de estudo epidemiológico e demográfico prévios com base em bancos de dados do IBGE, seguido de relatos de agentes de saúde e lideranças locais. Os registros foram feitos em fichas de atendimentos contendo dados clínicos e demográficos, posteriormente tabulados em planilhas de Excel e analisados quantitativamente. **Resultados:** A expedição envolveu, nos quatro dias em que foi realizada, atendimentos em três comunidades indígenas da região de Autazes- AM. Foram feitos 870 atendimentos médicos em cinco especialidades (ginecologia, dermatologia, clínica médica, pediatria e oftalmologia). A equipe odontológica realizou total de 489 atendimentos, distribuídos entre procedimentos em consultório e atividades de educação em saúde bucal. **Conclusão:** A experiência vivida pela equipe do Projeto 'Barco da Saúde SLMandic propiciou atividade de extensão em cenário inovador para o processo de ensino e aprendizagem, considerando o conceito amplo de saúde. O expressivo número de atendimentos realizados em ações integradas de Medicina e Odontologia possibilitaram levar atenção e educação em saúde para populações indígenas carentes da região atendida.

Palavras-chave: Saúde indígena, ações integradas de saúde, educação em saúde, saúde em contextos interculturais

INTRODUÇÃO

Segundo dados do censo do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em 2010, a população indígena no Brasil era de 817.963 pessoas, representando 0,42% da população total do país. Estes indivíduos pertencem a 305 etnias, com de 274 idiomas e dialetos distintos.¹ A atual estratégia de atenção à saúde dos povos indígenas brasileiros é fruto de movimentos surgidos na década de 1980, pautados na ideia do direito à diferença e multiculturalismo.² Em 1999, foi instituído pela Lei 9.836 modelo complementar e diferenciado de organização dos serviços de atenção básica, o Subsistema de Atenção à Saúde Indígena (SASI) componente do Sistema Único de Saúde (SUS). Esse modelo baseia-se na resolução dos agravos à saúde indígena pela atenção básica, e os casos mais complexos são referenciados para a rede de serviços de média e alta complexidade do SUS.¹

Foi realizada a expedição "Barco da Saúde" pela Faculdade São Leopoldo Mandic (SLMandic) com apoio da Fundação Penido Burnier, da Missão Amazônia e da ONG Renovatio. A expedição foi realizada entre os dias 19 e 23 de junho de 2017 nas comunidades indígenas, pertencentes ao Município de Autazes, Amazonas. Segundo dados da Funasa de 2006, as três comunidades visitadas tem um total de 1180 habitantes. Essas comunidades pertencentes a etnia Mura, estão localizadas nas vastas áreas do complexo hídrico dos rios Madeira, Amazonas, Solimões e Purus.³

Objetivo: Relatar a experiência vivida por equipe composta por professores médicos e dentistas e graduandos de medicina e odontologia e apresentar dados preliminares de atendimentos na expedição "Barco da Saúde SLMandic" realizada entre os dias 18 e 23 de junho de 2017 em comunidades indígenas da região de Autazes no Amazonas.

MÉTODO

Foi realizada análise da população a ser visitada através de estudos epidemiológico e demográfico prévios com base em bancos de dados do IBGE, seguido de relatos de agentes de saúde e lideranças locais. Os registros foram feitos em fichas de atendimentos contendo dados clínicos e demográficos, posteriormente tabulados em planilhas de Excel e analisados quantitativamente.

A equipe foi composta por 10 alunos e 5 docentes de medicina, um aluno e 4 profissionais de odontologia, um documentarista e equipe de apoio (Imagem 1).

Os líderes comunitários eram previamente informados sobre as datas e horários da visita da equipe. Os atendimentos em cada localidade dependia de organização dos líderes locais e o número de indivíduos atendidos obedecia demanda espontânea. A agenda de atendimentos dividiu-se em dois períodos diários de quatro horas.

RESULTADO

Durante os cinco dias de viagem foram adotadas diferentes abordagens de atendimento à população realizadas nas escolas indígenas, em consultórios adaptados nas salas de aula.

Na área médica foram realizados 870 atendimentos, sendo 95 na área de Ginecologia; 150 na Dermatologia; 195 na Clínica Médica; 206 na Pediatria e 224 atendimentos na Oftalmologia.

Nos atendimentos ginecológicos foram observados casos frequentes de gravidez, principalmente na adolescência, sendo prescritos e entregues aos pacientes ácido fólico e sulfato ferroso, além de aconselhamentos a respeito da gestação. Além disso, muitas pacientes procuraram o atendimento devido a queixas de dores pélvicas, relatadas pelas indígenas como “dor na pente”; e também, em busca de métodos contraceptivos orais, os quais foram ofertados as mesmas. Quando necessário, foram realizados exames de coleta de Colpo-Citologia Oncótica para a identificação e prevenção de Câncer de Colo de Útero. A leitura das lâminas foi realizada em

Campinas, na Faculdade São Leopoldo Mandic e os resultados foram encaminhados aos agentes de saúde locais para serem posteriormente entregues às pacientes. (Imagem 2)



Imagem 1 – Equipe do Barco da Saúde SLMandic



Imagem 2 – Local de atendimento de ginecologia na comunidade indígena na região de Autazes-AM.

O atendimento dermatológico foi realizado a partir de exame clínico e com o apoio de dermatoscópio. (Imagem 3). Foi realizada ainda uma biópsia de pele em paciente com quadro suspeito Hanseníase. As condições dermatológicas mais prevalentes foram escabiose e de pediculose, Ptíriase Alba e Versicolor, tanto em adultos quanto em crianças.



Imagem 3 – Atendimento dermatológico na comunidade indígena na região de Autazes-AM.

Nos atendimentos de Clínica Médica foram diagnosticadas doenças crônicas não-transmissíveis e potencialmente fatais como Diabetes Mellitus e Hipertensão Arterial. Visando a continuidade do tratamento foram ofertados medicamentos em quantidade suficiente para um ano de tratamento, além da realização de educação em saúde com o objetivo de melhorar hábitos alimentares conforme a realidade da comunidade. Aos pacientes impossibilitados de ir ao local de atendimento, foram promovidas visitas domiciliares. (Imagem 4). Queixas como dores osteoarticulares e osteomusculares foram frequentes.



Imagem 4 – Realização de visita domiciliar na comunidade indígena na região de Autazes-AM.

Nas crianças atendidas, as condições de saúde mais prevalentes foram índice de infecção das

vias respiratórias, verminoses, e principalmente, desnutrição. Diante disso, foram distribuídos complexos vitamínicos e medicamentos para tratamento das verminoses conforme necessário. Foram realizadas ainda medições de glicemia capilar em todas as crianças atendidas. (Imagem 5). Casos suspeitos de diabetes juvenil foram encaminhados para seguimento no serviço médico de referência em Manaus-AM, assim como realizado com situações clínicas específicas nas demais especialidades.



Imagem 5 – Atendimento oftalmológico na comunidade indígena na região de Autazes-AM.

O atendimento oftalmológico, em parceria com a Fundação Penido Burnier e a ONG Renovatio, consistiu de anamnese e exame clínico oftalmológico composto por refração, biomicroscopia, tonometria e fundoscopia. (Imagem 6) Todos os portadores de erros refracionais recebem óculos doados, totalizando 146 pares. Além disso, a população foi beneficiada com a doação de medicamentos para diversas patologias oculares dentre elas xeroftalmia, conjuntivites virais e bacterianas, tracoma, ceratites e suspeita de glaucoma. As condutas cirúrgicas foram devidamente encaminhadas ao centro de referência.



Imagem 6 – Atendimento oftalmológico na comunidade indígena na região de Autazes- AM.

O atendimento Odontológico (Imagem 7) contou com três frentes de atendimento à população: promoção de saúde bucal; tratamentos realizados nas escolas (Técnica de Restauração Atraumática(ART) e selantes) e; procedimentos realizados no consultório odontológico do barco (exodontias, ART, restaurações em resina composta, raspagem periodontal, profilaxia e biópsia).

Na promoção de saúde bucal foram realizadas palestras motivadoras e entregues 367 kits de saúde bucal às crianças das três comunidades.

Nas escolas, 77 crianças, de 1 a 14 anos, com média de 7,8 anos, foram atendidas. Destas, 37 eram do sexo masculino e 40 do feminino.

Foram diagnosticados 85 dentes cariados e 111 dentes foram restaurados pela técnica ART. Ainda, 31 selantes e 17 aplicações tópicas de flúor foram realizados, totalizando 159 procedimentos.

No consultório, 45 pacientes foram atendidos, sendo 23 do sexo masculino e 22 do feminino, com idade entre 4 e 66 anos e média de 23,8 anos. Foram realizados 83 procedimentos,

sendo 34 exodontias, 32 restaurações em resina composta, 9 raspagens supra-gengival (boca toda) 4 profilaxias, 3 ART e 1 biópsia.

Dessa forma, durante os quatro dias de atendimento, a equipe de Odontologia atendeu/orientou 489 pacientes e realizou 242 procedimentos.



Imagem 7 – Atendimento odontológico na comunidade indígena na região de Autazes-AM.

DISCUSSÃO

As comunidades indígenas visitadas na região de Autazes- AM, de acordo com o IBGE são fundamentalmente agrícolas, sendo dependentes de condições ambientais e climáticas para alimentação e sustento. Esta condição provavelmente explica a observação de inúmeros casos problemas osteoarticulares e osteomusculares. Trata-se de população carente, com reduzidas oportunidades de acesso a atendimentos na área de saúde. O isolamento geográfico a que estão expostos dificultam ainda mais a realização regular de atendimentos de saúde e oferta de serviços educacionais mínimos, levando à geração de populações

em extrema situação de desigualdade quando comparadas ao restante da população brasileira.

Em projetos futuros a organização de banco de dados unificado com registro de atendimentos individuais, levaria a maior eficácia do programa, inclusive em ações semelhantes realizadas por outros grupos.

Além disso, a expedição foi uma ferramenta singular no aprendizado odontológico e médico humanizado. Os voluntários se depararam com inúmeros desafios, desde o estudo das comunidades e suas demandas em saúde, até organização da logística e infraestrutura da missão. O registro de experiências como a aqui apresentada beneficiará certamente grupos que busquem realizar expedições semelhantes no futuro.

CONCLUSÃO

A experiência vivida pela equipe do Projeto 'Barco da Saúde SLMandic' propiciou atividade de extensão em cenário inovador para o processo de ensino e aprendizagem, considerando considerando humanização, compreensão ampliada do processo saúde-doença e de cuidados integrais. O expressivo número de atendimentos realizados em ações integradas de Medicina e Odontologia possibilitaram levar atenção e educação em saúde para populações indígenas carentes da região atendida. Ações integradas de Medicina e Odontologia possibilitaram levar saúde para populações carentes destas ações, integrando alunos e professores num projeto inovador que possibilitou o trabalho em contextos interculturais.

ABSTRACT

Introduction: The indigenous population corresponds to 0.42% of the Brazilian population according to IBGE data of 2010 and is known to suffer from geographic isolation and difficulty accessing health services. It was proposed to carry out the expedition 'Barco da Saúde SLMandic' with the purpose of knowing the health condition of a certain indigenous population, offering medical and dental care, providing medication when necessary. **Objective:** To report the experience of a team composed of medical and dental professors and undergraduate students of

medicine and dentistry and present preliminary data on attendance during the expedition held between June 18 and 23, 2017 in indigenous communities in the Autazes region of Amazonas. **Materials and Methods:** An analysis of the population to be visited was done through a previous epidemiological and demographic study based on IBGE databases, followed by reports from local health agents and community leaders. The data collection were made on patient records containing clinical and demographic data, subsequently tabulated in Excel spreadsheets and analyzed quantitatively. **Results:** The expedition involved, in the four days in which it was carried out, health consultations in three communities in the Region. There were 870 medical appointments in five specialties (gynecology, dermatology, medical clinic, pediatrics and ophthalmology). The dental team performed a total of 489 consultations, distributed between office procedures and oral health education activities. **Conclusion:** The experience of the project 'Barco da Saúde SLMandic' provided an extension activity in an innovative scenario for the teaching and learning process, considering the broad concept of health. The expressive number of consultations carried out in integrated actions of Medicine and Dentistry made it possible to bring education and health care to the poor indigenous populations of the region served.

Keywords: indigenous health, integrated health actions, health education, health in intercultural contexts

REFERÊNCIAS

1. Pereira, E.; Biruel, E.; Oliveira, L; Rodrigues D.; A experiência de um serviço de saúde especializado no atendimento a pacientes indígenas. *Saúde Soc. São Paulo*, V. 23, n. 3, p.1077-1090, 2014
2. Diehl, E.; Pellegrini, M.; Saúde e povos indígenas no Brasil: o desafio da formação e educação permanente de trabalhadores para atuação em contextos interculturais. *Caderno Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 30(4): 867-874, abril, 2014.
3. IBGE. Disponível em: <<https://indigenas.ibge.gov.br/graficos-e-tabelas-2.html>> Acesso em: 08 de outubro de 2017.

Noticiário

Na data exata do aniversário do Instituto Penido Burnier, 1 de Junho p.p., tivemos o prazer de receber na nossa biblioteca o simulador de cirurgias intraoculares, Eyesi. Foi uma atração pra todos os profissionais da casa.



No último dia 10 de Junho, reuniram-se, para comemorar os 97 anos do Penido, os amigos dessa Casa, em uma reunião científica dinâmica e abrangente.

Foi uma festa que nos trouxe muitos ensinamentos técnicos, mas que também nos lembrou da importância da amizade e do bem querer para essa Instituição.

O programa foi o seguinte:

08:00 – 09:00 h – Inscrição

09:00 – 09:30 min. – ABERTURA – Dr. Miguel Burnier Jr.

BLOCO

RETINA E ÚVEA – SALA 1

COORDENADORES: Dr. Milton Toledo, Dra. Fernanda Nonato, Dr Márcio Costa

09:30 – 09:40 min. – Apresentação de Caso – Dr. Felipe Bugalho

09:40 – 09:50 min. – Discussão

09:50 – 10:00 h – Apresentação de Caso – Dra. Fernanda Nonato
10:00 – 10:10 min. – Discussão
10:10 – 10:20 min. – Apresentação de Caso – Dra. Cristina Muccioli
10:20 – 10:30 min. – Discussão
10:30 – 10:50 min. – Coffee
10:50 – 11:00 h – Apresentação de Caso – Dra. Mariângela Sardinha
11:00 – 11:10 min. – Discussão
11:10 – 11:20 min. – Apresentação de Caso – Dra. Jaqueline Coblentz
11:20 – 11:30 min. – Discussão
11:30 – 11:40 min. – Apresentação de Caso – Dr. Thiago Filgueiras
11:40 – 11:50 min. – Discussão
11:50 – 12:00 h – Apresentação de Caso – Dra. Mônica Rinkevicius
12:00 – 12:10 min. – Discussão
12:10 – 13:10 min. – Brunch
13:10 – 13:20 min. – Apresentação de Caso – Dra. Ana Petrilli
13:20 – 13:30 min. – Discussão
13:30 – 13:40 min. – Apresentação de Caso – Dra. Julia Farah
13:40 – 13:50 min. – Discussão
13:50 – 14:00 min. – Apresentação de Caso – Dr. João Alberto Hollanda de Freitas
14:00 – 14:10 min. – Discussão
13:50 – 14:00 h – Apresentação de Caso – Dr. Paulo Augusto Arruda Mello Filho
14:00 – 14:10 min. – Discussão
14:10 – 14:20 min. – Apresentação de Caso – Dr. Joaquim S. Dantas Neto
14:20 – 14:30 min. – Discussão
14:30 – 14:40 min. – Apresentação de Caso – Dr. Mário Motta
14:40 – 14:50 min. – Discussão
14:50 – 15:00 h – Apresentação de Caso – Dra. Carmem Adelaide B. da Luz
15:00 – 15:10 min. – Discussão
15:10 – 15:20 min. – Apresentação de Caso – Dra. Cristina Miyamoto
15:20 – 15:40 min. – Discussão
15:40 – 15:50 min. – Apresentação de Caso – Dra. Maria Emilia Muller
15:50 – 16:00 h – Discussão
16:00 – 16:10 min. – Apresentação de Caso – Dr. Felipe Bugalho
16:10 – 16:20 min. – Discussão
16:20 – 16:30 min. – Apresentação de Caso – Dra. Silvana Vianello

16:30 – 16:40 min. – Discussão

16:40 – 16:50 min. – Apresentação de Caso – Dr. Thiago Filgueiras

16:50 – 17:00 h – Discussão

BLOCO

CÓRNEA E LENTES DE CONTATO – SALA 2

COORDENADORES: Dr. Leôncio de Souza Queiroz Neto e Dr. Alberto Gallo Neto

09:30 – 09:40 min. – Apresentação de Caso – Dra. Denize Fornazari

09:40 – 09:50 min. – Discussão

09:50 – 10:00 h – Apresentação de Caso – Dr. Cleber Godinho

10:00 – 10:10 min. – Discussão

10:10 – 10:20 min. – Apresentação de Caso – Dra. Maria Cristina N. Dantas

10:20 – 10:30 min. – Discussão

10:30 – 10:50 min. – Coffee

10:50 – 11:00 h – Apresentação de Caso – Dra. Izabela Godinho

11:00 – 11:10 min. – Discussão

11:10 – 11:20 min. – Apresentação de Caso – Dr. Dalton Santoro

11:20 – 11:30 min. – Discussão

11:30 – 11:40 min. – Apresentação de Caso – Dr. Mauro Campos

11:40 – 11:50 min. – Discussão

11:50 – 12:00 h – Apresentação de Caso – Dr. Rodrigo Godinho

12:00 – 12:10 min. – Discussão

12:10 – 13:10 min. – Brunch

13:10 – 13:20 min. – Apresentação de Caso – Dra. Mônica Alves

13:20 – 13:30 min. – Discussão

13:30 – 13:40 min. – Apresentação de Caso – Dr. Eduardo Paulino

13:40 – 13:50 min. – Discussão

13:50 – 14:00 h – Apresentação de Caso – Dra. Marta Sartori

14:00 – 14:10 min. – Discussão

14:10 – 14:20 min. – Apresentação de Caso – Dr. César Klein Lopes

14:20 – 14:30 min. – Discussão

14:30 – 14:40 min. – Apresentação de Caso – Dr. Milton Ruiz

14:40 – 14:50 min. – Discussão

14:50 – 15:00 h – Apresentação de Caso – Dr. Marcelo Sobrinho

15:00 – 15:10 min. – Discussão

15:10 – 15:20 min. – Apresentação de Caso – Dr. Paulo César de Ávila Morales
15:20 – 15:30 min. – Discussão
15:30 – 15:40 min. – Apresentação de Caso – Dra. Luciene Barbosa
15:40 – 15:50 min. – Discussão
15:50 – 16:00 h – Apresentação de Caso – Dr. William Binotti
16:00 – 16:10 min. – Discussão
16:10 – 16:20 min. – Apresentação de Caso - Dr. César Lipener
16:20 – 16:30 min. – Discussão
16:30 – 16:40 min. – Apresentação de Caso – Dr. Marcos Alonso
16:40 – 16:50 min. – Discussão
16:50 – 17:00 h – Apresentação de Caso – Dra. Aline Moryama
17:00 – 17:10 min. – Discussão

BLOCO

ÓRBITA, PÁLPEBRAS E TUMORES – SALA 3

Coordenadores: Dra. Mariana Saulle, Dra Isabella Parizotto, Dra Ana Carolina Porto

09:30 – 09:40 min. – Apresentação de Caso – Dr. Ricardo Kanecadan
09:40 – 09:50 min. – Discussão
09:50 – 10:00 h – Apresentação de Caso – Dr. Sergio Burnier
10:00 – 10:10 min. – Discussão
10:10 – 10:20 min. – Apresentação de Caso – Dr. Paulo Góis Manso
10:20 – 10:30 min. – Discussão
10:30 – 10:50 min. – Coffee
10:50 – 11:00 h – Apresentação de Caso – Dr. Hélcio Bessa
11:00 – 11:10 min. – Discussão
11:10 – 11:20 min. – Apresentação de Caso – Dra. Thaissa Faloppa
11:20 – 11:30 min. – Discussão
11:30 – 11:40 min. – Apresentação de Caso -- Dra. Aline Pimentel de Miranda
11:40 – 11:50 min. – Discussão
11:50 – 12:00 h – Apresentação de Caso - Dr. Gerson Jorge Aparecido Lopes
12:00 – 12:10 min. – Discussão
12:10 – 13:10 min. – Brunch
13:10 – 13:20 min. – Apresentação de Caso – Dra. Ana Estela Sant'Ana
13:20 – 13:30 min. – Discussão
13:30 – 13:40 min. – Apresentação de Caso – Dr. Raul Gonçalves Paula

13:40 – 13:50 min. – Discussão
13:50 – 14:00 h – Apresentação de Caso – Dr. Davi Araf
14:00 – 14:10 min. – Discussão
14:10 – 14:20 min. – Apresentação de Caso(Filme) – Dra. Maira Morales
14:20 – 14:30 min. – Discussão
14:30 – 14:40 min. – Apresentação de Caso - Dr. Roberto Caldato
14:40 – 14:50 min. – Discussão
14:50 – 15:00 h – Apresentação de Caso – Dra. Aline Pimentel de Miranda
15:00 – 15:10 min. – Discussão
15:10 – 15:20 min. – Apresentação de Caso – Dra. Melina Morales
15:20 – 15:30 min. – Discussão
15:30 – 15:40 min. – Apresentação de Caso – Dra. Norma Allemann
15:40 – 15:50 min. – Discussão
15:50 – 16:00 h – Apresentação de Caso – Dr. Carlos Alberto Affonso Ferreira
16:00 – 16:10 min. – Discussão
16:10 – 16:20 min. – Apresentação de Caso – Dr. Murilo Alves Rodrigues
16:20 – 16:30 min. – Discussão
16:30 – 16:40 min. – Apresentação de Caso – Dr. André Campos
16:40 – 16:50 min. – Discussão
16:50 – 17:00 h – Novo protocolo de LASER para lesões de conjuntiva – Dr. Rubens Belfort Neto
17:00 – 17:10 min. – Discussão

BLOCO

GLAUCOMA E CATARATA – SALA 4

Coordenadores: Dr. Nilson de Mello e Oliveira e Dr. Kleyton Barella

09:30 – 09:50 min. – Técnica de Susanna – Dr. Kleyton Barella
09:50 – 10:00 h – Apresentação de Caso – Dr. José Paulo Cabral Vasconcellos
10:00 – 10:10 min. – Discussão
10:10 – 10:20 min. – Apresentação de Caso – Dra. Márcia Spessoto Vasconcelos
10:20 – 10:30 min. – Discussão
10:30 – 10:50 min. – Coffee
10:50 – 11:00 h – Apresentação de Caso – Dr. José Renato Duarte
11:00 – 11:10 min. – Discussão
11:10 – 11:20 min. – Apresentação de Caso – Dr. Michael Bethalem
11:20 – 11:30 min. – Discussão

- 11:30 – 11:40 min. – Apresentação de Caso – Dr. Milton Yogi
11:40 – 11:50 min. – Discussão
11:50 – 12:00 h – Apresentação de Caso – Dr. João Marcelo Lyra
12:00 – 12:10 min. – Discussão
12:10 – 13:10 min. – Brunch
13:10 – 13:20 min. – Apresentação de Caso – Dr. Leonardo Verri Paulino
13:20 – 13:30 min. – Discussão
13:30 – 13:40 min. – Apresentação de Caso – Dr. Ademar Carneiro
13:40 – 13:50 min. – Discussão
13:50 – 14:00 h – Apresentação de Caso – Dr. Leôncio de Souza Queiroz Neto
14:00 – 14:10 min. – Discussão
14:10 – 14:20 min. – Apresentação de Caso – Dr. Rodrigo Avelino
14:20 – 14:30 min. – Discussão
14:30 – 14:40 min. – Apresentação de Caso – Dr. Ana Paula Rodrigues
14:40 – 14:50 min. – Discussão
14:50 – 15:00 h – Apresentação de Caso – Dr. Paulo Augusto Arruda Mello
15:00 – 15:10 min. – Discussão
15:10 – 15:20 min. – Apresentação de Caso – Dr. Carlos Arce
15:20 – 15:30 min. – Discussão
15:30 – 15:40 min. – Apresentação de Caso – Dra. Amaryllys Avakian
15:40 – 15:50 min. – Discussão
15:50 – 16:00 h – Apresentação de Caso – Dr. Murilo Meiwa
16:00 – 16:10 min. – Discussão
16:10 – 16:20 min. – Apresentação de Caso – Dra. Vanessa Vidotti
16:20 – 16:30 min. – Discussão
16:30 – 16:40 min. – Apresentação de Caso – Dr. Nilson de Mello e Oliveira
16:40 – 16:50 min. – Discussão
16:50 – 17:00 h – Apresentação de Caso – Dr. Olavo Dias
17:00 – 17:10 min. – Discussão
17:10 – 17:30 min. – Inteligência Artificial, Robótica e Nanotecnologia – Dr. João Marcelo Lyra

BLOCO

OFTALMOPEDIATRIA – SALA 5

Coordenadores: Dra. Natália Belo Rodrigues , Dr. Raul Gonçalves Paula (M) , Dra Eloisa Lopes (T)

09:30 – 09:40 min. – Apresentação de Caso – Dra. Izabela Godinho

09:40 – 09:50 min. – Discussão

09:50 – 10:00 h – Apresentação de Caso – Dra. Márcia Tartarella

10:00 – 10:10 min. – Discussão

10:10 – 10:20 min. – Apresentação de Caso – Dra. Andrea Zin

10:20 – 10:30 min. – Discussão

10:30 – 10:50 min. – Coffee

10:50 – 11:00 h – Apresentação de Caso – Dra. Patricia Fernandes

11:00 – 11:10 min. – Discussão

11:10 – 11:20 min. – Apresentação de Caso – Dra. Nilza Minguini

11:20 – 11:30 min. – Discussão

11:30 – 11:40 min. – Apresentação de Caso – Dra. Mônica Cronemberg

11:40 – 11:50 min. – Discussão

11:50 – 12:00 h – Apresentação de Caso – Dra. Maristela Palazzi

12:00 – 12:10 min. – Discussão

12:10 – 13:10 min. – Brunch

13:10 – 13:20 min. – Apresentação de Caso – Dra. Ana Cristina Hollanda de Freitas

13:20 – 13:30 min. – Discussão

13:30 – 13:40 min. – Apresentação de Caso – Dra. Denise Fornazari

13:40 – 13:50 min. – Discussão

13:50 – 14:00 h – Apresentação de Caso – Dr. José Mário Rocha de Andrade

14:00 – 14:10 min. – Discussão

14:10 – 14:20 min. – Apresentação de Caso – Dr. Thomas Mendonça

14:20 – 14:30 min. – Discussão

14:30 – 14:40 min. – Apresentação de Caso – Dra. Márcia Ferrari

14:40 – 14:50 min. – Discussão

14:50 – 15:00 min. – Apresentação de Caso – Dra Cristina Mucioli

15:00 – 15:10 min. – Discussão

15:10 – 15:20 min. – Apresentação de Caso – Dra. Célia Nakanami

15:20 – 15:30 min. – Discussão

15:30 – 15:40 min. – Apresentação de Caso – Dra Aline Pimentel

15:40 – 15:50 min. – Discussão

15:50 – 16:00 h – Apresentação de Caso – Dr. Mauro Goldchmit

16:00 – 16:10 min. – Discussão

16:10 – 16:20 min. – Apresentação de Caso – Dra. Ana Estela Sant’Ana

16:20 – 16:30 min. – Discussão

16:30 – 16:40 min. – Apresentação de Caso – Dr. Lucas Quagliato

16:40 – 16:50 min. – Discussão

Encerramento – Dr. Miguel Burnier Jr.

COQUETEL

A todos que puderam estar presentes o nosso muito obrigada e o desejo incontável de reencontrá-los aqui, novamente, no próximo dia nove de Junho de 2018.



Entre os dias 19 e 23 de junho de 2017, o residente em oftalmologia da Fundação João Penido Burnier, Thiago C. S. Figueiredo, esteve junto à equipe da expedição Barco da Saúde. O projeto organizado pela Faculdade São Leopoldo Mandic, conveniada com a Fundação João Penido Burnier, contou com alunos de Medicina e Odontologia além de médicos e dentistas.

Os profissionais levaram atendimento médico e odontológico para comunidades indígenas e ribeirinhas da região de Auto Altazes, no Amazonas. A população atendida está disposta em terras indígenas: Murutinga (ou Muritinga) e Guapenu (conhecida também como Agapeneus). É composta por índios da etnia Mura, conhecidos historicamente como os guardiões do caminho fluvial, e seus descendentes.

Durante a expedição, foram realizados em torno de 800 atendimentos nas áreas de Oftalmologia, Clínica Médica, Pediatria, Ginecologia, Dermatologia e Odontologia. Além de consultas e procedimentos realizados, foram feitas palestras e ações de educação em saúde à adultos e crianças.

Foram realizados aproximadamente 250 atendimentos oftalmológicos e entregues mais de 150 óculos em parceria com a ONG Renovatio. Além da distribuição de óculos, a população indígena também foi beneficiada com a doação de medicamentos para as diversas patologias oculares e as condutas cirúrgicas foram devidamente referenciadas.



Realizou-se, no último dia 19 de Agosto, no nosso auditório, o tradicional curso de Lentes de contato do Dr. Cleber Godinho. Contando com a participação da linda Dra. Izabela Godinho, nos apresentaram os princípios de adaptação da lente rígida, bem como noções sobre os novos desenhos e materiais, terminando com a adaptação de lentes ao vivo.

Uma grande alegria tê-los conosco novamente.



No último dia 07 de Outubro realizou-se, nas instalações do Penido, o Curso de Ultrassonografia Ocular para residentes, contando com a primorosa organização dos Drs. Gustavo Abreu, Márcio Costa e Joaquim Santiago. O curso foi um grande sucesso. Esperamos as próximas edições.



No decorrer de 3 sábados, realizou-se no Instituto, o Curso de Glaucoma e Catarata organizado pelo Dr. Kleyton Arlindo Barella. Sucesso absoluto. Parabéns ao jovem colega.

Segue os temas abordados:

MÓDULO GLAUCOMA

Glaucoma: terminologia, epidemiologia e hereditariedade

Gonioscopia

Avaliação Clínica no Glaucoma

Avaliação do nervo óptico e campo visual no glaucoma

Glaucoma Primário de Ângulo Aberto e Glaucoma de Pressão normal

Glaucoma Primário de Ângulo Fechado

Tratamento cirúrgico no glaucoma: LASER e Cirurgias

I Consenso SBG Glaucomas Secundários

Glaucomas Facogênicos

Glaucoma Pigmentar, Glaucoma Pseudoesfoliativo, Glaucoma Cortisônico/Topiramato

Glaucoma Traumático e Síndrome de Axenfeld-Rieger

Glaucoma Secundário a uveíte, Síndrome ICE, PVE e Ghost cell

Glaucoma por bloqueio ciliar e Glaucoma associado a tumores

Glaucoma Pós cirurgia vítreo-retiniana e Transplante de córnea

Glaucoma Neovascular

Glaucoma Medicamentoso no glaucoma

Pressão intraocular e dinâmica do humor aquoso

Glaucoma infantil

Genética no glaucoma

Compreendendo o Printout dos OCTs (OPTOVUE, CIRRUS E SPECTRALIS)

Resumo dos Ensaios Clínicos do glaucoma

MÓDULO CATARATA

Anatomia, bioquímica e fisiologia do cristalino

Embriologia, defeitos do desenvolvimento e Epidemiologia

Patologias do cristalino

Avaliação e conduta da catarata no adulto

História da catarata e Cirurgia de catarata extracapsular

Os Viscoelásticos (OVDs)

A Facoemulsificação

Fluídica dos aparelhos de facoemulsificação

Endoftalmite e sua profilaxia (GUIDELINE ESCRS)

Classificação e tipos de Lentes Intraoculares (LIOs)

Análise da microscopia especular na cirurgia de catarata

Análise topográfica/tomográfica corneana na cirurgia de catarata

Biometria de imersão

Análise do Printout do IOLMASTER

Tipos de anestesia na cirurgia de catarata

Fixação Escleral, LIOs de câmara anterior, LIOs fálicas, YAG LASER nas capsulotomias

Abordagem do astigmatismo: LIOs tóricas e incisões relaxantes

Situações especiais na cirurgia de catarata

LASER de Femtosegundo e novas tecnologias

Complicações na cirurgia de catarata

Biometria óptica em ceratocone e pós-refrativas

Tem se reunido, no auditório do Instituto, a Liga de Oftalmologia da Faculdade São Leopoldo Mandic. Foram esses os assuntos abordados nesse semestre:

Mídias Sociais e Oftalmologia - Dr. Felipe Bugalho

Detecção de Simulação Visual - Dr. Lucas Quagliato

Alterações Congênitas das Pálpebras - Dra. Ana Carolina Porto

Ambliopia - Dra. Natália

No último dia 16 de Junho casaram-se em Campinas nossa querida ex-residente e colaboradora de ensino, Dra. Natália e Vitor.

A união contou com a presença de muitos colegas da casa, que estiveram no local para abençoar a união.

Felicidades aos noivos.



Casaram-se, no último dia 23 de Julho, em Maringá, Dr. Lucas e Mariana. Os amigos estiveram presentes para celebrar a união. Felicidades ao Jovem casal.



RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 2º SEMESTRE DE 2016

1.828ª Sessão Ordinária

(07 de Julho de 2016)

1ª Ordem do dia: “Doença Macular Relacionada à Idade” – Dra. Andréia Nunes Gonçalves. Foi abordado como sendo a principal causa de cegueira do mundo, e suas classificações, como seca ou atrófica e úmida e exsudativa. Foram abordadas as causas, sintomas, prevenção e as formas de tratamento. Em seguida foi apresentado um caso clínico sobre as atualizações no tratamento da DMRI através de anti-VEGF.

1.829ª Sessão Ordinária

(21 de Julho de 2016)

1ª Ordem do dia: “Miopia Degenerativa, Purtscher e Retinopatia da Radiação” – Dra. Sulamita Ferreira Piccoli. A autora falou sobre a miopia axial e suas complicações, que podem culminar em cegueira. Trata-se de uma miopia com valor maior do que -6,0D que pode se associar com outras moléstias como a Síndrome de Marfan, Ehlers Danlos e Stickler. Também foi abordada a Retinopatia de Purtscher, que consiste em uma condição caracterizada por baixa acuidade visual súbita, precedido por traumatismo, principalmente torácico. Por fim, discutiu-se o tema “Retinopatia da Radiação”, que se resume por uma microangiopatia oclusiva secundária a perda de células endoteliais e oclusão capilar após tratamento com radiação ionizante.

1.830ª Sessão Ordinária

(04 de Agosto de 2016)

1ª Ordem do dia: “Síndrome da Tração Vítreo Macular” – Dr. Leonardo Dias Alencar. Doença, de etiologia desconhecida, que acomete a interface vítreo-retiniana. Nestes casos, o descolamento incompleto do vítreo posterior, induz a alterações estruturais e funcionais retinianas secundárias à força de tração centrípeta vítrea. Foram vistos os sinais característicos da doença, no OCT e outros exames; e, discutidos diferentes tipos de tratamentos.

1.831ª Sessão Ordinária

(16 de Agosto de 2016)

Expediente: “1ª Interligas de Oftalmologia”, encontro entre as ligas universitárias da UNICAMP, PUC Campinas e São Leopoldo Mandic, Isabela Paulino, que fez as honras do encontro e passou a palavra para Dra. Mônica Alves, chefe da residência de oftalmologia da UNICAMP.

1ª Ordem do dia: “Olho Vermelho” – Dra. Mônica Alves. A professora ministrou uma aula bastante ilustrativa, baseada em fotos de todos os diferentes possíveis diagnósticos de olho vermelho, bem como, suas características e tratamentos.

2ª Ordem do dia: “Doenças de Superfície e Tumores” – Dr. Márcio Costa. Foram abordadas as principais patologias corneanas e orbitárias, bem como diferentes tipos de tumores oculares. Foram discutidos os sinais e sintomas que contribuem para o diagnóstico.

1.832ª Sessão Ordinária

(08 de Setembro de 2016)

1ª Ordem do dia: “Perflúor e Óleo de Silicone” – Dr. Thiago Mortari. O autor elucidou suas características, indicações e complicações nas retinopatias diabéticas proliferativas. Há indicação em pacientes com descolamento de retina e hemorragias vítreas após vitrectomia, com uso de óleo de silicone. O óleo de silicone apresenta menos complicações do que o perflúor, mas é comum a evolução com catarata. Foi discutido também a utilização de gases intraoculares. Quando utilizado SF6, é de extrema importância a diluição de 2:8 com ar, para evitar que o mesmo se expanda além do desejado. As indicações para o uso de gás são: manutenção do tônus, reaplicação retiniana (retinopexia pneumática), vitrectomia posterior e descolamento de hematoma macular. As complicações do gás incluem o aumento de PIO, glaucoma, roturas retinianas, catarata e membranas epirretinianas. Foram exibidos alguns vídeos explicativos sobre o tema.

2ª Ordem do dia: “Resumo de artigo da avaliação da acuidade visual em pacientes submetidos à cirurgia por descolamento de retina” - Dr. Diogo Muller.

3ª Ordem do dia: “Tumores Vasculares” – Dr. Márcio Costa. Primeiramente discutiu-se sobre tumor vasoproliferativo da retina, que se relaciona com doenças vasculares, uveíte intermediária e retinose pigmentar; geralmente solitário e com hiperfluorescência progressiva. Destacou a importância do diagnóstico diferencial com hemangioma capilar. Já o hemangioma cavernoso da retina apresenta padrão de “cachos de uva”, não apresentando tratamento efetivo. O hemangioma racemoso apresenta ligação à Síndrome de Wyburn-Mason, com padrão de tortuosidade. Em seguida, o Hemangioma Capilar da Retina, associa-se a Doença de Von Hippel e acomete principalmente jovens, apresentando também, padrão de tortuosidade. Discutiu-se sobre os tumores do EPR, como hipertrofia congênita do EPR (CHRPE), Bear Tracks, adenoma e adenocarcinoma do EPR e por fim, hamartoma combinado do EPR.

1.833ª Sessão Ordinária

(22 de Setembro de 2016)

1ª Ordem do dia: “Apresentação de vídeo sobre: Possíveis Tratamentos do Edema Macular Diabético” – Sr. Renato (Representante do Laboratório Novartis). Discute-se, a cerca de dezenove estudos que acompanham pacientes em tratamentos com terapia anti-VEGF. Alguns dos estudos analisaram pacientes que fizeram injeções sequenciais, variando o tipo de terapia escolhida, entre ranibizumabe e bevacizunabe, tais estudos não demonstraram um melhor resultado quando comparados a estudos de pacientes que trataram com aplicações de uma droga apenas. Falou-se também sobre pacientes refratários, que apresentaram melhora semelhante, de características anatômicas e funcionais, tanto com terapias múltiplas como em monoterapias. Em resumo, elucidou-se que em tratamentos de doença macular relacionada à idade exsudativa, oclusões das veias da retina, edema macular retiniano e miopia patológica, o ideal é que se mantenha o tratamento com monoterapia. Porém, em casos de ausência de melhora do quadro, após cerca de três ou quatro aplicações, pode-se optar por uma droga diferente da inicial. Elucidou-se as principais características e benefícios do

uso de Ranibizumabe, como melhor custo, menor inflamação e menor queixa de dor à aplicação. Após o vídeo, iniciou-se uma discussão sobre o uso de terapia anti-VEGF e das principais indicações e tipos de terapias utilizadas em cada tipo de patologia.

1.834ª Sessão Ordinária

(13 de Outubro de 2016)

1ª Ordem do dia: “Lesões da Conjuntiva” - Dr. Márcio Costa. Falou sobre as lesões mais comuns. Em seguida, inicia-se uma sequência de fotos sobre diferentes patologias, como por exemplo, o carcinoma espinocelular. Fala-se sobre a importância do uso de azul de toluidina no diagnóstico de lesões escamosas da conjuntiva. Mostra-se um vídeo didático sobre a remoção de um tumor e a crioterapia sequencial, além de uma sequência de fatos em que se utiliza a membrana amniótica após a remoção de lesões. Discutiu-se também sobre a melanose primária adquirida, onde se realiza apenas acompanhamento, e com atopia, em que se utiliza a mitomicina como tratamento primário. 70% dos melanomas são de origem PAM e 20% de origem de nevos. Logo depois, foram realizadas algumas questões sobre o tema.

2ª Ordem do dia: “Apresentação de Caso Clínico” Dra. Mariana Botelho. Apresentou um caso de teleangiectasia macular.

1.835ª Sessão Ordinária

(03 de Novembro de 2016)

1ª Ordem do dia: “Apresentação de caso clínico” – Dr. Carlos Porto. Trata-se de um paciente com quadro de retinopatia diabética não proliferativa, com presença de edema macular, microaneurismas e outras alterações vasculares. Foram discutidos os possíveis esquemas de tratamento. Dentre eles, o Ranibizumabe isolado ou acompanhado de laser, possui um efeito sobre o edema macular melhor do que a monoterapia com o laser, gerando uma melhor acuidade visual; já relatada em diversos trabalhos. Em casos refratários, com história de laser e injeções intra vítreas sem melhora, ou com piora da evolução, pode optar-se pela vitrectomia associada a facectomia e introdução de lente intraocular. O uso de Dexametasona pode gerar uma cascata inflamatória e melhorar ainda mais o quadro. Quando há evolução para buracos maculares, como no caso apresentado, opta-se por procedimentos como o peeling. Como conclusão, deve-se atentar para o uso de diferentes tipos de tratamento, e não apenas em monoterapias, levando-se em conta a evolução do quadro de cada paciente.

2ª Ordem do dia: “Diferentes Distrofias” – Diego Buzachero, Inicialmente falou-se sobre a coriorretinopatia, doença ligada ao cromossomo X com degeneração progressiva do EPR, mais comum em homens. Já a atrofia girata é distúrbio metabólico que gera perda lobular do EPR com atrofia bem delimitada e hiperpigmentação difusa. A distrofia areolar central da coróide é uma doença rara em que há atrofia lenta e progressiva, de maneira circunscrita. Em seguida, discutiu-se as distrofias vítreas. A retinosquise ligada ao X se apresenta como um defeito básico nas células de Muller, que gera um descolamento das camadas nervosas. A Síndrome de Goldmann – Favre e a síndrome do cone S aumentados, são alterações pigmentadas ao longo das arcadas vasculares. Já a Síndrome de Stickler é uma herança autossômica dominante, que se associa com miopia em 80% dos casos. A vítreo-retinopatia exsudativa familiar apresenta ao fim da infância com vasos de padrão retificado. A Síndrome de Wagner se apresenta no início da vida como pseudoestrabismo e evolui com membrana epirretiniana.

ARQUIVOS DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

VOLUME 59 (2) SETEMBRO 2017

Summary

13 INTRASTROMAL ASYMPTOMATIC GUNPOWDER CORNEAL DEPOSITS OF: REPORT OF TWO CASES

Vinicius Clementino Falcão, Rafael Nojiri Moreira, Taíse Tognon

19 DOME-SHAPED MACULA

Andreise Martins Paro, Mariana Botelho Dias de Souza, Márcio A. Nogueira Costa

25 ACUTE RETINAL PIGMENTAL EPITHELITIS

Gustavo Mortari G. Paula, Vinicius Clementino Falcão, Fernanda B. Nonato Federici, Márcio Augusto Nogueira Costa

31 CHOROIDAL HEMANGIOMA

Tiago Almeida de Carvalho, Thiago Carvalho e Silva Figueiredo, Márcio A. Nogueira Costa Costa

37 AICARDI SYNDROME

Mariana Botelho Dias de Souza, Andreise Martins Paro, Elvira Barbosa Abreu

41 RUBINSTEIN-TAYBI SYNDROME

Thiago José Delfraro Carmo, Mariana Botelho Dias de Souza, Rafael Nojiri Moreira, Felipe Petermann Choueiri Bugalho, Fernanda Nonato Federici

45 WEILL-MARCHESANI SYNDROME

Jéssica Araújo de Sousa, Natália Belo Rodrigues, Elvira Barbosa Abreu

49 USE OF ANTI-VEGF INTRAVITREOUS IN THE TREATMENT OF NON-ARTERITIC ANTERIOR ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY: CASE REPORT

Milena Cristina da Silva Almeida, Lucas Barasnevicius Quagliato

55 PERSISTENT CORNEAL WARPAGE

César Klein Lopes, Renata Nakamura e Silva, Taíse Tognon

61 "PROJECT HEALTH BOAT SLMANDIC"- REPORT OF THE EXPERIENCE OF HEALTH ACTIONS IN THE INDIGENOUS COMMUNITIES OF THE REGION OF AUTAZES – AM

Fabiana Moreira Passos Succi, Guilherme de Menezes Succi, André Ricardo Ribas Freitas, Thiago Carvalho e Silva Figueiredo, Laura de Sena Nogueira Maehara, Marisa Broglio, Elvira Barbosa Abreu, Icléia Siqueira Barreto, Fabiana Mantovani Gomes França, Luciana Butini Oliveira, Victor Angelo Martins Montalli, Stéfany Trevisani Marins, Acácia Maria Azevedo Abreu, Allan de Souza Amorim, Anna Kelly Dezan Bergamini, Bruna de Castro Dornelas, Bruna Fagundes Rodrigues, Camila Laiana Magri, Jhenifer Nataly Moura França, José Anibale Rodrigues Junior, Marília Carvalho e Silva Figueiredo, Nina Mellão Machabanski, Victor Okada Vendramini