

ISSQN 0103-5339

IIPB

Volume 65 (1)
Março
2023

INSTITUTO PENIDO BURNIER



ARQUIVOS

Arquivos do Instituto Penido Burnier

VOLUME 65 (1) MARÇO 2023

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

Assistente Editorial:

Dra. Karoline Jacob Casaroti

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 65 (1) MARÇO 2023

SUMÁRIO

07 APRESENTAÇÃO

09 EDITORIAL

11 NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

13 PERFURAÇÃO OCULAR NO EIXO VISUAL COM OBJETO METÁLICO EVOLUINDO COM EXCELENTE RESULTADO VISUAL

Karoline Jacob Casaroti, Felipe Key Sakabe, Débora Penna Chaves Bertazzo, João Victor Amato Trindade, Kleyton Barella

17 DOENÇA DE COWDEN

Felipe Key Sakabe, Karoline Jacob Casaroti, Francisco José Queiroz Abreu Filho, Gabriel Peres De Vitto, Elvira Barbosa Abreu

23 SÍNDROME DE BROWN

Débora Penna Chaves Bertazzo, Karoline Jacob Casaroti, Gabriel Peres de Vitto, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Valdez Melo dos Anjos Filho

27 USO DE MEDICACAO INJETAVEL EM CERATOCONJUNTIVITE PRIMAVERIL E SEUS DESDOBRAMENTOS

Nicole de Souza Bueno, Theo Dechichi, Felipe Pinheiro do Prado Felinto, Karoline Jacob Casaroti, Millena de Arruda Sousa Pacheco

31 SINDROME ICE: ATROFIA ESSENCIAL DE ÍRIS

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Luis Augusto Ragazzo di Paolo, Natalia Viana de Moraes, Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Millena de Arruda Sousa Pacheco

37 SÍNDROME DE AXENFELD-RIEGER: A IMPORTÂNCIA DE UM DIAGNÓSTICO PRECOCE

Pedro Davila Souza Fraiha, Natalia Viana de Moraes, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Kleyton Arlindo Barella

41 NÓDULO ESCLERAL FOCAL (ANTIGA COROIDITE IDIOPÁTICA SOLITÁRIA)

Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Leonardo Delsil Magri, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Márcio Augusto Nogueira Costa

45 RETINOSQUISE LIGADA AO X

Leonardo Delsin Magri, Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Luis Augusto Ragazzo Di Paolo, Mateus Pimenta Arruda

51 RETALHO DE PERIÓSTEO E ENXERTO DE TARSO CONTRALATERAL EM CASO DE REABORDAGEM DE CARCINOMA BASOCELULAR PALPEBRAL COM MARGENS COMPROMETIDAS

Acácia Maria Azevedo Abreu, Márcio Augusto Nogueira Costa, Andrea Nehemy, Luiza Abreu Minussi

59 GLAUCOMA JUVENIL: RELATO DE CASO

Natalia Viana de Moraes, Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Leonardo Delsin Magri, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Pablo Andres Torricos Uzqueda, Millena de Arruda Sousa Pacheco

65 SÍNDROME ICE COMO CAUSE DE GLAUCOMA SECUNDÁRIO

Gabriel Peres de Vitto, Felipe Key Sakabe, Francisco Jose Queiroz Abreu Filho, Debora Penna Chaves Bertazzo, Kleyton Arlindo Barella

69 OCLUSÃO DE RAMO DE ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA ASSOCIADA A MACULOPATIA MÉDIA AGUDA PARACENTRAL (PAMM) E A IMPORTÂNCIA DA PARACENTESE IMEDIATA

Francisco Abreu Filho, Felipe Key Sakabe, Debora Penna Chavez Bertazzo, Gabriel Peres Devitto, Marcio Augusto Nogueira Costa

73 ARTEFATO EM TOMOGRAFIA DE COERÊNCIA ÓPTICA

Victor Santos Reksodihardjo, Theo Dechichi, Nicole de Souza Bueno, Felipe Pinheiro do Prado Felinto, Kleyton Arlindo Barella

79 MELANOMA DE CONJUNTIVA PRECEDIDO POR MELANOSE PRIMÁRIA ADQUIRIDA DE REPETIÇÃO

Theo Dechichi, Márcio Augusto Nogueira Costa, Victor Santos Reksodihardjo, Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Nicole de Souza Bueno

83 FOSSETA COLOBOMATOSA DE NERVO ÓPTICO E GLAUCOMA DE ÂNGULO ABERTO COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Nicole de Souza Bueno, Victor Santos Reksodihardjo, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Kleyton Arlindo Barella

87 GLAUCOMA UNILATERAL SECUNDÁRIO A TRAUMA CONTUSO

Felipe Pinheiro do Prado Felinto, Victor Reksodihardjo Santos, Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Theo Dechichi, Millena Arruda de Sousa Pacheco

91 NOTICIÁRIO

94 OBITUÁRIO

96 RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 1º SEMESTRE DE 2022

APRESENTAÇÃO

Já ansiosos pelo nosso encontro do dia 03 de Junho, apresentamos o volume 65(1) dos nossos Arquivos.

Esse ano, seguindo sugestão do nosso chefe Dr. Miguel Burnier Jr. ,o formato da nossa reunião será diferente.

Serão apresentados casos clínicos, por residentes e fellows de vários serviços e , a seguir, serão ministradas aulas à respeito do mesmo tema, por experts da área. Só então daremos lugar as nossas costumeiras e enriquecedoras discussões.

Espero tê-los conosco novamente.

Mil abraços a todos,

Elvira Abreu

(pela comissão de redação)

EDITORIAL

Após anos seguindo a mesma conduta na primeira ressecção de pterígeo, tive uma complicação inusitada ou, ao menos, rara.

Em um paciente na sexta década de vida, sem antecedentes familiares ou sinal algum de glaucoma, após ressecção de pterígeo com esclera nua, procedi injeção subconjuntival de 5 mg de triancinolona. Não encontrei casos na literatura de glaucoma cortisônico em injeções subconjuntivais com essa dosagem, sendo mais frequente nas injeções subtenonianas ou intravítreas, com doses maiores.

Por incrível coincidência, o paciente procurou um ex-residente, Dr. Rafael Nojiri, três meses após a cirurgia, queixando-se de cefaléia e obscurecimento do campo periférico e, realmente, a pressão intraocular estava elevadíssima, necessitando terapêutica clínica máxima pra controle, ressecção de lesão semelhante a um granuloma abaixo da conjuntiva bulbar superior e provável trabeculectomia.

Eu costumava dar alta pós operatória pros meus pacientes em trinta dias, mas depois desse terrível evento, penso que seria mais prudente abaixar a aplicação para 2,5 mgs logo após a cirurgia e rever os pacientes mensalmente, por pelo menos seis meses.

Mesmo tomando todas as precauções, ainda há casos em que provocamos uma iatrogenia inesperada e indesejável. É importante que saibamos nos adaptar pra continuar em frente, sem valorizar apenas os resultados ruins, afinal, só temos complicações se fizermos as cirurgias e ajudamos mais gente do que prejudicamos.

Essa é mais uma situação em que aprendemos, mesmo achando que já sabemos muito; e de que na nossa profissão é necessária humildade e resignação em todos os momentos do nosso exercício profissional.

Felizmente o caso foi bem conduzido e rezo diariamente pra que os danos não sejam tantos.

Vivendo e aprendendo!

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; ou por via eletrônica no e-mail fundac@penidoburnier.com.br

B – Permissão para reprodução do material;

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

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

Preparo do Artigo

- Página de identificação: Deve conter:

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

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

- Texto:

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

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

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

Exemplos de como devem ser citadas:

1. Artigos de periódicos

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

2. Livros

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

3. Teses

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

4. Documentos eletrônicos

Herzog Neto G, Curi RNL. 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

Impressos:

Os trabalhos impressos deverão ser enviados pelo correio, ao endereço: Arquivos do Instituto Penido Burnier
Rua Dr. Mascarenhas, 249
CEP 13020-050 – Campinas - SP

Eletrônica:

Os trabalhos também poderão ser enviados por via eletrônica, ao e-mail: fundac@penidoburnier.com.br

PERFURAÇÃO OCULAR NO EIXO VISUAL COM OBJETO METÁLICO EVOLUINDO COM EXCELENTE RESULTADO VISUAL

OCULAR PERFORATION IN VISUAL AXIS WITH METALLIC OBJECT WITH EXCELLENT VISUAL RESULT OUTCOME

Karoline Jacob Casaroti ¹

Felipe Key Sakabe ¹

Débora Penna Chaves Bertazzo ¹

João Victor Amato Trindade ²

Kleyton Barella ³

Instituto Penido Burnier Campinas/ SP - BR

1 Médicos residente do segundo ano (R2) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

2 Acadêmico do quinto ano de medicina pela Faculdade Ceres

3 Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier, subespecialista em Catarata e Glaucoma.

Karoline Jacob Casaroti

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

Recebido para publicação em: 27/02/2023

Aceito para publicação em: 28/03/2023

RESUMO

Introdução: Lesões oculares por perfuração são causas evitáveis e comuns de deficiência ou perda visual, e sua epidemiologia tem sido um tema bastante explorado pela sua alta incidência nos serviços de emergência oftalmológica. Os jovens do sexo masculino são os mais afetados, sendo as principais causas os acidentes de trabalhos e acidentes automobilísticos. A perda de visão tem amplas implicações para o indivíduo e para a sociedade, demonstrando a importância da prevenção e cuidados no tratamento precoce desses pacientes. **Objetivo:** Relatar um caso de acidente de trabalho, com objeto metálico perfurante em olho direito, no qual o paciente referiu não estar usando equipamentos de proteção individual. Mas graças ao tratamento cirúrgico precoce, evoluiu com sucesso na abordagem e excelente resultado visual. **Conclusão:** A falta de proteção ocular, levou à uma perfuração corneana causada pelo objeto metálico que causou de imediato a opacificação do cristalino, e graças ao tratamento cirúrgico precoce o paciente evoluiu com excelente resultado visual. Mas encontramos na literatura, diversos relatos que evoluem com complicações e déficit visual. Enfatizando assim, a importância de estratégias para o uso de proteção ocular apropriada e tratamento precoce para prevenção de lesões oculares, evitando complicações permanentes.

Palavras-chave: Perfuração da Córnea, Lesões da Córnea, Acidentes de Trabalho.

INTRODUÇÃO

Lesões oculares por perfuração são causas evitáveis e comuns de deficiência ou perda visual. A

epidemiologia das lesões oculares penetrantes tem sido hoje um tema bastante explorado pela sua alta incidência nos serviços de emergência oftalmológica do mundo todo, e por provocar incapacidade funcional temporária ou permanente.^{1,2}

Os jovens do sexo masculino são os mais afetados. A primeira pesquisa compreensiva sobre esse assunto foi publicada por Garrow, ao analisar 1000 casos consecutivos de trauma ocular, mostrando que em sua estatística os acidentes de trabalho representavam 70,7% dos casos. Já Bordon e seus colaboradores, verificaram que os acidentes domésticos e automobilísticos consistiram em sua maioria. E dentre os diversos objetos causadores, o objeto metálico é o mais freqüente com 40,54%, sendo mais freqüente a perfuração córneo-escleral 46,75%.^{1,2,3}

Estudos recentes indicam o trauma ocular como importante causa de cegueira unilateral, e estima-se que 90% desses casos são evitáveis. A perda de visão tem amplas implicações para o indivíduo que acomete a faixa etária jovem e produtiva da sociedade. Isso mostra a importância da prevenção e cuidados no tratamento precoce desses pacientes.^{4,5}

Medidas preventivas têm sido tomadas, como: obrigatoriedade do uso do cinto de segurança, uso equipamentos de proteção individual como os óculos de proteção no trabalho e realização de campanhas na prevenção do acidente doméstico. Isto foi decorrente, principalmente, do importante trabalho do Conselho Brasileiro de Oftalmologia (CBO), Sociedade Brasileira de Oftalmologia (SOB) e outras sociedades no sentido de orientar e alertar a população sobre a gravidade deste tipo de acidente.⁴



Foto 1: Perfuração com Objeto metálico.

OBJETIVO

Relatar um caso de um paciente do sexo masculino, com história de trauma ocular em olho direito durante o trabalho, no qual o paciente teve sucesso na abordagem e evoluiu com excelente resultado visual.

RELATO DE CASO

Homem, 45 anos, encaminhado de outro serviço oftalmológico especializado, foi atendido no Pronto Atendimento do Instituto Penido Burnier, após acidente com objeto metálico (OM) em olho direito (OD) durante o trabalho, sem o uso de Equipamentos de Proteção individual (EPI). No exame de admissão, acuidade visual 20/100 (OD) e 20/20 (OE). Ectoscopia evidenciando objeto metálico perfurando a córnea em região central. (Figuras 1 e 2). À biomicroscopia OD: Hiperemia conjuntival 1/4+, opacidade coreana central, metal transfixando a córnea em região central acometendo eixo, íris trófica, câmara anterior formada, visibilizado ruptura de capsula anterior, opacificação do cristalino, sem reação de câmara anterior, sem hifema. O teste de Seidel foi negativo. A tonometria de aplanção do OD dificultada pelo objeto penetrante.



Foto 2: Perfuração com Objeto metálico.

Optado por retirar o objeto metálico em centro cirúrgico (figura 4), e discutido junto ao paciente a possibilidade de realização de Facoemulsificação (FACO) e implante de Lente Intra ocular (LIO) no intra-operatório. Realizado Biometria Óptica (figura 3) para escolha da LIO, e usado cálculo de olho

contra-lateral (OE), pois paciente referia ter a mesma refração em ambos os olhos antes do trauma.

OD direita		Análise	
Status de olho			
LS: Fácico	VS: Corpo vítreo	LVC: Não tratado	
Ref: ---	VA: ---		
Valores biométricos			
AL: ---	WTW: 12,0 mm	lx: +1,0 mm	ly: -0,2 mm
OCT: ---	P: 7,8 mm	CW-Chord: 1,2 mm @ 211°	
ACD: ---			
LT: ---			
SE: ---	TSE: ---		
K1: ---	TK1: ---		
K2: ---	TK2: ---		
ΔK: ---	ΔTK: ---		
B-Scan			
Ceratometria	Branco a branco	Fixação	

(!) Valor-limite (*) Valor editado manualmente --- nenhum valor medido

Comentário

OS esquerda		Análise	
Status de olho			
LS: Fácico	VS: Corpo vítreo	LVC: Não tratado	
Ref: ---	VA: ---		
Valores biométricos			
AL: 22,66 mm	SD: 11 µm	WTW: 11,4 mm	lx: -0,7 mm ly: +0,0 mm
OCT: 498 µm (!)	SD: 9 µm	P: 6,5 mm	CW-Chord: 0,5 mm @ 354°
ACD: 2,71 mm	SD: 16 µm		
LT: ---			
SE: 43,84 D	SD: 0,01 D	TSE: 44,03 D (!)	SD: 0,04 D
K1: 43,67 D @ 139°	SD: 0,01 D	TK1: 43,81 D @ 144°	SD: 0,11 D
K2: 44,02 D @ 49°	SD: 0,02 D	TK2: 44,24 D @ 54°	SD: 0,18 D
ΔK: -0,35 D @ 139°		ΔTK: -0,43 D @ 144°	
B-Scan			
Ceratometria	Branco a branco	Fixação	

(!) Valor-limite (*) Valor editado manualmente --- nenhum valor medido

Figura 3: Biometria de Coerência Óptica.

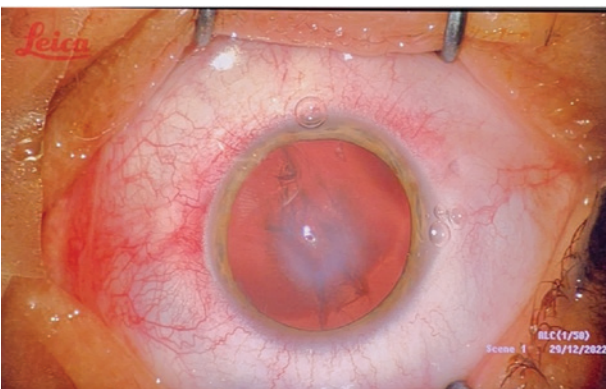


Foto 4: Intra-operatório - OM perfurante.

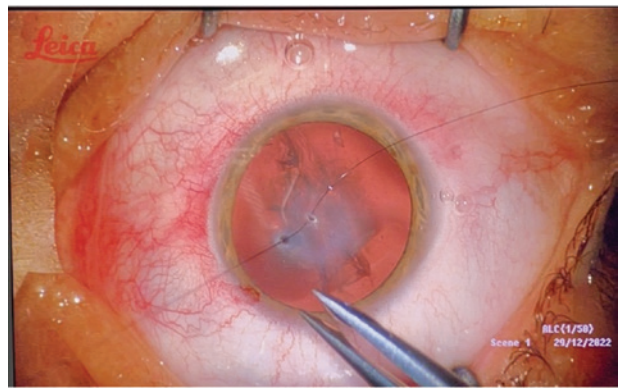


Foto 5: Intra-operatório - após retirada de OM.

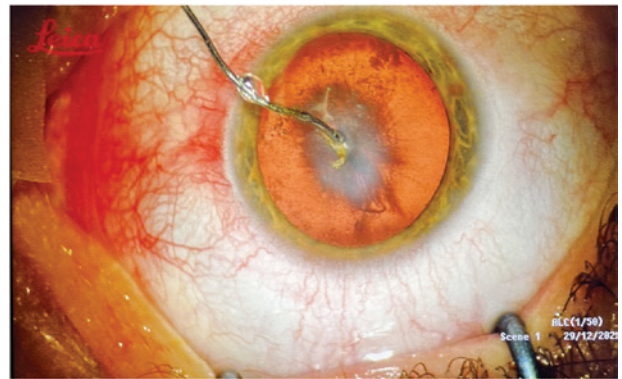


Foto 6: Intra-operatório - sutura corneana.

Foi retirado objeto perfurante pelo trajeto de entrada (figura 5), a fim de evitar maiores danos, com sutura de córnea subsequente (figura 6) e lavagem de câmara anterior. Após, iniciado os passos da FACO, com a necessidade de realização da capsulorrexe pela técnica “abridor de latas” pela evidencia de ruptura de cápsula anterior provocada pela perfuração, que “correu” no momento de retirada do corpo estranho perfurante. Não foi evidenciado ruptura de cápsula posterior. Implante da LIO realizado no BAG. (figuras 7 e 8)

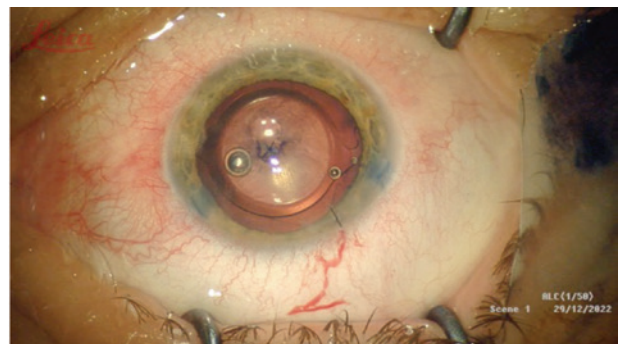


Foto 7: Implante de LIO.

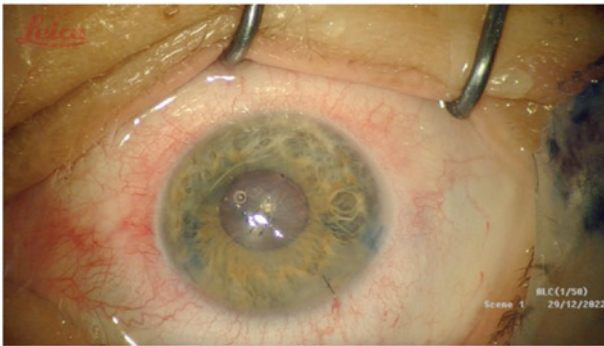


Foto 8: Resultado cirúrgico imediato.

No 7º pós operatório, com exames e biomicroscopia sem alterações, foi realizada a refração OD: plano, com acuidade visual de 20/30. No 30º refração e cuidado visual mantidos, sendo realizado retirada de pontos de córnea. Paciente retornou no 30º pós operatório apresentando refração OD: Plano, com acuidade visual 20/20. À biomicroscopia OD: Conjuntiva clara, córnea transparente, íris trofica, pseudofácico, LIO no bag, sem reação de câmara anterior, sem hifema. O teste de Seidel foi negativo. Pressão Intraocular de 12.

CONCLUSÃO

A perfuração corneana causada pelo objeto metálico causou de imediato a opacificação do cristalino devido ao acometimento deste, e graças ao tratamento cirúrgico precoce o paciente evoluiu com excelente resultado visual. Mas são frequentes os casos que evoluem para afacia e presença de cicatrizes corneanas dificultando a completa recuperação da AV, mesmo com o uso de correção. A perda de visão tem amplas implicações para o indivíduo e para a sociedade e, apesar das estratégias de prevenção disponíveis, o trauma ocular é uma causa significativa de perda de visão monocular e bilateral evitável. Enfatizando assim, a importância de estratégias para o uso de proteção ocular apropriada e tratamento precoce para prevenção de lesões oculares, evitando complicações permanente.

ABSTRACT

Introduction: Ocular perforation injuries are avoidable and common causes of visual impairment or loss,

and their epidemiology has been a topic that has been widely explored due to their high incidence in ophthalmological emergency services. Young males are the most affected, with work accidents and car accidents being the main causes. Vision loss has broad implications for the individual and for society, demonstrating the importance of prevention and care in the early treatment of these patients. **Objective:** To report a case of an accident at work, with a metallic object penetrating the right eye, in which the patient reported not using personal protective equipment. But thanks to early surgical treatment, the approach evolved successfully and with excellent visual results. **Conclusion:** The lack of ocular protection led to a corneal perforation caused by the metallic object that immediately caused the opacification of the crystalline lens, and thanks to the early surgical treatment the patient evolved with excellent visual results. But we found in the literature, several reports that evolve with complications and visual deficit. Thus emphasizing the importance of strategies for the use of appropriate eye protection and early treatment to prevent eye injuries, avoiding permanent complications.

Keywords: Corneal Perforation, Accidents, Corneal Injuries, Occupational.

REFERÊNCIAS

1. Smith D, Wrenn K, Stack LB. The epidemiology and diagnosis of penetrating eye injuries. *Acad Emerg Med.* 2002;9(3):209-13.
2. Costa JLP, Paiva VR, Baleeiro FN, Barreto LF. Acidente perfurante por arame fixador de um pôster de propaganda política nas ruas do DF: relato de caso. *Arq. Bras. Oftalmol.* 2004;67 (5).
3. Bordon,AF, Sousa LB, Moraes NM, Freitas D. Perfuração ocular - Estudo de 473 casos. *ARQ. BRAS. OFFAL.* 1994; 57(1).
4. Hoskin, A.K., Mackey, D.A., Keay, L., Agrawal, R. e Watson, S. Eye Injuries across history and the evolution of eye protection. *Acta Ophthalmol*, 2019; 97: 637-643.
5. Beshay N, Keay L, Dunn H, Kamalden TA, Hoskin AK, Watson SL. The epidemiology of Open Globe Injuries presenting to a tertiary referral eye hospital in Australia. *Injury.* 2017;48(7):1348-1354.

DOENÇA DE COWDEN

COWDEN'S DISEASE

Felipe Key Sakabe¹

Karoline Jacob Casaroti¹

Francisco José Queiroz Abreu Filho¹

Gabriel Peres De Vitto¹

Elvira Barbosa Abreu²

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

1 Médico (a) Residente do segundo ano (R2) em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

2 Médica oftalmologista da Fundação Dr. João Penido Burnier subespecialista e chefe do setor de oculoplástica e vias lacrimais.

Endereço para Correspondência:

Felipe Key Sakabe

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

Recebido para publicação em: 21/03/22

Aceito para publicação em: 28/03/2023

RESUMO

Introdução: A Doença de Cowden é integrante de um grupo raro de doenças hereditárias causadas por alterações genéticas que se manifestam principalmente por lesões cutâneas. De prevalência subestimada, esta condição se correlaciona ao desenvolvimento de inúmeras malignidades sistêmicas. **Objetivo:** O trabalho tem como objetivo relatar um caso de um paciente com inúmeras lesões cutâneas faciais associada a acometimento de diversos outros órgãos. **Materiais e Métodos:** Revisão da literatura relacionado a Doença de Cowden e Síndrome do Tumor PTEN-hamartoma. **Conclusão:** Apesar de ser uma rara condição, se faz necessário o conhecimento da Doença de Cowden para sua suspeita diante do exame clínico e correto diagnóstico uma vez que essa condição está associada a diversas neoplasias malignas que por consequência, podem reduzir expressivamente a expectativa de vida de seus portadores.

Palavras-chave: Doença de Cowden; Síndrome do Tumor PTEN-hamartoma; Síndrome dos Hamartomas Múltiplos

INTRODUÇÃO

A Doença de Cowden ou Síndrome dos Múltiplos Hamartomas é uma dermatose genética rara que, embora caracterizada por manifestações mucocutâneas, também apresenta na maioria das vezes acometimento de diversos órgãos e sistemas como mamas, tireóide, trato gastrointestinal, sistema nervoso central, olhos, entre outros. Uma vez que sua fisiopatologia

está baseada na mutação do gene supressor de tumor PTEN nos três folhetos embrionários, essa condição está intimamente ligada ao desenvolvimento de tumores benignos e malignos em diversas localidades, resultando em menor sobrevida de seu portador e conferindo ainda mais importância à essa condição.

Nesse trabalho, apresenta-se um caso de uma portadora de Doença de Cowden atendida no Instituto Penido Burnier com inúmeras lesões cutâneas faciais e associação com múltiplos acometimentos a diversos órgãos. Devido à grande variabilidade da apresentação clínica, muitas vezes essa condição pode não ser suspeitada em uma consulta rotineira, tornando-se essencial a colheita minuciosa das informações e o registro bem detalhado da anamnese e história médica pregressa.

Em seu primeiro atendimento oftalmológico do caso em questão, a paciente já referia o diagnóstico prévio.

RELATO DE CASO

L.M.L, 46 anos, feminina, natural de Campinas, SP, compareceu em consulta no Instituto Penido Burnier para exérese de inúmeras lesões cutâneas em face. Em sua história médica pregressa, resalta-se as seguintes condições: esquizofrenia, câncer de mama, câncer de tireóide, câncer de colo uterino e polipose intestinal.

Antecedentes oftalmológicos

Nega

Ao exame oftalmológico

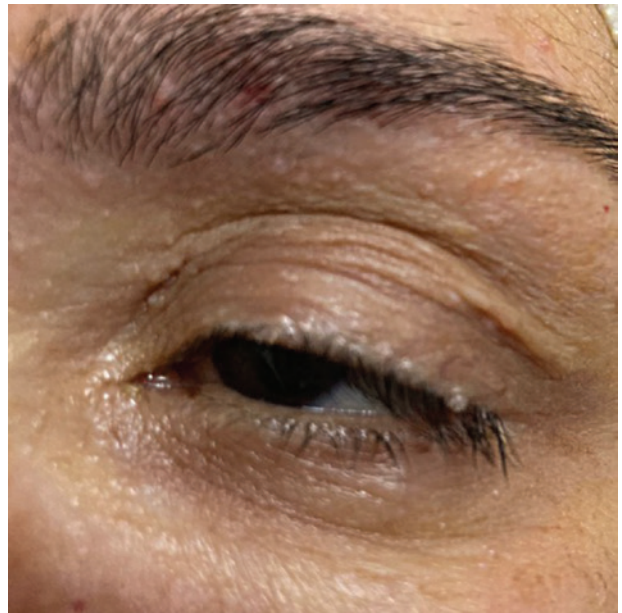
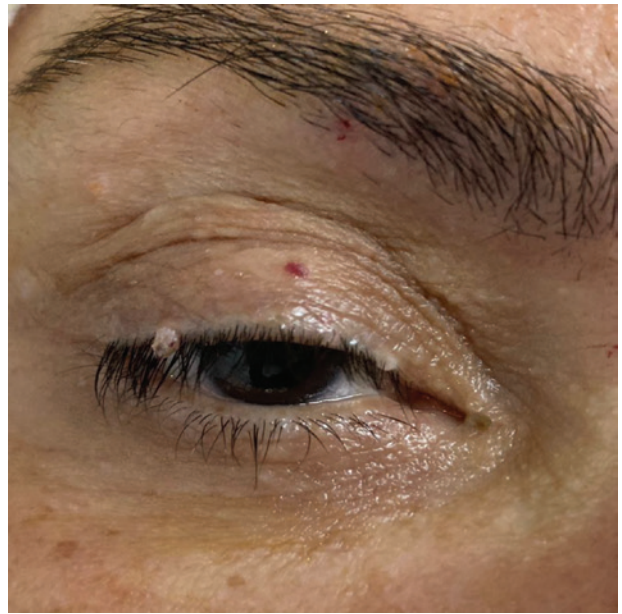
ECTOSCOPIA: Numerosas lesões papilomatosas e papilares em regiões frontal, palpebrais superiores e inferiores e periorbitárias. (Fotos 1 e 2)

Acuidade visual com correção OD: 20/20

Acuidade visual com correção OE: 20/20q

Como conduta foi indicada a ressecção de diversas lesões cutâneas assim como posterior análise anatomopatológica.

No exames histopatológico das lesões, foram descritos acrocórdons, pápulas fibróticas e lesões ceratóticas.



Fotos 1 e 2 - Olho direito e 2 - Olho esquerdo. Múltiplas lesões papilomatosas e ceratóticas em regiões palpebrais e periorbitárias.

DISCUSSÃO

A Doença de Cowden (DC) ou Síndrome dos Hamartomas Múltiplos é uma rara genodermatose (grupo de doenças hereditárias originadas por distúrbios genéticos, manifestando-se, principalmente, por alterações cutâneas, com padrão de herança autossômica dominante.¹

Descrita pela primeira vez por Lloyd e Dennis em 1963, essa condição integra a Síndro-

me do Tumor PTEN-Hamartoma (PHTS) em conjunto com outros fenótipos: Síndrome de Bannayan-Riley-Ruvalcaba, Síndrome Proteus relacionados ao PTEN e a Síndrome do tipo Proteus.¹ A PHTS é caracterizada por mutações germinativas do gene fosfatase and tensin homologue (PTEN), gene que exerce a supressão tumoral através da regulação negativa de via específica relacionada à sobrevivência celular.² Como consequência, há aumento do risco de desenvolvimento tumoral tanto benigno quanto maligno em diversos órgãos. A Doença de Cowden é a única patologia desta síndrome com associação documentada à predisposição de neoplasias malignas.¹

Com prevalência subestimada de 1/200.000 habitantes, a DC é geralmente diagnosticada na 3º década de vida e apesar do acometimento de ambos sexos, tem ligeira maior prevalência em mulheres.¹ Embora a patologia tenha se destacado pelo seu possível acometimento sistêmico, lesões mucocutâneas são patognomônicas e presentes em 90% dos portadores: múltiplos triquilemomas em região facial, queratoses nas palmas das mãos e plantas dos pés, lesões papilares com padrão de paralelepípedo nos lábios e mucosas orais.¹ No caso relatado, a paciente não apresentou ao exame anatomopatológico, triquilemomas característicos, porém foram constatados acrocórdons e pápulas, lesões também comumente encontradas na Doença de Cowden.

As manifestações extracutâneas podem se manifestar como patologias benignas e malignas uma vez que a mutação característica da DC predispõe a tal condição. Acerca das neoplasias malignas, o câncer de mama é o mais prevalente (geralmente carcinoma) e, independente da benignidade ou malignidade, lesões de mama ocorrem em quase 75% de todas mulheres. O câncer de mama eleva o risco de morte em 77% em mulheres por volta dos 70 anos e é a principal causa de morte na DC. Tumores de tireóide constituem a segunda neoplasia mais comum, estando presente em 3 a 10% dos pacientes e se manifestam como tumor folicular ou papilar. Com incidências menores, câncer colorretal possui incidência aproximada de

7,1%,⁴ carcinoma de endométrio ocorre em 5 a 10% das mulheres¹ e melanomas estão presentes em 6% dos portadores da DC.²

Na literatura ainda são relatadas outras neoplasias associadas: hematológicas (leucemia mielocítica aguda e linfoma não Hodgkin), cutâneas (melanoma, carcinoma espinocelular, carcinoma basocelular e carcinoma de células de Merkel), bexiga (carcinoma transicional), tecido adiposo (lipossarcoma), colo do útero (carcinoma), renal (carcinoma) ósseo (osteossarcoma), cerebral (meningioma e glioma)³

Em relação as manifestações sistêmicas benignas, há certa divergência na literatura em relação aos órgãos mais acometidos. Determinados estudos dizem que doenças tireoideanas são as mais frequentes e ocorrem em até 75% dos portadores, podendo se manifestar como bócio multinodular, tireoidite linfocítica e adenomas.^{1,3} Outros artigos apontam que pólipos gastrointestinais são as manifestações mais incidentes, chegando a acometer 85% dos portadores de DC e com grande variação histológica, incluindo principalmente hamartomas, mas também agregados linfóides, adenomas, ganglioneuromas entre outros.²

Referindo-se ao sistema nervoso central, macrocefalia é a expressão mais comum, com incidência de aproximadamente 80% dos portadores de DC.¹ O acometimento clínico mais típico é expressado por um raro hamartoma cerebelar, a chamada Doença de Lhermitte-Duclos ou gangliocitoma cerebelar displásico, com taxa de incidência relatada de 13%.² Esta condição ocorre devido espessamento displásico do córtex cerebelar e clinicamente se apresenta com sintomas de hipertensão intracraniana, disfunções de nervos cranianos e ataxia.⁵ Retardo mental, epilepsia e atraso do desenvolvimento neuropsicomotor são outros acometimentos relatados do sistema nervoso.^{1,2}

As manifestações oculares são diversas, tendo sido relatado casos de estrias angioides, glioma de retina,⁶ drusas de disco óptico,⁷ hamartomas de coróide, papilomas conjuntivais,⁹ angioma de retina, microftalmia, glaucoma, uveíte e catarata.⁸

O diagnóstico da Síndrome de Cowden é essencialmente clínico, baseado nos critérios propostos pelo Consórcio Internacional da Síndrome de Cowden.¹

• **Critérios diagnósticos propostos pelo Consórcio Internacional da Síndrome de Cowden**

• **Lesões patognomônicas (necessário 1)**

- ≥ 6 pápulas faciais (≥ 3 triquilemomas)
- Pápulas cutâneas faciais + papilomatose em mucosa oral
 - Papilomatose em mucosa oral + queratose acral
- ≥ 6 queratoses palmoplantares

• **Critérios maiores (necessário 2, sendo um necessariamente macrocefalia ou Doença de Lhermitte-Duclos)**

- Carcinoma de mama
 - Carcinoma de tireóide
 - Macrocefalia
 - Doença de Lhermitte-Duclos
 - Carcinoma endometrial
- Critérios menores (necessário 1 critério maior + 3 critérios menores ou 4 critérios menores)
- Lesões de tireoide (excluindo-se carcinomas)
 - Dificuldade de aprendizado e atraso de desenvolvimento
 - Hamartomas gastrointestinal
 - Lipomas
 - Fibromas
 - Doença fibrocística da mama
 - Malformações ou carcinomas genitourinário

O manejo da Doença de Cowden é complexo e multidisciplinar objetivando o diagnóstico precoce e screening sistêmico afim de detectar ou descartar possíveis malignidades, pois são as principais causas de morte. Os específicos exa-

mes e suas respectivas periodicidade são feitos com base na faixa etária do paciente em investigação diagnóstica.²

Além de exame clínico completo em diversas especialidades médicas como ginecologia, endocrinologia, gastroenterologia, neurologia, oftalmologia e otorrinolaringologia, fazem parte do screening sistêmico exames como mamografia, ultrassom e função de tireóide, ultrassom transvaginal, endoscopia, colonoscopia, ultrassom renal, entre outros a depender dos sinais e sintomas.¹⁰

O tratamento tópico das lesões mucocutâneas usualmente é insatisfatório, tendo como opção a administração via oral de retinóides que podem controlar parcialmente e temporariamente algumas dessas manifestações.¹⁰

Deve-se também oferecer exame clínico e possivelmente tratamento aos familiares, além de cuidadoso aconselhamento genético, orientando sobre os possíveis riscos da herança de malignidades assim como opções para tal avaliação.¹

Apresenta-se esse caso em razão da importância do diagnóstico correto desta doença que pode se apresentar como um caso insuspeito em um serviço oftalmológico (assim como nesse relato) ou de outras diversas especialidades afim do manejo precoce e conseqüente possível melhora da sobrevida.

ABSTRACT

Introduction: Cowden's disease is a part of a rare group of hereditary diseases caused by genetic alterations that are mainly manifested by cutaneous lesions. With an underestimated prevalence, this condition correlates to development of numerous systemic malignancies.

Objective: This article has the objective of reporting a case of a patient with numerous facial skin lesions in association with involvement of several other organs malignancies.

Materials and methods: Literature review of cases related to Cowden's Disease and PTEN-Hamartoma Tumor Syndrome.

Conclusion: Despite being a rare condition, the knowledge of Cowden's disease is necessary for its suspicion at the time of clinical examination and correct diagnosis, once this condition is associated with several malignant neoplasms that, as a consequence, can significantly reduce the life expectancy.

REFERÊNCIAS

1. Porto ACS, Roider E, Ruzicka T. Cowden Syndrome: report of a case and brief review of literature. *An Bras Dermatol* [Internet]. 2013Nov;88 (An. Bras. Dermatol., 2013 88(6) suppl 1):52
2. . Bubien V, Bonnet F, Brouste V, et al. High cumulative risks of cancer in patients with PTEN hamartoma tumour syndrome. *Journal of Medical Genetics* 2013;**50**:255-263.
3. Heald B, Mester J, Rybicki L, Orloff MS, Burke CA, Eng C. Frequent gastrointestinal polyps and colorectal adenocarcinomas in a prospective series of PTEN mutation carriers. *Gastroenterology*. 2010 Dec;139(6):1927-33. doi: 10.1053/j.gastro.2010.06.061. Epub 2010 Jun 27. PMID: 20600018; PMCID: PMC3652614.
4. Vettorato G, Souza PRM, Bozko MP, Lamb FM. Doença de Cowden ou síndrome dos hamartomas múltiplos. *An Bras Dermatol* [Internet]. 2003Mar;78(An. Bras. Dermatol., 2003 78(2)):209–13.
5. Vantomme N, Van Calenbergh F, Goffin J, Sciot R, Demaerel P, Plets C. Lhermitte-Duclos disease is a clinical manifestation of Cowden's syndrome. *Surg Neurol*. 2001 Sep;56(3):201-4; discussion 204-5.
6. Bardenstein, D. S., McLean, I. W., Nerney, J., & Boatwright, R. (1988). Cowden's Disease. *Ophthalmology*, 95(8), 1038–1041.
7. Gama I, Almeida L. Optic Nerve Head Drusen as a Rare Manifestation of Cowden Syndrome: Multimodal Imaging. *Ophthalmology*. 2017 Aug;124(8):1164
8. Gicquel JJ, Vabres P, Bonneau D, Mercié M, Handiri L, Dighiero P. Retinal angioma in a patient with Cowden disease. *Am J Ophthalmol*. 2003 Mar;135(3):400-2.
9. Wells, G. B., Lasner, T. M., Yousem, D. M., & Zager, E. L. (1994). Lhermitte-Duclos disease and Cowden's syndrome in an adolescent patient. *Journal of Neurosurgery*, 81(1), 133–136.
10. Mukamal LV, Ferreira AF, Jacques Cde M, Amorim CA, Pineiro-Maceira J, Ramos-e-Silva M. Cowden syndrome: review and report of a case of late diagnosis. *Int J Dermatol*. 2012 Dec;51(12):1494-9.

SÍNDROME DE BROWN

BROWN'S SYNDROME

Débora Penna Chaves Bertazzo¹

Karoline Jacob Casaroti¹

Gabriel Peres de Vitto¹

Millena de Arruda Sousa Pacheco²

Valdez Melo dos Anjos Filho³

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

1 Médicos residentes do segundo ano em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

2 Médica oftalmologista fellow do setor de Estrabismo e Segmento Anterior da Fundação Dr. João Penido Burnier.

3 Médico oftalmologista especialista em Estrabismo, Retina Clínica e Cirúrgica pela Fundação Dr. João Penido Burnier.

Endereço para Correspondência:

Débora Penna Chaves Bertazzo

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

Recebido para publicação em: 06/02/2023

Aceito para publicação em: 28/03/2023

RESUMO

Introdução: A Síndrome de Brown faz parte dos estrabismos restritivos e é caracterizada pela limitação da elevação do olho em adução, tanto ativa como passiva. Geralmente é unilateral e esporádica, podendo ser congênita ou adquirida. O tratamento cirúrgico está indicado nos pacientes com desvio em posição primária do olhar, posição viciosa de cabeça, diplopia significativa e downshoot importante na adução. Caso não tenha indicação cirúrgica, pode-se optar por conduta expectante.

Objetivo: Relatar um caso de Síndrome de Brown congênita. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão bibliográfica sobre o tema. **Conclusão:** A Síndrome de Brown é diagnosticada na maioria dos casos na infância e causa manifestações que podem impactar a qualidade de vida do paciente. Por isso, o exame oftalmológico adequado na criança é importante para diagnosticar alterações como as descritas e, nos casos com indicação, proceder ao tratamento adequado. Também é importante diferenciar os casos que necessitam de tratamento cirúrgico dos que requerem apenas acompanhamento clínico e observação.

Palavras-chave: Transtornos do Movimento Ocular; Músculo Oblíquo Superior; Estrabismo.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Brown foi descrita pela primeira vez em 1950 por Harold Brown, que a denominou como Síndrome da Bainha do Oblíquo Superior na época. Faz parte dos estrabismos restritivos e é caracterizada pela limitação da elevação do olho em adução, tanto ativa como passiva.¹ Tem incidência de 1/500 pacientes com estrabismo, na maioria dos casos é unilateral

e não tem predileção por um dos olhos ou por sexo. Geralmente é esporádica, mas pode ser hereditária.² É causada por uma limitação do movimento do tendão do músculo oblíquo superior através da tróclea, o que pode ocorrer pelo encurtamento do tendão ou por baixa extensibilidade da bainha. A síndrome de Brown pode ser congênita ou adquirida, tendo como causas secundárias traumatismos, infecções, neoplasias, danos iatrogênicos e processos inflamatórios.^{2,3}

O presente estudo tem como objetivo relatar um caso de Síndrome de Brown congênita.

RELATO DE CASO

W.W.B., 4 anos, sexo masculino, natural e procedente de Campinas-SP. Encaminhado ao ambulatório de oftalmologia para avaliar desvio ocular desde o nascimento. De antecedentes pessoais, apresentava deficiência de sulfato ferroso. A mãe era usuária de substâncias psicoativas e apresentava sorologia positiva para Hepatite C. Não foi possível relatar outras informações sobre antecedentes familiares, parto e gestação, pois o paciente vivia em situação de abrigo. Ao exame oftalmológico, apresentava:

Acuidade visual com melhor correção (refração estática):

OD: esf+1,00 --- V: 20/20

OE: esf+0,25 --- V: 20/20

Biomicroscopia anterior de ambos os olhos: conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada sem reação de câmara, íris trófica, fácico.

Fundoscopia de ambos os olhos: disco óptico de dimensões normais, relação escavação/disco fisiológica, brilho macular preservado, vasos sem alterações, retina aplicada 360°.

Na avaliação da motilidade ocular extrínseca, apresentava discreta hipotropia de olho esquerdo na posição primária do olhar. Na avaliação das versões (Figura 1), foi observada limitação da elevação em adução de olho esquerdo, com abaixamento deste olho em adução (downshoot). Não foi observada posição viciosa de cabeça. Diante de tais achados, a hipótese diagnóstica foi de Síndrome de Brown à

esquerda e o paciente foi submetido ao teste de duções forçadas para a confirmação do diagnóstico.



Foto 1: versões demonstrando incapacidade de elevação de OE em adução.

DISCUSSÃO

A Síndrome de Brown faz parte do grupo dos estrabismos restritivos e é caracterizada pela limitação da elevação do olho em adução, tanto ativa como passiva.¹ Sua incidência é de 1/500 estrábicos, na maioria das vezes é unilateral (apenas 10% dos casos congênitos são bilaterais) e não há preferência por sexo ou por um dos olhos. A forma congênita é frequentemente diagnosticada na infância, em uma idade média de 5 a 6 anos, como é o caso do paciente descrito acima. Geralmente é esporádica, mas pode ser hereditária. Pode ser constante ou intermitente.^{1,2}

Em relação à fisiopatologia, a síndrome é causada pela limitação de movimento do tendão do oblíquo superior através da tróclea, que pode ocorrer por encurtamento do tendão ou inextensibilidade da bainha. Em outras palavras, resulta de anomalias que impeçam a bainha do tendão de se estender ou que impeçam o tendão de deslizar dentro da bainha ou através da tróclea. Dependendo da patogenia, o comportamento do músculo oblíquo superior varia. Na maioria, o músculo está hiperfuncionante, sendo o mecanismo da doença a inelasticidade do

músculo ou o tendão curto. Em menor parte dos casos, o músculo pode estar normal (quando o mecanismo é a inelasticidade da bainha do tendão) ou hipofuncionante (casos intermitentes).¹ Apesar de geralmente ser congênita, a Síndrome de Brown também pode ser adquirida (secundária), podendo-se citar como causas: traumas; iatrogenia (pregueamento cirúrgico do tendão); neoplasias; e processos inflamatórios adjacentes (síndrome de Brown inflamatória). Esta última pode ser ocasionada por alguma doença reumatológica, pansinusite, esclerite ou ainda se(idiopática. Inflamações locais na órbita, e doenças inflamatórias como Artrite Reumatóide, Lúpus Eritematoso Sistêmico e tenossinovite são as principais causas desse subtipo.^{2,3}

A principal manifestação é a limitação ou ausência da elevação do olho em adução, ativa ou passiva. Nos casos mais severos pode ocorrer o abaixamento do olho em adução, denominado “downshoot” - observado no caso relatado. Além disso, ao fazer a adução, nota-se aumento da fenda palpebral. Pode haver uma discreta limitação da elevação em abdução, forma denominada de atípica. Na posição primária do olhar (PPO), o paciente pode apresentar ortotropia ou hipotropia do olho afetado - também observado no caso. Pode ocorrer um torcicolo com elevação e rotação do queixo para o lado oposto ao do olho afetado ou inclinação da cabeça para o lado do olho afetado. Também pode ocorrer uma divergência do olho afetado em suproversão, originando uma anisometropia em Y.^{1,2} O diagnóstico pode ser confirmado através do teste de ducção forçada, em que se observa a impossibilidade de elevação passiva em adução do globo (teste positivo).⁴

Além da apresentação mais comum da síndrome, como descrito anteriormente, podem ocorrer outras formas mais raras. Uma delas é a Síndrome de Brown Intermitente (Clicking Syndrome), na qual o paciente sente dor na região da tróclea ao tentar fazer a elevação do olho em adução. Geralmente é adquirida e pode ser intermitente, em que desaparece por um tempo variável e reaparece depois. Pode ocorrer a elevação súbita do olho em adução, após tentar elevá-lo de forma espontânea ou com auxílio de pressão digital ou pinça e, neste momento, o paciente ouve um som parecido com um “click” - por isso o nome Clicking Syndrome. Outra forma rara é a Síndrome de Brown Bilateral (cerca de 10% dos pacientes), que geralmente é assimétrica em relação à intensidade de limitação da elevação.¹

O tratamento é cirúrgico e deve ser feito nos casos mais severos, em que há: desvio vertical em PPO(gerando incômodo estético ou torcicolos), posição viciosa de cabeça, diplopia significativa, downshoot importante em adução ou em pacientes em que o olho afetado é o fixador.^{1,3} Na Síndrome de Brown inflamatória, utilizam-se corticóides orais ou injeções de corticóide próximas à tróclea, além do tratamento da doença de base.²

A Tenotomia ou Tenectomia do tendão do músculo oblíquo superior é o tratamento tradicional da síndrome e, segundo alguns autores, a tenotomia se mostrou a cirurgia mais efetiva.⁵ A técnica cirúrgica de escolha depende de cada paciente. Nos casos não graves e com hiperfunção do oblíquo superior, o tendão é abordado através de incisão lateral ao músculo reto superior, realizando-se uma tenectomia ou desinserção. Nos casos moderados, é preferível realizar o alongamento do tendão. Nos casos mais graves, o tendão é abordado por incisão medial ao reto superior. Por fim, nos casos em que não há hiperfunção do oblíquo superior e a suspeita é de que uma anomalia da bainha do tendão esteja limitando a elevação, o tendão é abordado por incisão medial ao reto superior.^{1,4}

No entanto, tais cirurgias podem resultar em paralisia do oblíquo superior, gerando resultados insatisfatórios e necessidade de reabordagem cirúrgica. Diante disso, surgiram outras técnicas para promover o alongamento do tendão do músculo oblíquo superior, como o uso de expansores de silicone e espaçadores de sutura não absorvível, os quais aparentemente reduzem o risco de hipofunção do oblíquo superior, mas também não são isentos de complicações.⁶

Alguns autores defendem uma conduta expectante e mais cautelosa em alguns casos, após observarem a resolução espontânea da síndrome em parte dos pacientes. A regressão espontânea é mais comum nas formas adquiridas e intermitentes, e menos comum nos casos congênitos e constantes. Suspeita-se que tal resolução possa explicar o pouco número de casos em adultos. Dawson et al observou melhora espontânea em 75% dos casos de Síndrome de Brown congênita e concluiu que é preferível uma conduta conservadora ao invés de um tratamento cirúrgico imperfeito.^{6,7}

CONCLUSÃO

A Síndrome de Brown é diagnosticada na infância na maioria dos casos e pode causar manifestações oculares que impactam a qualidade de vida do paciente, como desvio na posição primária do olhar, posição viciosa de cabeça e até diplopia. Diante disso, ressaltamos a importância do exame oftalmológico completo e atencioso em crianças, com destaque para a avaliação da motilidade ocular extrínseca, a fim de diagnosticar tais alterações e, se indicado, proceder ao tratamento adequado. Também é importante diferenciar os casos que necessitam de cirurgia dos que requerem apenas observação. No caso relatado, o paciente apresentava uma hipotropia discreta em posição primária do olhar, sem posição viciosa de cabeça ou diplopia, sendo optado pela conduta expectante e acompanhamento clínico.

ABSTRACT

Introduction: Brown's Syndrome is part of restrictive strabismus and is characterized by limitation of eye elevation in adduction, both active and passive. It is usually unilateral and sporadic, and may be congenital or acquired. Surgical treatment is indicated for patients with deviation in the primary position of gaze, incorrect head position, significant diplopia and significant downshoot in adduction. If surgery is not indicated, observational approach is preferred. **Objective:** To report a case of congenital Brown Syndrome. **Materials and Method:** Case report and literature review on the subject. **Conclusion:** Brown Syndrome is diagnosed in most cases in childhood and causes manifestations that can impact the patient's quality of life. Therefore, an adequate ophthalmological examination in children is important to diagnose alterations such as those described and, in cases with indication, proceed with the appropriate treatment. It is also important to differentiate cases that require surgical treatment from those that only require clinical follow-up and observation.

Keywords: Ocular Motility Disorders; Superior Oblique Muscle; Strabismus

REFERÊNCIAS

- DIAS, Carlos Souza; GOLDCHMIT, Mauro. **Os Estrabismos: teoria e casos comentados**. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2011.
- MARCULINO, Leonardo Guedes Candido; IGAMI, Thais Zamudio; QUADRADO, Andressa Aydar; GOLDCHMIT, Mauro. Síndrome de Brown inflamatória: relato de caso. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, [S.L.], v. 73, n. 4, p. 377-378, ago. 2010. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0004-27492010000400017>.
- OZSOY, Ercan; GUNDUZ, Abuzer; FIRAT, Ilknur Tuncer; FIRAT, Murat. Brown syndrome: clinical features and results of superior oblique tenotomy. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, [S.L.], v. 84, n. 2, p. 133-139, abr. 2021. GN1 Genesis Network. <http://dx.doi.org/10.5935/0004-2749.20210021>.
- DENIS, D.; LEBRANCHU, P.; BEYLERIAN, M.. Syndrome de Brown. *Journal Français D'Ophthalmologie*, [S.L.], v. 42, n. 2, p. 189-197, fev. 2019. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfo.2018.06.012>.
- KOC, Ahmet Alperen *et al.* Brown Syndrome: features and long term results of management. *Beyoglu Eye Journal*, [S.L.], v. 3, n. 6, p. 223-228, abr. 2021. Kare Publishing. <http://dx.doi.org/10.14744/bej.2021.35693>
- ARCHER, Steven M.. Brown syndrome—operate or observe? *Journal Of American Association For Pediatric Ophthalmology And Strabismus*, [S.L.], v. 13, n. 2, p. 115-115, abr. 2009. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaaapos.2009.01.005>.
- DAWSON, Emma; BARRY, John; LEE, John. Spontaneous resolution in patients with congenital Brown syndrome. *Journal Of American Association For Pediatric Ophthalmology And Strabismus*, [S.L.], v. 13, n. 2, p. 116-118, abr. 2009. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaaapos.2008.09.007>.

USO DE MEDICACAO INJETAVEL EM CERATOCONJUNTIVITE PRIMAVERIL E SEUS DESDOBRAMENTOS

USE OF INJECTABLE MEDICATION IN SPRING KERATOCONJUNCTIVITIS AND CONSEQUENCES

Nicole de Souza Bueno¹

Theo Dechichi¹

Felipe Pinheiro do Prado Felinto¹

Karoline Jacob Casaroti²

Millena de Arruda Sousa Pacheco³

Instituto Penido Burnier Campinas/ SP - BR

1 Médicos residente do primeiro ano (R1) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

2 Médica residente do segundo ano (R2) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

3 Médico oftalmologista, fellow do segundo ano de córnea do Instituto Penido Burnier.

Nicole de Souza Bueno

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

Recebido para publicação em: 27/02/2023

Aceito para publicação em: 28/03/2023

RESUMO

Introdução: A ceratoconjuntivite é uma alergia ocular com sintomas como prurido e hiperemia ocular, sensação de corpo estranho e fotofobia. O tratamento envolve diagnóstico e afastamento dos fatores etiológicos envolvidos, uso de drogas anti-inflamatórias que atuam na ação de linfócitos Th2, eosinófilos, mastócitos e células dendríticas e uso de corticoesteroides injetáveis. **Objetivo:** relatar um caso clínico de ceratoconjuntivite primaveril com tratamento com triancinolona. Foi utilizada a base de dados PubMed, buscando artigos por trabalhos publicados, sendo eles artigos de revisão, relatos de casos e metanálises.(1)

Palavras-chave: Ceratoconjuntivite, Triancinolona, Conjuntivite Alérgica.

INTRODUÇÃO

As alergias oculares se apresentam em 20% da população, aproximadamente, tendo como sintomas hiperemia ocular, prurido, ardência e fotofobia. O tratamento da ceratoconjuntivite ocular varia com os sintomas e gravidade dos mesmos e da resposta a introdução das medicações, tendo diversas linhas de tratamento. En-

tre os tratamentos, para casos graves e de difícil controle temos a triancinolona subtarsal, associada as medicações oculares, como no caso a seguir.^{1,2,3}

RELATO DE CASO

YFS, sexo masculino, 16 anos, encaminhado ao ambulatório de oftalmologia geral da Fundação Dr. Joao Penido Burnier para avaliação de hiperemia e prurido ocular em ambos os olhos. Relatou celulite periorbitária há 03 anos e negava cirurgias oftalmológicas prévias, uso de colírios ou qualquer antecedentes oftalmológicos. Ao exame físico apresentava:

Ectoscopia: sem alterações.

Acuidade visual com correção:

OD: +0,50 -3,00 X 90° V=20/60

OE: +0,50 V= 20/20

Biomicroscopia AO: Ptose palpebral, pannus nasal, hiperemia conjuntival 2+, papilas gigantes em conjuntiva tarsal superior, nódulos de Horner tantras perilimbar superior, ceratite puntata, câmara anterior formada (CAF) sem reação de câmara anterior (RCA), íris trófica e fático.

Fundoscopia AO: Disco óptico de dimensões normais (DODN), escavação/disco (E/D) fisiológica, brilho macular preservado e vasos e coróide dentro da normalidade, retina aplicada em 360°;

Tonometria AO: 12 mmHg;

Diante de tais achados típicos foi levantada a hipótese de ceratoconjuntivite primaveril. Iniciou tratamento com Ster Md, Octifen e Lacrifilm inicialmente, sem sucesso. Iniciou então tacrolimus pomada 0,03%, predfort, patanol e loratadina, além de higiene palpebral e encaminhamento ao imunologista. Paciente obteve melhora parcial, sendo decidido então iniciar

triancinolona subconjuntival em ambos os olhos, juntamente com tacrolimus, pomada, lubrificante ocular, patanol S e ster. Após aplicação paciente apresentou melhora intensa dos sintomas e sinais. E está em investigação do quadro alérgico com o imunologista.

DISCUSSÃO

As alergias oculares englobam uma série de doenças inflamatórias da superfície ocular, causadas por diferentes mecanismos de hipersensibilidade. As conjuntivites alérgicas são caracterizadas por processos inflamatórios que acometem a superfície ocular e apresentam intensidade e duração variáveis. Trata-se de afecção ocular freqüente nos serviços de oftalmologia. Alguns relatos mostram incidência de 20% da população com algum sinal ou sintoma de alergia ocular. A ceratoconjuntivite é uma alergia ocular com sintomas como prurido e hiperemia ocular, sensação de corpo estranho e fotofobia. O tratamento envolve diagnóstico e afastamento dos fatores etiológicos envolvidos, uso de drogas anti-inflamatórias que atuem na ação de linfócitos Th2, eosinófilos, mastócitos e células dendríticas e uso de corticoesteroides injetáveis; (2)

A CCP apresenta comportamento sazonal, com piora dos sinais e sintomas na primavera e no verão e prevalência maior nos países de clima tropical. As crianças entre 2 e 10 anos de idade são mais atingidas e é mais freqüente no sexo masculino. Os principais sintomas são: prurido ocular, sensação de corpo estranho, fotofobia, hiperemia conjuntival, lacrimejamento e presença de secreção mucosa. Há três formas de apresentação da CCP: palpebral, límbica e mista. Na forma palpebral, a hipertrofia papilar da conjuntiva palpebral é a característica mais marcante, geralmente com papilas maiores que 1 milímetro na conjuntiva palpebral superior ou papilas gigantes, formadas a partir da coalescência destas. Na forma límbica, o limbo apresenta aspecto espessado e gelatinoso e pode haver os pontos de Horner-Trantas e as pseudofossetas. (1) A forma mista apresenta acometimento da

conjuntiva palpebral e limbo. Todas as formas têm acometimento ocular bilateral. Na CCP com envolvimento corneal, há presença inicial de ceratite punctata difusa, que pode evoluir para defeito epitelial persistente, conhecido como úlcera em escudo. (2,3)

O tratamento de primeira linha consiste em mudança no estilo de vida e afastamento do indivíduo de agentes desencadeantes específicos e inespecíficos da alergia. Compressas geladas e uso de lágrimas artificiais são indicados para alívio dos sintomas, sendo sempre acompanhado de um alergista associado ao oftalmologista. O tratamento de segunda linha consiste em adição de drogas de múltipla ação que são uma combinação de anti-histamínicos, estabilizadores de membranas de mastócitos, com propriedades anti-inflamatórias, são os antialérgicos tópicos mais utilizados na atualidade. A vantagem desta classe de antialérgicos tópicos consiste na rapidez do alívio sintomático na fase aguda, pelo bloqueio de receptores de histamina, associado ao efeito estabilizador de membrana de mastócitos, que previne a recorrência e a cronificação do quadro alérgico, além de ação indireta sobre os eosinófilos, importantes células efetoras da fase tardia da resposta alérgica. Devem ser utilizados nas formas agudas e crônicas de alergia ocular. Colírio de Olopatadina 0,1 ou 0,2%, Alcaftadina 0,25%, Epinastina, 0,05% e Cetotifeno 0,25%, são as DMA mais utilizados. Já os tratamentos de quarta linha são os corticosteróides tópicos que são indicados em fases de agudização das ceratoconjuntivites (ceratite, úlcera em escudo, nódulos de Horner-Trantas) - não esquecendo de levar em consideração os efeitos colaterais da corticoterapia tópicos, como glaucoma, catarata e dificuldade de cicatrização. Também nessa linha há os imunomoduladores, Imunomodulação tópica com tacrolimus 0,03% colírio ou pomada tem-se mostrado efetiva na supressão da inflamação alérgica a longo prazo, nos casos de CC alérgicas, reduzindo a necessidade de corticosteroide tópico e levando ao controle da doença. Concentrações mais altas (0,1%) podem ser propostas nos casos de difícil controle. Ciclosporina A colírio com concentrações que variam de 0,05 a 2% constitui outra opção

de vigência de indicação de imunomodulação tópica.

Injeção Supratarsal de Corticosteróides: Em pacientes com quadros mais graves de CC alérgica, com papilas gigantes, envolvimento límbico severo ou úlceras corneanas de repetição, o tratamento convencional muitas vezes é pouco efetivo. Uma opção para o tratamento destes casos é a injeção supratarsal de corticosteróides. Resultados satisfatórios podem ser alcançados com injeções supratarsais de triamcinolona ou dexametasona, com efetiva supressão, ainda que transitória, da inflamação alérgica nas CC. Há a possibilidade de Tratamento Cirúrgico Em casos de ceratite grave e/ou úlceras de repetição resistentes ao tratamento convencional, tratamento cirúrgico pode ser empregado, com a exérese das papilas gigantes associada ou não a enxertos, como de conjuntiva, mucosa oral ou membrana amniótica, além da criodestruição das papilas gigantes. (4)

Nesse caso iniciamos com terapia combinada, porém foi necessário intervir até a quarta via de tratamento devido gravidade do caso. Paciente apresentou boa resposta e atualmente mantém tratamento com antialérgico tópico, imunomodulador e lubrificante sem conservante.

CONCLUSÃO

O tratamento da ceratoconjuntivite primaveril grave em crianças com injeção supratarsal de acetato de triamcinolona mostrou resultados satisfatórios, sendo bem tolerada no paciente, podendo constituir uma opção segura para casos graves e difíceis da doença. Uma melhora significativa foi encontrada nos sinais e sintomas alérgicos oculares, com diminuição da frequência de recidivas agudas, no entanto sem se mostrar efetiva para a completa remissão da doença.

ABSTRACT

Introduction: Keratoconjunctivitis is an ocular allergy with symptoms such as pruritus and ocular hyperemia, foreign body sensation and

photophobia. Treatment involves diagnosis and removal of the etiological factors involved, use of anti-inflammatory drugs that act on the action of Th2 lymphocytes, eosinophils, mast cells and dendritic cells and use of injectable corticosteroids. **Objective:** to report a clinical case of vernal keratoconjunctivitis treated with triamcinolone. The PubMed database was used, searching for articles by published works, including review articles, case reports and meta-analyses.

Keywords: Keratoconjunctivitis, Triamcinolone, Conjunctivitis, Allergic.

REFERÊNCIAS

1. Santos MS, Alves MR, Freitas Dd, Sousa LB, Wainsztein R, Kandelman S, et al. Ocular allergy american consensus. *Arq Bras Oftalmol.* 2011;74(6):452-6.
2. Rosario N, Bielory L. Epidemiology of allergic conjunctivitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2011;11(5):471-6.
3. Vichyanond P, Pacharn P, Pleyer U, Leonardi A. Vernal keratoconjunctivitis: a severe allergic eye disease with remodeling changes. *Pediatr Allergy Immunol.* 2014;25(4):314-22.
4. Ono SJ, Abelson M B. Allergic conjunctivitis: updates on pathophysiology and prospects for future treatment. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115(1):118-22. 1 em: <http://www.sboportal.org.br>

SINDROME ICE: ATROFIA ESSENCIAL DE ÍRIS

ICE SYNDROME: ESSENCIAL IRIS ATROPHY

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro¹

Luis Augusto Ragazzo di Paolo¹

Natalia Viana de Moraes²

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro³

Millena de Arruda Sousa Pacheco⁴

Trabalho realizado na Fundação Dr. João Penido Burnier

¹ Médico residente do terceiro ano (R3) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

² Médica residente do segundo ano (R2) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

³ Médica residente do terceiro ano (R1) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

⁴ Médica oftalmologista, fellow do segundo ano de córnea da Fundação Dr. João Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro

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

Recebido para publicação em: 27/02/2023

Aceito para publicação em: 28/03/2023

RESUMO

Introdução: A atrofia essencial da íris é uma das três formas de clínicas da Síndrome Iridocorneana Endotelial. Acomete mulheres adultas jovens de forma unilateral e progressiva. É caracterizada principalmente por lesões atróficas que deformam a íris e podem causar corectopia, pseudopolicoria e heterocromia. Sinéquias irianas anteriores e anormalidades do endotélio corneano também são alterações comuns. A associação da doença com o desenvolvimento de glaucoma é bastante comum. **Objetivo:** Descrever um caso de atrofia essencial da íris. **Materiais e Método:** Relato de caso e busca na literatura. **Conclusão:** Conhecer os principais sinais e sintomas desta doença nos permite fazer o diagnóstico de forma mais precoce possível. Isto se faz importante uma vez que a associação com o desenvolvimento do glaucoma é bastante comum. A questão estética também pode ser levantada pelo paciente uma vez que a deformação da íris e pupila costuma se tornar bastante evidente.

Palavras-chave: Síndrome Endotelial Iridocorneana; Distúrbios Pupilares; Glaucoma.

INTRODUÇÃO

A atrofia essencial da íris (AEI), juntamente com a Síndrome de Chandler e de Cogan-Reese compõe a Síndrome Iridocorneana Endotelial (Sd ICE), doença não-hereditária que acomete mais comumente mulheres adultas jovens, de forma progressiva e unilateral. Os principais achados clínicos são sinequias irianas anteriores periféri-

cas, anormalidades irianas (lesões atróficas, ectopio uveal e corectopia) e do endotélio corneano. O diagnóstico pode ser feito quando duas dessas três características estão presentes. (1)

Cada uma das formas da Sd ICE possui um padrão distinto, tendo a Síndrome de Chandler um acometimento corneano mais pronunciado e a Síndrome de Cogan-Reese reconhecida pelos seus distintos nódulos irianos periféricos. A AEI por sua vez diferencia-se das demais pelo padrão atrófico das lesões irianas que por muitas vezes progridem para buracos de espessura total resultando em corectopia e pseudopolícoria. (1 e 3).

A fisiopatologia base da AEI é uma disfunção do endotélio corneano que passa a produzir uma membrana basal anormal (referida na literatura como camada de Descemet ectópica) que se estende superiormente à linha de Schwalbe recobrando o ângulo da câmara anterior e pela superfície anterior da íris. A contração dessa membrana traciona a íris para o mesmo lado, resultando em corectopia e lesões atróficas no quadrante oposto. As sinequias anteriores que se formam são caracteristicamente altas, estendendo-se acima da linha de Schwalbe progressivamente resultando em fechamento angular (1, 2, 3).

Apesar das alterações irianas serem a marca principal da doença, a disfunção endotelial também pode levar a repercussões clínicas como o edema corneano. O aspecto endotelial de “prata batida” nem sempre é observado na biomicroscopia. A microscopia especular pode apresentar as ICE cells, que apesar de bem características não são necessárias para o diagnóstico da Sd ICE. São células endoteliais que sofrem processo de epiteliação perdendo assim suas bordas hexagonais e adotando uma inversão do padrão claro-escuro (centro claro com bordas escuras) esperado no endotélio normal. A camada endotelial da córnea pode estar difusamente desorganizada ou apresentar áreas isoladas de acometimento, com ICE cells adjacentes à células normais. Não há correlação entre tempo de doença e nível de acometimento corneano nem correlação da presença de ICE cells e densidade endotelial (4,5).

A relação de todas as formas clínicas da Sd ICE com o aparecimento do glaucoma acomete de 50 a 95% dos pacientes e ocorre por duas vias distintas. Primeiramente por um mecanismo de glaucoma de ângulo aberto pré-trabecular, em que a membrana basal anormal produzida pelo endotélio anormal avança sobre a linha de Schwalbe e recobre o trabeculado. Em segundo momento, torna-se um glaucoma por fechamento angular secundário à contração da membrana formada (1 e 6).

RELATO DE CASO

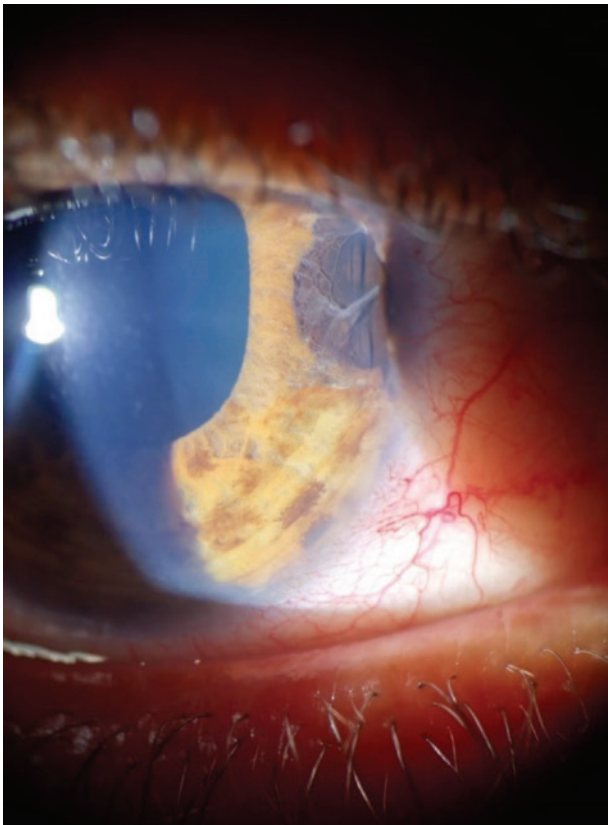
M.T.G, 28 anos, feminina, natural de Campinas – SP, procurou atendimento referindo ter notado que a cor da íris de seu olho direito estava mudando, tornando-se progressivamente mais escura. Quando perguntada sobre quando começou a perceber tal mudança refere ter aproximadamente 1 ano quando reparou em algumas fotografias em que aparecia. Negava outros sintomas oculares, sem comorbidades e nenhuma cirurgia ocular prévia.

Acuidade visual corrigida de 20/20 em ambos os olhos.

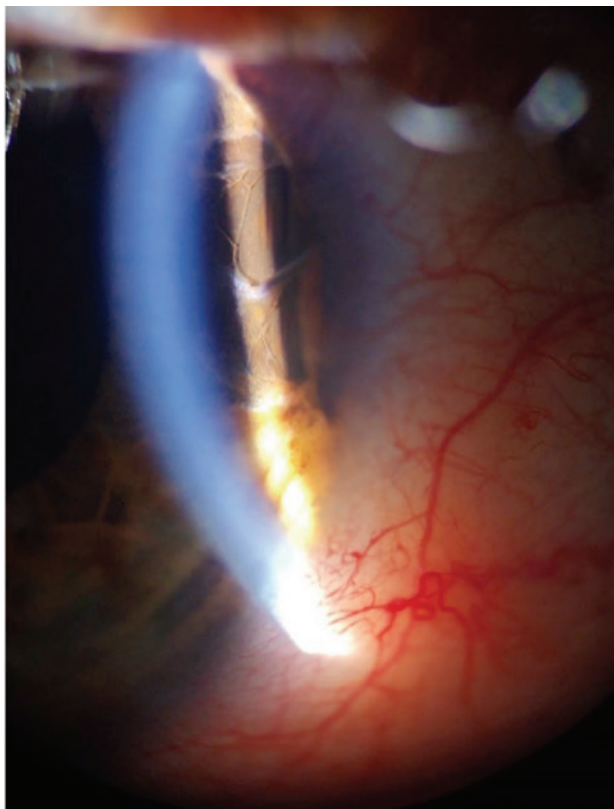
Biomicroscopia do olho direito (OD): pálpebra e cílios sem alterações, hiperemia conjuntival 1+/4+, córnea transparente, câmara anterior formada sem reação inflamatória, corectopia superior, lesões hiperpigmentadas com aspecto atrófico em raiz de íris nasal superior e temporal superior, sinequia iriana anterior em região superior (das 9h às 3h), fática (Foto 1, 2 e 3).

Biomicroscopia do olho esquerdo (OE): pálpebra e cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada sem reação inflamatória, íris trófica, fática.

À fundoscopia ambos os olhos (AO) apresentavam disco ópticos de dimensões normais, relação escavação/disco fisiológica, mácula com brilho preservado e sem alterações, vasos de calibre e padrão inalterado, retina aplicada 360° e ausência de lesões em periferia.

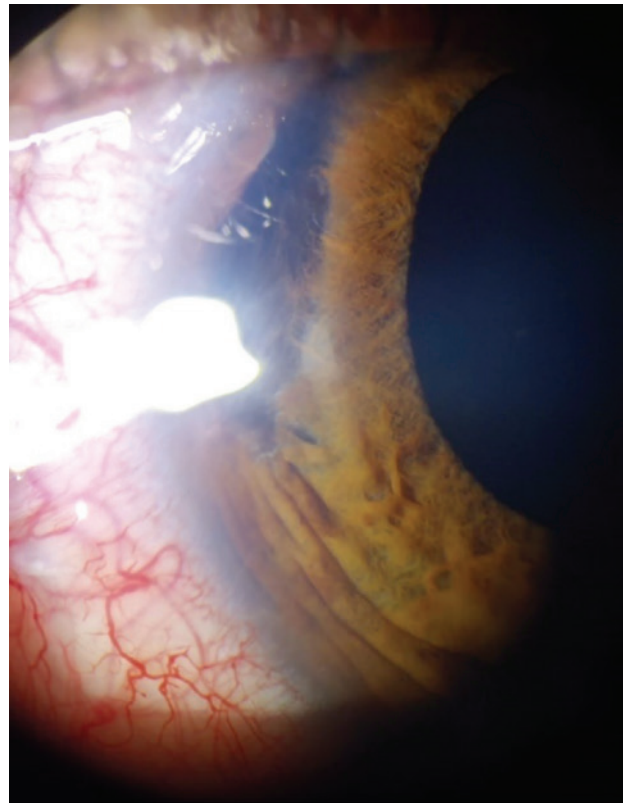


(Foto 1.: Biomicroscopia do OD mostrando lesão hiperpigmentada atrófica nasal superior).



(Foto 2.: Biomicroscopia do OD evidenciando em

zoom, lesão nasal superior demonstrada na Foto 1., dando ênfase em seu aspecto atrófico com traves fibróticas).



(Foto 3.: Biomicroscopia do OE evidenciando lesão hiperpigmentada atrófica temporal superior com sinequia anterior da íris).

A gonioscopia do OD evidenciou sinequias altas até a linha de Schwalbe em porção superior, nasal e temporal.

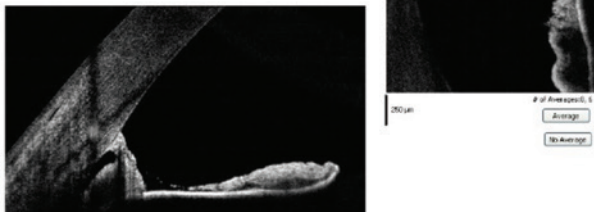
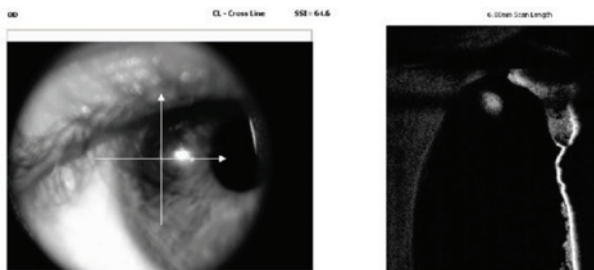
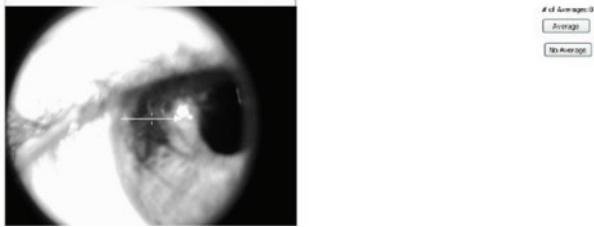
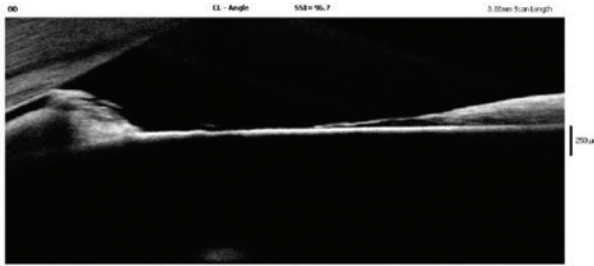
Na gonioscopia do OE foi possível visualizar o trabeculado pigmentado em 360°.

A pressão intraocular à tonometria de aplanção de Goldmann encontrava-se de 13mmHg em AO.

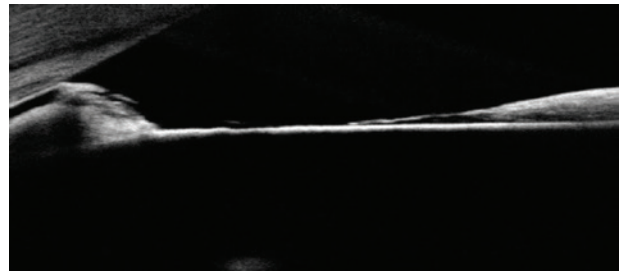
A paciente foi submetida à Tomografia de Coerência Óptica (OCT) de papila e de câmara anterior e microscopia especular. O resultado dos exames é demonstrado abaixo. A paquimetria de AO também foi realizada, apresentando espessura corneana central de 579 micra em OD e de 566 em OE.

Após realização dos exames a paciente foi encaminhada ao ambulatório de lentes de contato para a adaptação de uma lente de contato cos-

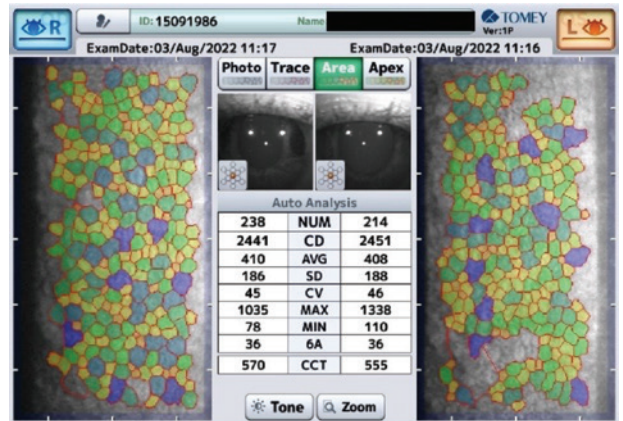
mética para correção da heterocromia em OD. Exame de campo visual computadorizado 24-2 foi agendado para continuidade da investigação de glaucoma, porém ainda não foi realizado.



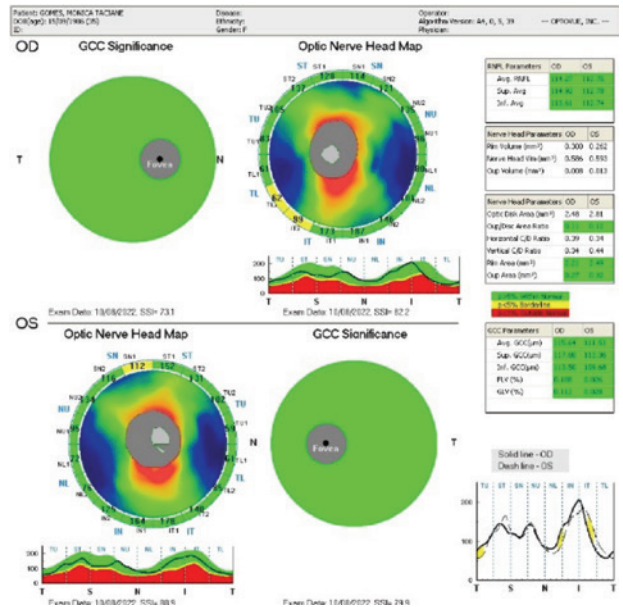
(Fotos 4 e 5: OCT de câmara anterior do olho direito em porção temporal evidenciando atrofia iriana e sinequia iriana anterior).



(Fotos 6 e 7.: OCT de câmara anterior do OD evidenciada em maior aumento).



(Foto 8.: Microscopia especular de AO, sem alterações).



(Foto 9.: OCT da papila de AO, sem alterações).

DISCUSSÃO

A mudança de cor da íris, queixa principal re-

ferida pela paciente, ocorre pelas lesões atróficas encontrada à biomicroscopia do OD. O defeito iriano de espessura parcial age como um defeito em janela revelando o epitélio posterior da íris anterior. Dessa forma as lesões atróficas mais pigmentadas contrastam com a coloração do restante da íris resultando em uma heterocromia adquirida e progressiva referida pela paciente. No OCT de câmara anterior é possível perceber a atrofia do epitélio anterior e de grande porção do estroma iriano, restando apenas o epitélio pigmentado posterior. Seguindo o curso natural da doença, a progressão destas lesões resulta em defeitos de espessura total levando à pseudopolícoria que a depender de sua intensidade podem produzir sintomas de fotopsias (1,3,4).

Apesar de não percebido pela paciente, discreta corectopia superior pode ser observada à biomicroscopia. É evidência que o processo de contração da membrana basal anormal produzida pelo endotélio já se iniciou (2). Sinéquias irianas anteriores altas, outro marco da AEI, também foram encontradas tanto na biomicroscopia e gonioscopia do OD como no OCT de câmara anterior. O recobrimento a malha trabecular pela membrana basal anormal e as sinequias altas são as principais causas da associação da Sd ICE com o glaucoma (3 e 4).

As alterações endoteliais da Sd ICE podem estar presentes em todas as três formas clínicas, porém não são indispensáveis para o diagnóstico. No caso descrito, não foi observado o padrão endotelial de “prata batido” à biomicroscopia nem as ICE cells à microscopia especular, dois sinais característicos da Sd ICE. Apesar disso, não se pode garantir que ao decorrer do tempo tais alterações apareçam (5).

A principal preocupação diante de um caso de AEI é a alta taxa de associação com glaucoma, conhecido por ser de difícil controle. Hipotensores tópicos supressores da produção de humor aquoso podem ser prescritos nas fases iniciais porém tendem a ser insuficientes para o controle da PIO. A cirurgia filtrante do glaucoma geralmente se faz necessária, porém relatos de fibrose subconjuntival e endotelialização da bolla são bem comuns. Dispositivos de drenagem

do glaucoma são o próximo passo e as taxas de sucesso relatadas são variáveis. A paciente em destaque apresentava à fundoscopia nervo óptico do OD sem alterações e a PIO dentro dos valores médios da população geral. A investigação do glaucoma deu continuidade com a realização de OCT de papila e paquimetria, ambos dentro dos padrões de normalidade. O exame de campo visual computadorizado 24-2 está agendado para ser realizado, mas esperado que venha também sem alterações. Diante disso nenhuma conduta acerca da possível associação da síndrome com glaucoma foi tomada. (1,3,4,5 e 6).

A paciente foi encaminhada ao ambulatório de lente de contatos para adaptação de lente de contato cosmético visando solucionar a principal queixa referida pela paciente.

CONCLUSÃO

A AEI acomete mulheres jovens, unilateralmente, e é caracterizada por lesões atróficas na íris que ao progredirem produzem pseudopolícoria. Sinéquias altas anteriores também são marco importante na doença. A alteração endotelial não está presente no caso descrito, mas é descrita com frequência na literatura.

A importância do diagnóstico precoce e acompanhamento ambulatorial se dá pela alta associação com glaucoma que pode se desenvolver em qualquer estágio da doença.

A queixa estética pode-se fazer presente como no caso descrito neste artigo e a opção pela adaptação de lentes de contato cosméticas deve ser ofertada pelo oftalmologista assistente.

ABSTRACT

Introduction: Essential iris atrophy is one of the three clinical forms of Iridocorneal Endothelial Syndrome. It affects young adult women unilaterally and progressively. It is mainly characterized by atrophic lesions that deform the iris and can cause corectopia, pseudopolyopia and heterochromia. Anterior iris synechiae and corneal endothelium abnormalities are also

common changes. The association of the disease with the development of glaucoma is quite common.. **Purpose:** Report a case of essential iris atrophy. **Method:** Case report and literature review. **Conclusion:** Knowing the main signs and symptoms of this disease allows us to make the diagnosis as early as possible. This is important since the association with the development of glaucoma is quite common. The aesthetic issue can also be raised by the patient, since the deformation of the iris and pupil is usually quite evident.

Keywords: Iridocorneal Endothelial Syndrome; Pupil Disorders; Glaucoma.

REFERÊNCIAS

1. Krachmer JH. Cornea: Fundamentals, Diagnosis and Management. 3^a ed. Elsevier; 2011.
2. Beganovic AP, Vodencarevic AN, Halilbasic M, Medjedovic A. Iridocorneal Endothelial Syndrome: Case Report of Essential Progressive Iris Atrophy. *Med Arch.* 2022 Jun;76(3):224-228.
3. Estacia CT, Gameiro AR, Faccenda PG, Negri RV, Chianello DT, Alves MAS. Síndrome Iridocorneana Endotelial: Relato de Caso da Variante de Chandler. *Rev brasoftalmol* [Internet]. 2017Jul;76(Rev. bras.oftalmol., 2017 76(4)):207-9.
4. Doan A, Alward W: Iridocorneal Endothelial Syndrome (ICE) - essential iris atrophy : 63-year-old female with PAS, "iris mass", corectopia, and increased IOP OS. February 21, 2005; Available from: <http://www.EyeRounds.org/cases/case14.htm>
5. Sacchetti M, Mantelli F, Marengo M, Macchi I, Ambrosio O, Rama P. Diagnosis and Management of Iridocorneal Endothelial Syndrome. *Biomed Res Int.* 2015;2015:763093.
6. Sitoula RP. Iridocorneal endothelial syndrome. *J Nobel Med Col.* 2015;4(1):64-5.

SÍNDROME DE AXENFELD-RIEGER: A IMPORTÂNCIA DE UM DIAGNÓSTICO PRECOCE

AXENFELD-RIEGER SYNDROME: THE IMPORTANCE OF AN EARLY DIAGNOSIS

Pedro Davila Souza Fraiha¹

Natalia Viana de Moraes¹

Millena de Arruda Sousa Pacheco²

Kleyton Arlindo Barella³

RESUMO

Introdução: A síndrome de Axenfeld-Rieger consiste em uma doença rara com uma prevalência de 1:200.000, sem predileção por sexo. A fisiopatogenia ainda não é muito bem elucidada, mas acredita-se que esteja relacionada com um defeito no desenvolvimento da crista neura. **Objetivo:** Relatar um caso raro de Axenfeld-Rieger em um paciente jovem. **Materiais e Método:** Relato de caso de um paciente, com descrições apresentadas na literatura. **Conclusão:** O diagnóstico precoce nos permite agir e tratar o paciente antes mesmo que alterações funcionais e anatômicas ocorram, alternando o curso da doença.

Palavras-chave: Axenfeld-Rieger, Glaucoma, Genética

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

1. Médicos Residentes em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

2. Médico Fellowship do Instituto Penido Burnier

3. Médico Oftalmologistas do Instituto Penido Burnier

Avenida Andrade Neves, 683, Campinas/ SP.

CEP: 13013-161

Recebido para publicação em: 29/03.2023

Aceito para publicação em: 31/03/2023

INTRODUÇÃO

A síndrome de Axenfeld-Rieger consiste em uma doença rara com uma prevalência de 1:200.000, sem predileção por sexo¹. Apresenta origem hereditária com padrão autossômico dominante expressividade variável, porém com penetrância elevada. As mutações que ocorrem nos genes PITX2, FOXO1A e FOXC1 são os responsáveis pelas alterações oculares e sistêmicas¹. A fisiopatogenia ainda não é muito bem elucidada, mas acredita-se que esteja relacionada com um defeito no desenvolvimento da crista neural².

Os acometimentos oculares são: hipoplasia e corectopia da íris, presença de embriotoxon posterior (encontrado em 8 a 15% dos casos) e sinéquias iridocorneanas que obstruem a malha trabecular¹²³. Vale ressaltar que essas alterações são bilaterais, mas não necessariamente simétricas.

A obstrução da malha trabecular pelas sinéquias anteriores leva a um aumento da pressão intraocular e secundário glaucoma de difícil controle. A conduta diante dessa ineficácia medicamentosa é a realização de cirurgias fistulizantes na maioria dos casos⁴.

Já as alterações sistêmicas consistem em anormalidades cardiológicas, renais, craniofaciais, dentárias, cutâneas, umbilicais, auriculares e hipofisárias. Sendo portanto, de suma importância um acompanhamento clínico/pediátrico para evitar possíveis complicações sistêmicas.

RELATO DE CASO

Paciente de 2 anos de idade, já diagnosticado com Axenfeld-Rieger em Oxford (incluindo teste genético confirmando a síndrome) é encaminhado para nosso serviço para dar seguimento, após mudar-se para o Brasil. Trazia consigo carta informando a necessidade de tampão diário visto a acuidade visual apresentada no antigo departamento.

OD:+0,50 -1,25 X 10 V: 6/7,5;

OE: -1,00 -1,50 X 170 V: 6/18

Ao exame físico apresentava:

ESQUIASCOPIA:

OD: +0,50 -0,50 X 180°

OE: -1,00 -3,00 X 180°

BIOMICROSCOPIA DE OLHO DIREITO: Palpebras PÁLPEBRAS E ANEXOS SEM ALTERAÇÕES, CONJUNTIVA CLARA, DESPIGMENTAÇÃO IRIANA DIFUSA, CORECTOPIA TEMPORAL INFERIOR COM PONTOS DE FIBROSE E ATROFIA IRIANA, PRESENÇA DE EMBRIOTOXON POSTERIOR, CÂMARA ANTERIOR FORMADA, FÁCICO. (Foto 1)

BIOMICROSCOPIA DE OLHO ESQUERDO:

PÁLPEBRAS E ANEXOS SEM ALTERAÇÕES, CONJUNTIVA CLARA, DESPIGMENTAÇÃO IRIANA DIFUSA, PONTOS DE FIBROSE E ATROFIA IRIANA, CORECTOPIA TEMPORAL SUPERIOR, PRESENÇA DE EMBRIOTOXON POSTERIOR, CÂMARA ANTERIOR FORMADA, FÁCICO (Foto 2)

FUNDOSCOPIA DE AMBOS OS OLHOS: DISCO ÓPTICO COM DIMENSÕES NORMAIS, CORADO, ESCAVAÇÃO/DISCO: FISIOLÓGICA, MÁCULA E VASOS SEM ALTERAÇÕES, RETINA APLICADA.

PRESSÃO INTRAOCULAR DE OLHO DIREITO: 24 mmhg

PRESSÃO INTRAOCULAR DE OLHO ESQUERDO: 26 mmhg

No exame físico geral: apresentava uma diminuição do tecido cartilaginoso das orelhas (Foto 3), apesar de não apresentar alterações perceptíveis na inspeção, e aumento do tecido umbilical (Foto 4). Nos demais aparelhos não apresenta nenhuma alteração.

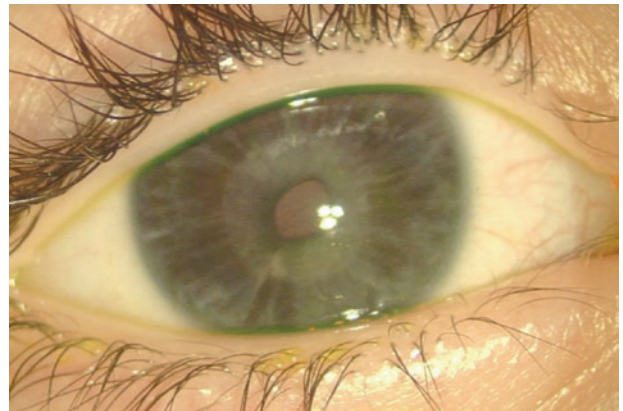


Foto 1: Biomicroscopia do olho direito



Foto 2: Biomicroscopia do olho esquerdo



Foto 3: Pavilhão auricular esquerdo



Foto 4: Umbigo

Vale ressaltar que as medidas do exame físico não nos deixaram muito confortáveis, visto que o paciente não era muito colaborativo, devido à idade.

Após uma segunda medida no valor pressórico e a confirmação de valores semelhantes, foi optado por conduta inicial: Manter o tampão em ambos os olhos por 2 horas/dia alternadamente, introduzir timolol de 12/12 horas e retorno em 30 dias para reavaliação.

No retorno o paciente não apresentava novas alterações ao exame ocular, exceto a pressão intraocular que aparentou estar mais baixa (à di-

gito pressão, visto que o paciente não permitiu a medição). Sendo assim indicado exame sob sedação para uma melhor avaliação.

EXAME FÍSICO SOB SEDAÇÃO:

Utilizando o tonômetro de Perkins, foi possível medir com precisão a pressão intraocular, que estava em 14 mmhg em ambos os olhos

À gonioscopia foram visibilizados:

OLHO DIREITO: trabeculado pigmentado 360°, com presença de sinéquias anteriores em região nasal (Fotos 5 e 6)

OLHO ESQUERDO: trabeculado pigmentado 360°, com presença de sinéquias anteriores em região temporal

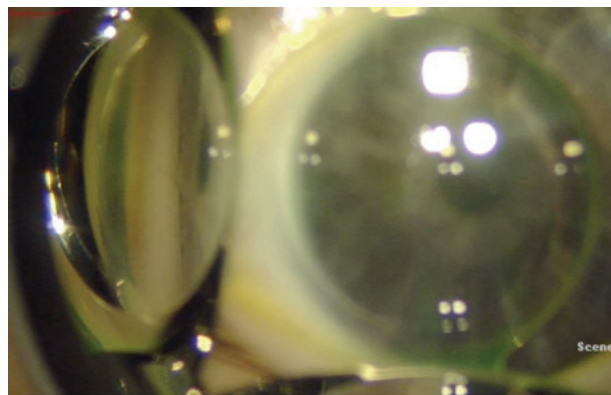


Foto 5: Gonioscopia do olho direito

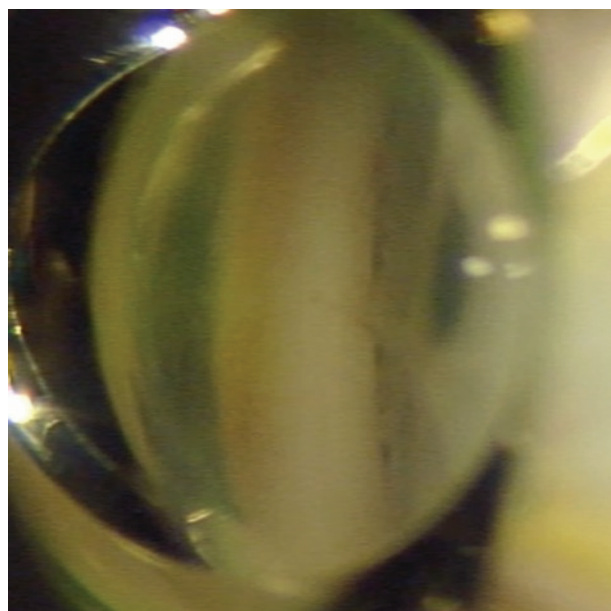


Foto 6: Gonioscopia do olho direito

Sendo assim, foi optado pelo acompanhamento clínico em intervalos de tempo mais curtos, para que sejam realizadas novas medidas pressóricas e gonioscopias; visto que no exame sob sedação foi possível identificar poucas regiões com sinéquias anteriores nos dois olhos, mostrando que há bastante área de malha trabecular exposta, e um valor pressórico (com o uso do timolol) aceitável.

ABSTRACT

Introduction: Axenfeld-Rieger syndrome is a rare disease with a prevalence of 1:200,000, with no gender predilection. The pathophysiology is still not very well understood, but it is believed to be related to a defect in the development of the neural crest. **Objective:** To report a rare case of Axenfeld-Rieger in a young patient. **Materials and Method:** Case report of a patient, with descriptions presented in the literature. **Conclusion:** Early diagnosis allows us to act and treat the patient even before functional and anatomical changes occur, alternating the course of the disease.

REFERÊNCIAS

1. Lewis CJ, Hedberg-Buenz A, DeLuca AP, Stone EM, Alward WLM, Fingert JH. Primary congenital and developmental glaucomas. *Hum Mol Genet.* 2017 Aug 1;26(R1):R28-R36. doi: 10.1093/hmg/ddx205. Review
2. Waldron JM, McNamara C, Hewson AR, McNamara CM. Axenfeld-Rieger syndrome (ARS): A review and case report. *Spec Care Dentist.* 2010 Sep-Oct;30(5):218-22. doi: 10.1111/j. 1754-4505.2010.00153.x.
3. Chang TC, Summers CG, Schimmenti LA, Grajewski AL. Axenfeld-Rieger syndrome: new perspectives. *Br J Ophthalmol.* 2012 Mar; 96(3):318-22. Epub 2011 Dec 23.
4. Rao A, Padhy D, Sarangi S, et al. Unclassified Axenfeld-Rieger Syndrome: a case series and review of literature. *Semin Ophthalmol* 2016;1-8

NÓDULO ESCLERAL FOCAL (ANTIGA COROIDITE IDIOPÁTICA SOLITÁRIA)

FOCAL SCLERAL NODULE (OLDER SOLITARIAN IDIOPATHIC CHOROIDITIS)

Maria Fernanda Rodrigues Mundo ¹

Leonardo Delsil Magri ²

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro³

Márcio Augusto Nogueira Costa⁴

Instituto Penido Burnier – Campinas/SP - Brasil.

1 Médica residente do terceiro ano (R3) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

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

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

4 Médica oftalmologista do Instituto Penido Burnier – Campinas/SP

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

Recebido para publicação em:03/03/2023

Aceito para publicação em:10/03/2023

RESUMO

Introdução: A coroidite idiopática solitária ou nódulo escleral focal (NEF) é uma entidade clínica que se manifesta como uma lesão nodular-melanótica, originária da esclera e assintomática na maioria dos casos. O diagnóstico de NEF se inicia através de uma suspeita ao exame de biomicroscopia, tendo o diagnóstico estabelecido após uma avaliação de imagem multimodal. À investigação diagnóstica NEF é geralmente acusticamente densa em B-ultrassonografia, hipofluorescente em fase inicial de fluoresceína angiografia com coloração tardia da esclera e discretamente hiperautofluorescente. Tem como diagnósticos diferenciais nevo de coróide, melanoma amelanótico, metástase, osteoma, granuloma. **Objetivo:** Relatar um caso clínico de nódulo escleral focal, antiga coroidite idiopática solitária, discutindo os mecanismos envolvidos, assim como a importância da elucidação diagnóstica e tratamento adequados. Foi utilizada a base de dados PubMed, buscando por trabalhos publicados, sendo eles artigos de revisão, relatos de casos e metanálises. **Materiais e Método:** Revisão bibliográfica e relato de caso. **Conclusão:** Ao realizarmos o estudo do tema e também o caso acima apresentado notamos que houve correlação entre literatura e conduta médica.

Palavras-chave: coroidite idiopática solitária, imagem multimodal, tumor intraocular, inflamação intraocular, nódulo escleral focal.

INTRODUÇÃO

A coroidite idiopática solitária (SIC), também conhecida como coroidite heliódica unifocal ou nódulo escleral Focal (NEF) é uma entidade clínica

que se manifesta como uma lesão nodular branco-amarelada que se assemelha a outros tumores de coróide e doenças inflamatórias coriorretinianas.^{1,2}

Trata-se de uma lesão originária principalmente na esclera, assintomática em grande parte dos casos descritos, sendo muitas vezes um achado de exame. É um importante diagnóstico diferencial com melanoma de coróide amelanótico, metástase de coróide e lesões granulomatosas.

Diante disso, torna-se fundamental o histórico médico, exames laboratoriais, de imagem, além dos exames oftalmológicos para elucidação diagnóstica.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 59 anos, encaminhado para opinião oftalmológica com equipe da oncologia ocular por lesão subretiniana em olho direito.

Nega sintomas oculares e sistêmicos, nega antecedentes pessoais e oftalmológicos.

Acuidade visual de 20/20 em ambos os olhos (AO), sem correção. Biomicroscopia AO: sem alterações. Fundoscopia OD: disco óptico (DO) corado e de dimensões normais, lesão subretiniana amelanótica, sobrelevada, localizada inferior ao DO e medindo 1 diâmetro de disco, drusas duras em área macular, vasos sem alterações (Foto 1). OE: sem alterações.

Foi submetido à investigação diagnóstica de lesão amelanótica, sendo suspeitadas as hipóteses diagnósticas de metástase de coróide, melanoma amelanótico ou lesão granulomatosa. Foram solicitados exames oculares como ultrassonografia (US), tomografia de coerência óptica (OCT) e angiofluoresceinografia.

Na tomografia de coerência óptica, a parte inferior ao disco apresentava nodulação elevada restrita à esclera, com afinamento dos vasos da coróide sobrejacente e ausência de fluido subretiniano (Foto 2).

Ao US evidenciada lesão sobrelevada de parede com refletividade média alta de padrão irregular, de 2,7 mm de espessura, Foto 3).

Realizada investigação sistêmica para descartar metástase de coróide com tomografia de tórax, ab-

dome e pelve, todos dentro da normalidade. Foram solicitadas também sorologias (toxoplasmose, sífilis, toxocaríase, tuberculose e sarcoidose) para descartar processo infeccioso com possível granuloma de coróide. Resultado das sorologias foram negativas.

Descartados lesão tumoral e processo infeccioso, com imagens características desta patologia ao OCT, realizamos a hipótese diagnóstica final de nódulo escleral focal.

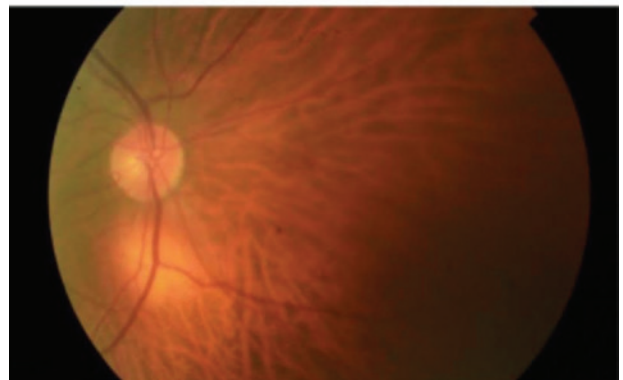
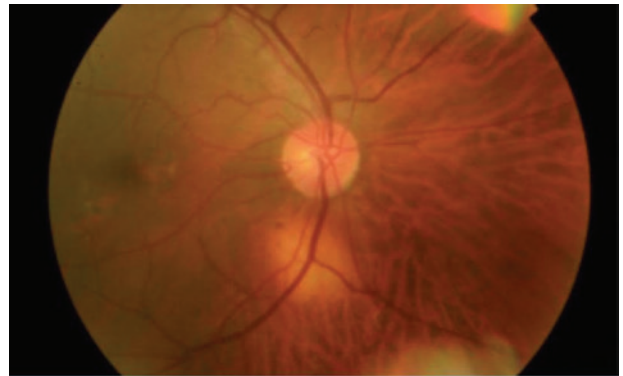


Foto 1: Retinografia olho esquerdo. Observe a lesão amelanótica, sobrelevada sugestivo de nódulo escleral focal.

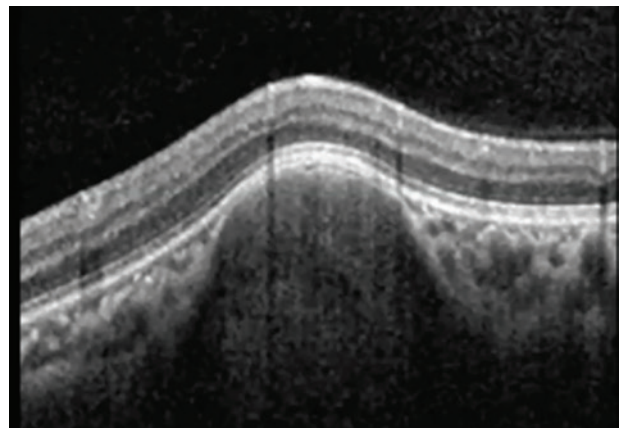


Foto 2: OCT. nodulação elevada restrita à esclera, com afinamento dos vasos da coróide sobrejacente e ausência de fluido subretiniano

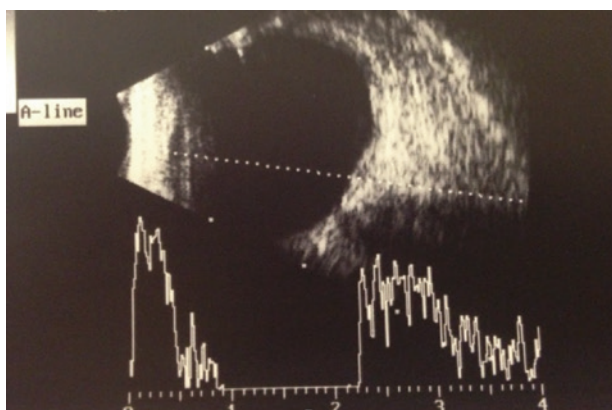


Foto 3: US sugestivo de lesão sobrelevada de parede com refletividade média/alta de padrão irregular, de 2,7 mm de espessura.

DISCUSSÃO

A coroidite idiopática solitária (CIS) ou também chamada de coroidite heloíde unifocal foi inicialmente descrita com essa nomenclatura pelo aspecto solar dessas lesões. É uma lesão circular subretiniana amarelo-esbranquiçada sem associação com doença sistêmica em investigação.³

Os relatos originais de coroidite idiopática solitária e coroidite heloíde unifocal na era anterior à OCT consideravam essas lesões como lesões incomuns e com componente inflamatório da coróide.^{1,2} Posteriormente, após publicação de Furg et al, na qual foram descritos os padrões de OCT dessas lesões, evidenciada a localização escleral das lesões, sem envolvimento da coróide. Além disso, estudos recentes sugerem que o termo focal é mais adequado, visto que as lesões mesmo que na totalidade dos casos foram descritas como unifocais, pode, em um dado momento de doença, tornar-se multifocais. Sendo assim, o nome nódulo escleral focal é mais apropriado para a patologia em questão, tanto pela localização anatômica, quanto pela possibilidade de multifocalidade.

É unilateral, amelanótica, assintomática com cerca de 1 disco de diâmetro e posterior ao equador, perto do nervo óptico. É uma condição rara encontrada mais comumente em mulheres brancas entre 20 e 50 anos e onde aproximadamente um terço dos pacientes são assintomáti-

cos no momento do diagnóstico.^{1,6}

O OCT mostra que o NEF é uma lesão intraescleral hiperreflexiva leve, bem definida, sem nenhuma evidência de componente inflamatório adjacente. Exames adicionais, incluindo ultrassonografia B-scan, angiografia com fluoresceína, angiografia com indocianina verde e OCT, são úteis na elucidação diagnóstica.^{8,9}

O diagnóstico de NEF se inicia através de uma suspeita ao exame de biomicroscopia, sendo o diagnóstico estabelecido após uma avaliação de imagem multimodal. NEF é geralmente acusticamente densa em B-ultrassonografia, hipofluorescente em fase inicial da angiografia fluoresceínica com hiperfluorescência tardia da esclera e discretamente hiperautofluorescente. O teste mais importante no estabelecimento do diagnóstico é a tomografia de coerência óptica que apresenta massa nodular escleral, com visível margem posterior e compressão da coróide subjacente.¹⁰

Embora seja possível que o NEF possa se originar de um processo inflamatório dentro da esclera, quando as lesões se tornam clinicamente identificáveis não parecem estar associadas com qualquer processo inflamatório ativo e nem mesmo ativação inflamatória durante o seguimento clínico continuado.

Tem como diagnósticos diferenciais nevo de coróide, melanoma amelanótico, metástase, osteoma, granuloma.

CONCLUSÃO

Através de exames de fundo de olho, OCT, retinografia e exames sistêmicos, conclui-se ser um caso de nódulo escleral focal (NEF), antigamente denominada coroidite idiopática solitária.

Foram descartados melanoma de coróide, osteoma de coróide, metástase de coróide e granuloma de processo infeccioso, principais diagnósticos diferenciais.

O NEF consiste em uma patologia muitas vezes negligenciada pois não apresenta, em sua maioria, repercussões oculares graves.

A exclusão de diagnósticos diferenciais é de suma importância. O prognóstico ainda é incerto, pois a literatura carece de casos com um acompanhamento prolongado. Assim, é muito importante o seguimento de pacientes diagnosticados com NEF.

ABSTRACT

Introduction: Solitary idiopathic choroiditis or focal scleral nodule (FEN) is a clinical entity that manifests as an amelanotic nodular lesion, originating from the sclera and asymptomatic in most cases. The diagnosis of EPN begins with a suspicion of biomicroscopy, with the diagnosis established after a multimodal imaging evaluation. On investigation NEF is usually acoustically dense on B-ultrasound, hypofluorescent on early-stage fluorescein angiography with late scleral staining, and mildly hyperautofluorescent. Its differential diagnosis is choroidal nevus, amelanotic melanoma, metastasis, osteoma, granuloma. **Objective:** To report a clinical case of a focal scleral nodule, former solitary idiopathic choroiditis, discussing the mechanisms involved, as well as the importance of adequate diagnostic elucidation and treatment. The PubMed database was used, searching for published works, including review articles, case reports and meta-analyses. **Materials and Method:** Literature review and case report. **Conclusion:** When we carried out the study of the subject and also the case presented above, we noticed that there was a correlation between literature and medical conduct.

REFERÊNCIAS

1. Shields JA, Shields CL, Demirci H, Hanover S. Solitary idiopathic choroiditis: the Richard B. Weaver lecture. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(3):311–319. doi:10.1001/archophth.120.3.311
2. Hong PH, Jampol LM, Dodwell DG, Hrisomalos NF, Lyon AT. Unifocal helioid choroiditis. *Arch Ophthalmol*. 1997;115 (8):1007–1013. doi:10.1001/archophth.1997.01100160177006
3. Fung AT, Waldstein SM, Gal-Or O, Pellegrini M, Preziosa C, Shields JA, Welch RJ, Dolz-Marco R, Sarraf D, Nagiel A, Lalane R, Jung JJ, Ghazi NG, Ramtohul P, Arnold JJ, Sakurada Y, Choudhry N, Balaratnasingam C, Freund KB, Shields CL. Focal Scleral Nodule: A New Name for Solitary Idiopathic Choroiditis and Unifocal Helioid Choroiditis. *Ophthalmology*. 2020 Nov;127(11):1567-1577. doi: 10.1016/j.optha.2020.04.018. Epub 2020 Apr 22. PMID: 32507351.
4. Fung AT, Waldstein SM, Gal-Or O, et al. Focal scleral nodule: a new name for solitary idiopathic choroiditis and unifocal helioid choroiditis. *Ophthalmology*. 2020;S0161-6420(20)30396-1.
5. Shields JA, Shields CL. Clinical features of posterior uveal melanoma: choroidal granuloma. In: *Atlas of Intraocular Tumors*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:74–93.
6. Shields JA, Shields CL. Differential diagnosis of posterior uveal melanoma: chorioretinal granuloma. In: *Intraocular Tumors: A Text and Atlas*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1992:145–146.
7. Shields JA, Shields CL. Lesions simulating posterior uveal melanoma: choroidal granuloma. In: *Atlas of Intraocular Tumors*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:146–147.

RETINOSQUISE LIGADA AO X

X-LINKED RETINOSCHISIS

Leonardo Delsin Magri¹

Maria Fernanda Rodrigues Mundo²

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro³

Luis Augusto Ragazzo Di Paolo⁴

Mateus Pimenta Arruda⁵

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil.

1 Médico Residente em Oftalmologia Fundação Dr João Penido Burnier.

2 Médica Residente em Oftalmologia Fundação Dr João Penido Burnier.

³ Médico Residente em Oftalmologia Fundação Dr João Penido Burnier.

4 Médico Residente em Oftalmologia Fundação Dr João Penido Burnier.

5 Médico Oftalmologista Fellow em Retina e Vítreo Fundação Dr João Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Leonardo Delsin Magri

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

Recebido para publicação em: 04/03/2023

Aceito para publicação em: 18/03/2023

RESUMO

Introdução: A retinosquise ligada ao X consiste em uma alteração genética rara que acomete, em sua maioria, pacientes masculinos. Apresenta-se com quadro de baixa acuidade visual em pacientes jovens, principalmente na primeira década de vida, e se mantém durante a vida podendo piorar em quadros mais avançados. Exames de imagem e investigação familiar são de suma importância para os pacientes pois se trata de um quadro dramático, onde a visão muitas vezes é muito prejudicada. **Objetivo:** Relatar um caso de retinosquise ligada ao X bilateralmente. **Materiais e Método:** Relato de caso. **Conclusão:** Trata-se de uma patologia rara cuja baixa acuidade visual se apresenta comumente na primeira década de vida. Seu tratamento ainda é inespecífico, porém, o acompanhamento e a investigação familiar são de suma importância para os pacientes diagnosticados com tal patologia.

Palavras-chave: retinosquise ligada ao X; retinosquise juvenil; retinosquise bilateral

INTRODUÇÃO

A retinosquise congênita é uma distrofia retiniana ligada ao X caracterizada pela divisão da retina neural levando à visão defeituosa. A retinosquise juvenil ligada ao cromossomo X foi primeiramente descrita por Haas em 1898. Retinosquise ligada ao X (XLRS) é uma doença rara hereditária da retina com prevalência de cerca de 1:120.000 a 1:20.000¹.

Trata-se de uma patologia rara, hereditária, transmitida de forma recessiva através de uma alteração no braço curto do cromossomo X, afetando quase exclusivamente o sexo masculino².

Esse gene codifica uma proteína chamada retinosquinina, presente em fotorreceptores e células bipolares, responsável por junções e interações intercelulares. Quando essa proteína está ausente ou alterada pode formar cistos intrarretinianos e formar alterações descritas como maculopatia em “roda de bicicleta” ou “em pétalas”.

A retinosquise juvenil ligada ao cromossomo X é uma das principais causas de degeneração macular em crianças do sexo masculino. É caracterizada por um alto grau de variabilidade clínica³.

Os sinais clínicos incluem uma estrela macular com ou sem retinosquise periférica. A separação ocorre na retina e principalmente na camada de fibras nervosas. É responsável por uma diminuição da acuidade visual importante e lentamente progressiva, aparecendo geralmente durante a primeira década de vida. Embora não haja tratamento eficaz para interromper a progressão da maculopatia, o manejo clínico se concentra no tratamento da ambliopia e de possíveis complicações⁴.

O diagnóstico é amplamente baseado no exame clínico. A tomografia de coerência óptica (OCT) irá demonstrar espaços císticos generalizados na região interna e externa da retina⁵.

OBJETIVO

Relatar um caso de paciente com quadro de baixa acuidade visual em ambos os olhos com piora progressiva sem melhora com correção. Após investigação chegou-se ao diagnóstico de Retinosquise ligada ao X.

RELATO DO CASO

Paciente, 09 anos, sexo masculino, estudante, procedente de Campinas - SP, comparece a consulta oftalmológica na Fundação Dr João Penido Burnier, município de Campinas - SP, encaminhado de serviço terciário em oftalmologia para exames complementares por suspeita de descolamento de retina em ambos os olhos.

Em consulta paciente nega queixas, porém acompanhante (mãe) refere que paciente vem apresentando baixa acuidade visual em ambos

os olhos progressiva. Refere também que filho tem dificuldade para atividades escolares que envolvem a visão para perto e para longe.

Acompanhante nega antecedentes pessoais do paciente, nega intercorrências gestacionais, nega necessidade de internação após o parto e nega demais antecedentes dignos de nota.

Em questionamento familiar mãe relatou que outros dois filhos (masculinos) se apresentam com quadro de baixa acuidade visual e um deles com estrabismo, porém sem investigação mais detalhadas até o momento.

Ao exame paciente apresentou, sob cicloplegia, em olho direito -3,25 -2,50 a 35° V: 20/100, em olho esquerdo -1,25 -1,75 a 170° V: 20/30, sem melhora com uso de buraco estenopeico em ambos os olhos.

Ao exame de biomicroscopia apresenta cílios e pálpebras sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, sem reação de câmara anterior, íris trófica, cristalino tóxico em ambos os olhos.

À fundoscopia apresenta disco óptico de dimensões normais, disco róseo, escavação fisiológica, vasos de calibre normal, alteração importante do brilho macular com aspecto petaloide em região foveal, retina aplicada 360, sem roturas ou degenerações periféricas. Foi realizado retinografia em ambos os olhos para documentação (Fotos 1 e 2)

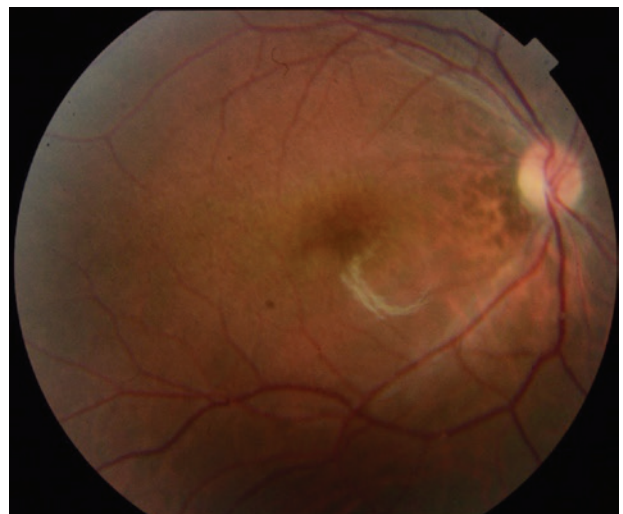


Foto 1: retinografia de olho direito com alteração do brilho macular evidenciando aspecto petaloide em região foveal.

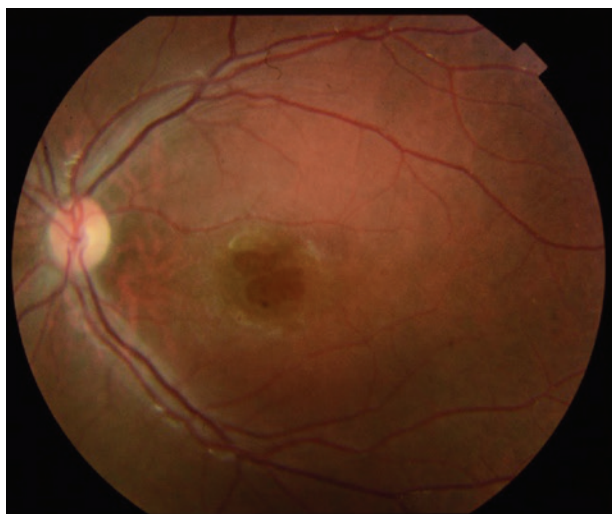


Foto 2: retinografia olho esquerdo com alteração do brilho macular evidenciando aspecto petaloide em região foveal.

Foi realizado também retinografia no modo red free.(Fotos 3 e 4)

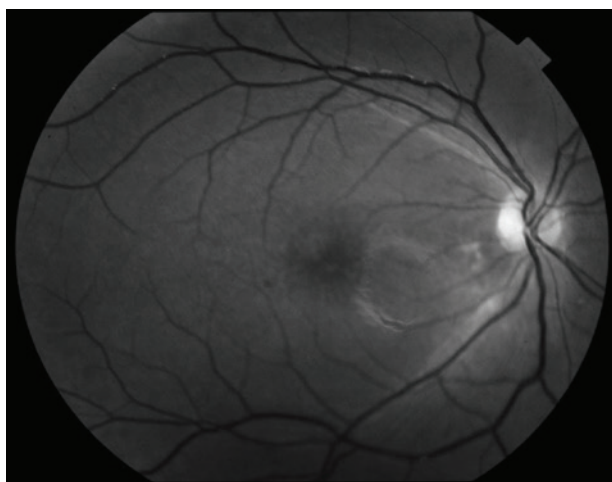


Foto3: retinografia red free olho direito.

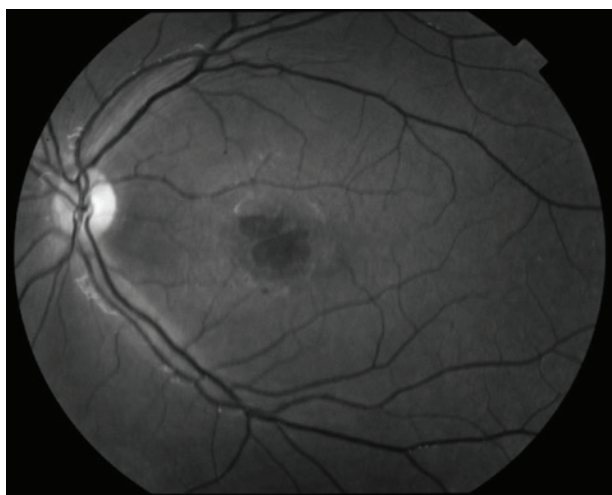


Foto 4: retinografia red free olho esquerdo.

Ao exame de tonometria foi identificado pressão de 12mmHg em ambos os olhos por tonômetro de Goldman.

Foi realizado exame de OCT para avaliação de maiores detalhes e evidenciado em ambos os olhos vítreo limpo, perda da organização da retina interna, afinamento retiniano, complexo Bruch e EPR sem alterações.(Fotos 5 e 6)

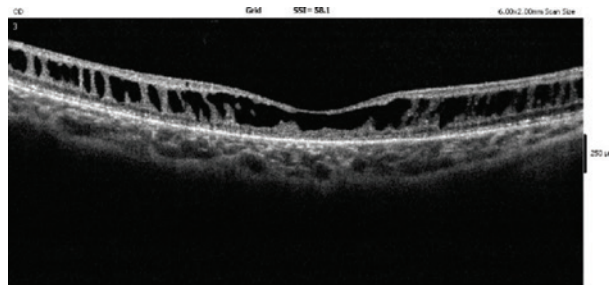


Foto 5: OCT olho direito evidenciando perda da organização da retina interna.

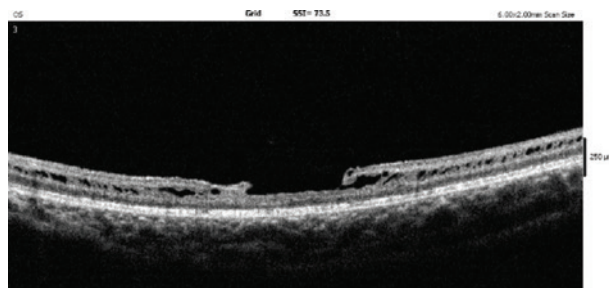


Foto 6: OCT olho esquerdo evidenciando perda da organização da retina interna.

DISCUSSÃO

A retinosquise ligada ao X (XLRS) é uma doença hereditária rara com prevalência de cerca de 1:120.000 a 1:20.000. Está associada a uma mutação no XLR, gene localizado no braço curto do cromossomo X Xp22.2⁶.

A retinosquise juvenil ou retinosquise congênita é uma distrofia vitreoretiniana bilateral, assimétrica com defeito básico nas células de Müller e se caracteriza pela separação da camada de fibras nervosas do restante da retina sensorial⁷.

O mecanismo fisiológico da retinosquise congênita envolve pilares de células de Müller inentemente fracos. A célula de Müller, a principal célula glial da retina, é fundamental para a migração e organização de outras células da

retina durante o desenvolvimento. Um defeito genético da célula de Müller pode explicar as anormalidades estruturais e fisiológicas encontradas na retinosquise juvenil⁸.

Manifesta-se pela ocorrência de baixa acuidade visual entre 5 e 10 anos de idade, com dificuldade na leitura, e progressão nas primeiras duas décadas de vida. Em geral, a acuidade visual permanece estável, em aproximadamente 20/60, após a segunda década de vida. Em torno da 5ª e 6ª década de vida pode haver piora da acuidade visual devido à degeneração macular, podendo chegar a 20/200.

Na retinosquise, a retina interna é dividida ao nível da camada de fibras nervosas tipicamente no quadrante temporal inferior, e bilateralmente em 40% dos pacientes. Os bolsões da camada interna na cavidade vítrea podem causar trações nos vasos retinianos levando a uma hemorragia vítrea recorrente⁹.

Mácula com estriações radiais e aspecto cistoide são os achados principais da retinosquise em pacientes jovens, além da retinosquise inferotemporal bilateral¹⁰.

O exame de OCT mostra alterações na arquitetura foveolar, decorrentes de cistos na camada de fibras nervosas. Estas formações císticas também são encontradas na periferia retiniana, onde os mesmos podem se romper para o vítreo e retina provocando roturas retinianas e hemorragias¹¹.

O uso de inibidores da anidrase carbônica tem se mostrado eficaz na melhora do edema macular cistoide em alguns pacientes com retinite pigmentar e alguns autores estão tentando mostrar a eficácia da dorzolamida tópica no tratamento de lesões foveais de aparência cística em pacientes com XLRS^{12,13}.

CONCLUSÃO

Embora a retinosquise ligada ao X consista em uma patologia rara e com acometimento genético importante.

A baixa acuidade visual se instala na primeira década, é bilateral, em geral com rápida progressão até os dez anos de idade. Frequentemente se

torna estável em pacientes em torno de 20 anos podendo progredir em idades mais avançadas¹⁴.

Crianças precisam ser examinadas frequentemente para descartar ambliopia, hemorragia vítrea ou descolamentos de retina¹⁵.

Nenhuma intervenção terapêutica tem se mostrado efetiva em pacientes com retinosquise ligada ao X, mas alguns estudos estão tentando determinar a importância da dorzolamida no tratamento das lesões foveais.

Por fim, o fator mais importante para os pacientes diagnosticados consiste em um acompanhamento a fim de reduzir os riscos de complicações e tratar o mais brevemente tais complicações quando já instauradas. Além disso, a investigação familiar é muito importante pois se tratando de uma alteração genética paciente consanguíneos possuem uma chance aumentada de apresentar a doença.

ABSTRACT

Introduction: X-linked retinoschisis is a rare genetic alteration that mostly affects male patients. It presents with low visual acuity in young patients, especially in the first decade of life, and is maintained throughout life and may worsen in more advanced conditions. Imaging exams and family investigation are of paramount importance for patients, as this is a dramatic situation where vision is often very impaired. **Objective:** To report a case of bilateral X-linked retinoschisis. **Materials and Method:** Case report. **Conclusion:** It is a rare pathology whose low visual acuity is commonly presence in the first decade of the life. Its treatment is still nonspecific, however, monitoring and family investigation are of paramount importance for patients with this pathology.

Keywords: X-linked retinoschisis; juvenile retinoschisis; bilateral retinoschisis

REFERÊNCIAS

1. Brasil OF, da Cunha AL, de Castro MB,

- Japiassú RM. Macular hole secondary to X-linked juvenile retinoschisis. *Ophthalmic Lasers Imaging* 2011;1:42, Online e4-5.
2. Inoue Y, Yamamoto S, Inoue T, Fujikado T, Kusaka S, Ohguro N, et al. Two novel point mutations of the XLR51 gene in patients with X-linked juvenile retinoschisis. *Am J Ophthalmol.* 2002;134(4):622-4.
 3. Apushkin MA, Fishman GA, Rajagopalan AS. Fundus findings and longitudinal study of visual acuity loss in patients with X-linked retinoschisis. *Retina* 2005;25:612-8.
 4. Kjellström S, Vijayasarathy C, Ponjavic V, Sieving PA, Andréasson S. Long-term 12 year follow-up of X-linked congenital retinoschisis. *Ophthalmic Genet* 2010;31:114-25.
 5. Dhrami-Gavazi E, Schiff WM, Barile GR. Nonphthia and acquired retinoschisis. *Am J Ophthalmol* 2009; 108-10.e1.
 6. Weber BH, Schrewe H, Molday LL, Gehring A, White Seelinger MW, et al. Inactivation of the murine X-linked juy retinoschisis gene, RS1h, suggests a role of retinoschisis in cell layer organization and synaptic structure. *Proc Natl Aca USA* 2002;99:6222-7
 7. Edwards Albert O, Robertson Joseph E J. X-linked juvenile retinoschisis. In: Ryan SJ, editor-in-chief. *Retina*. St. Louis: Mosby; 2001. p.487-90
 8. Forsius H, Krause U, Helve J, Vuopala V, Mustonen E, Vainio-Mattila B, et al. Visual acuity in 183 cases of X-chromosomal retinoschisis. *Can J Ophthalmol.* 1973;8(3):385-93.
 9. Al-Swaina N, Nowilaty SR. Macular hole in juvenile X-linked retinoschisis. *Saudi J Ophthalmol* 2013;27:283-6.
 10. Dodds JA, Srivastava SK, Holden KR. Unusual phenotypic expression of an XLR51 mutation in X-linked juvenile retinoschisis *J Child Neurol*, 2006; 21(4):331-3.
 11. Cunha AA, Picanço BC, Almeida GA, Rodrigues NH, Rocha GM. Retinosquise juvenil: relato de caso. *Arg. Bras Oftalmol.* 2008;71(6):878-80.
 12. Apushikin MA, Fishman GA. Use of dorzolamide for patients with X-linked retinoschisis. *Retina* 2006;26(7):741-5. Erratum in: *Retina.* 2007;27(1):128.
 13. Grover S, Fishman GA, Fiscella G, Adelman AE. Efficacy of dorzolamide hydrochloride in the management of chronic cystoid macular edema in patient with retinitis pigmentosa. *Retina* 1997;17(3):222-31
 14. Brockhurst RJ. Photocoagulation in congenital retinoschisis *Arch Ophthalmol* 1970;84(2):158-65.
 15. Yu J, Ni Y, Keane PA, Jing C, Wang W, Xu G. Foveoma shisis in juvenile X-linked retinoschisis. An optical coher tomography study. *Am J Ophtalmol*

RETALHO DE PERIÓSTEO E ENXERTO DE TARSO CONTRALATERAL EM CASO DE REABORDAGEM DE CARCINOMA BASOCELULAR PALPEBRAL COM MARGENS COMPROMETIDAS

PERIOSTEAL FLAP AND CONTRALATERAL TARSAL GRAFT IN CASE OF EYELID BASAL CELL CARCINOMA

Acácia Maria Azevedo Abreu¹

Márcio Augusto Nogueira Costa^{2,3}

Andrea Nehemy^{2,3}

Luiza Abreu Minussi²

Instituto Penido Burnier

¹ Residente de oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

² Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier

³ Médico oftalmologista Instituto Nehemy Costa

Endereço para Correspondência:

Acácia Maria Azevedo Abreu

Av. Andrade Neves 683 – Botafogo Campinas/SP

CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 06/03/2023

Aceito para publicação em: 12/03/2023

RESUMO

Introdução: O Carcinoma Basocelular é o tumor palpebral maligno mais comum, sendo o diagnóstico precoce, correto manejo clínico e cirúrgico essenciais para desfecho favorável do quadro. **Objetivo:** Relatar caso de reabordagem de Carcinoma Basocelular com margens comprometidas em que a técnica de retalho de periósteo e enxerto de tarso contralateral foi essencial para um desfecho estético e funcional adequado do quadro oftalmológico. **Conclusão:** O retalho de periósteo e enxerto de tarsocontralateral se mostrou uma boa técnica na correção de defeitos palpebrais extensos após exérese de lesão neoplásica e reabordagem cirúrgica.

Palavras-chave: Carcinoma Basocelular; Retalhos de tecido biológico; Periósteo.

INTRODUÇÃO

O carcinoma basocelular (CBC) é o tumor palpebral maligno mais comum, tem crescimento lento e indolente e acomete majoritariamente indivíduos idosos. Considerando – se o fato de se tratar de neoplasia infiltrativa, podendo afetar estruturas por contiguidade, causar danos estéticos e funcionais irreversíveis, taxa de recidiva pós exérese (segundo a literatura, a taxa de recidiva varia entre 9,5%, 14,3 %, 17,8% e 22,0%). A recidiva de tal lesão é multifatorial, englobando fatores genéticos, manutenção de fatores predisponentes ex-

ternos, histologia da lesão, e manejo cirúrgico inadequado.⁶ Quanto a taxa de mortalidade (mesmo que baixa), é uma lesão que não deve ser tratada com negligência. Portanto, o precoce e adequado diagnóstico é essencial não apenas para o manejo cirúrgico, mas também para o adequado seguimento oftalmológico do paciente.

No presente artigo, relatamos um caso de CBC em pálpebra superior de olho direito em que a exérese cirúrgica associada ao exame anatomopatológico foi essencial para um desfecho favorável do quadro. Em um primeiro tempo cirúrgico, foi realizada a exérese de lesão neoplásica com a técnica BICK, no entanto, o exame anatomopatológico demonstrou margens comprometidas. Sendo assim, optamos por realização de reabordagem cirúrgica mais ampla e agressiva, através da técnica de retalho de periósteo com enxerto de tarso contralateral para exérese de lesão residual e reconstrução palpebral superior. Deve-se salientar que, em uma cirurgia de exérese de lesão com suspeita neoplásica, é essencial que a ressecção seja ampla, respeitando as margens de segurança e não deve-se tentar preservar estruturas potencialmente acometidas.⁶

RELATO DE CASO

R.M.V., sexo feminino, 81 anos, natural e procedente de Guaxupé-MG. Paciente compareceu ao serviço oftalmológico para consulta de rotina. Acuidade visual com correção em ambos os olhos: 1,0. Ectoscopia: lesão nodular, hiperpigmentada, perolada, com telangectasias, margens bem delimitadas, áreas hiperpigmentadas presentes nas margens planas da lesão, ulceração central, medindo aproximadamente 0,3 x 0,2 centímetros (Fotos 1 e 2).

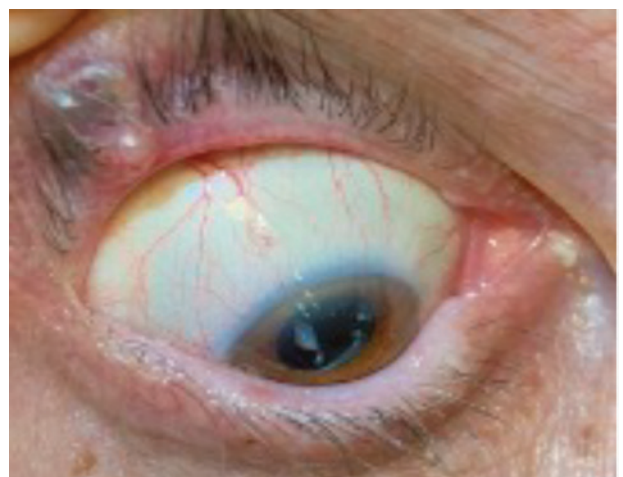
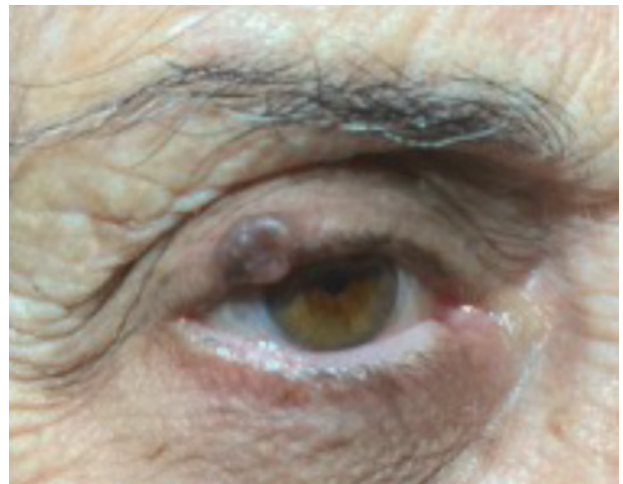
Biomicroscopia e Fundoscopia de ambos os olhos: sem alterações.

A primeira abordagem da lesão foi feita através de um BICK, com margens de segurança, seguindo o preconizado pela literatura, de 3mm. (Fotos 3 e 4).

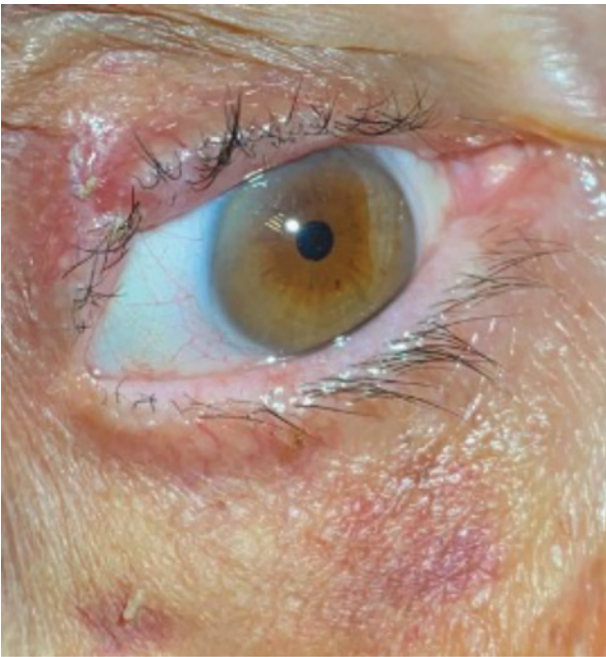
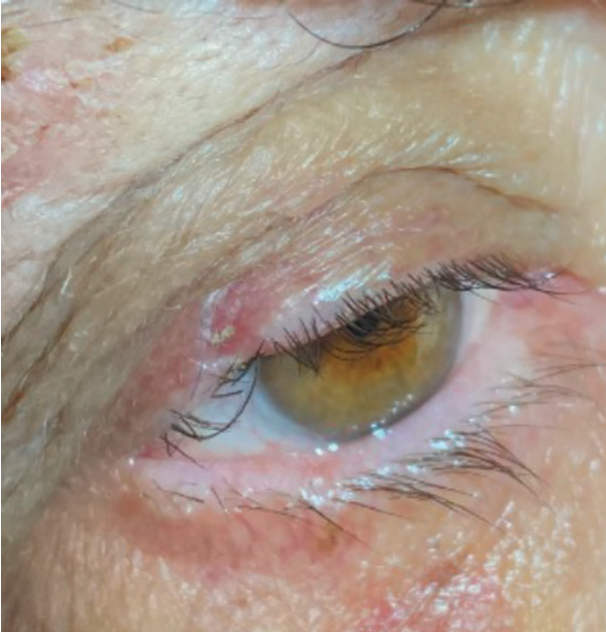
O resultado anatomopatológico da lesão ressecada se tratava de carcinoma basocelular de padrão nodular, cístico e pigmentado, medindo

3,0 mm no maior eixo, espessura 2,0 mm, presença de ulceração focal e de granuloma do tipo corpo estranho envolvendo pelos e ceratina na derme, ausência de diferenciação escamosa e invasão perineural. Margens cirúrgicas nasal e temporal comprometidas, já a margem profunda distava 0,6 mm da lesão.

Considerando-se o exame anatomopatológico após exérese de tal lesão descrita, optou-se por reabordagem da lesão palpebral, tendo em vista o comprometimento de margens cirúrgicas. Em um segundo tempo cirúrgico, foi realizado retalho de periósteo com enxerto de tarso contralateral. O laudo anatomopatológico do fragmento de pele de 15 x 13 x 4 mm de transição cutâneo conjuntival, contendo área focal de substituição da derme por tecido conjuntivo denso, vasos e infiltrado linfóide residual. Focos de reação granulomatosa de corpo estranho, presença de folículos pilosebáceos e elastose solar na derme circunjacente. Conclusão: fibrose dérmica cicatricial e ausência de neoplasia residual, portanto, margens livres.



Fotos 1 e 2: Lesão única em terço distal de margem palpebral superior de olho direito, papular, coloração rósea - parda, borda periférica elevada, centro mais raso com ulceração.



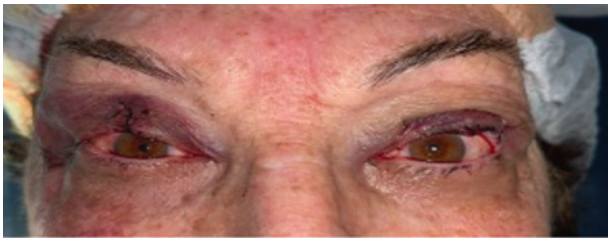
Fotos 3 e 4: Aspecto de ferida pós operatória após exérese de lesão em margem superior de pálpebra em olho direito (técnica Bick).



Foto 5: Demarcação cirúrgica intraoperatória para realização de retalho de periósteo e enxerto de tarso contralateral



Foto 6: Aspecto intraoperatório de realização de retalho de periósteo e enxerto de tarso contralateral

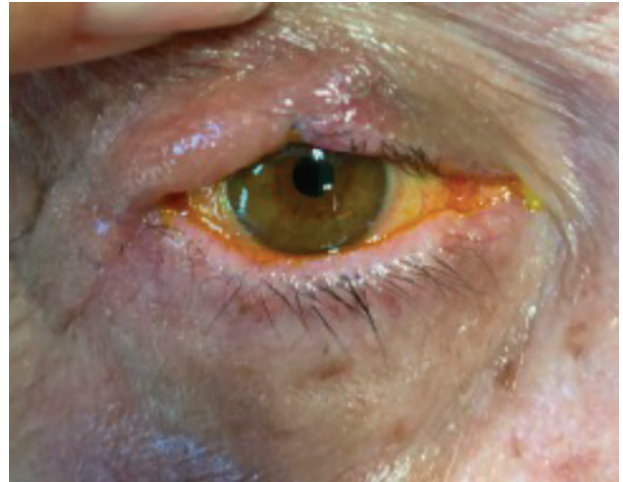


Fotos 7, 8 e 9: Aspecto final intraoperatório de após realização de técnica de retalho de periósteo e enxerto de tarso contralateral



Fotos 10 e 11: Aspecto de ferida pós operatória 7 dias após técnica de exérese de lesão neoplásica

residual, retalho de periósteo e enxerto de tarso contralateral.



Fotos 12 e 13: Aspecto de ferida pós operatória 15 dias após técnica de exérese de lesão neoplásica residual, retalho de periósteo e enxerto de tarso contralateral.

DISCUSSÃO

O carcinoma basocelular (CBC) é o tumor palpebral maligno mais comum (75 – 92 % de todos os tumores palpebrais), apresenta crescimento lento, indolente, acomete majoritariamente indivíduos idosos (50-70 anos, raro antes dos 40 anos ou após os 80), com pele e olhos claros. A localização mais comum da lesão é na pálpebra inferior, canto medial, pálpebra superior e canto lateral⁴. A exposição solar inadequada, principalmente, radiação ultravioleta é considerada um fator de risco importante. Segundo a literatura, tal exposição deve estar associada a outras alterações para que se desenvolva a neoplasia descrita. Exemplos são: predisposição ao desenvolvimento de neoplasias e genética, descendência europeia, déficit de vitaminas,

dieta rica em gordura, queimadura solar na infância, tratamento imunossupressor e exposição a carcinógenos. Fatores de pior prognóstico são: recorrência prévia, diagnóstico tardio, subtipos histológicos, lesões extensas e invasão perineural. A taxa de mortalidade é relativamente baixa, compreende 3% e decorre, em suma, de infiltração de tumores que não foram adequadamente tratados. Por fim, é válido salientar que os pacientes que desenvolvem CBC apresentam, também, maior predisposição a desenvolverem tumores não cutâneos e outras afecções cutâneas como, por exemplo, melanoma e carcinoma espinocelular.^{1,2,3}

Tal neoplasia maligna origina-se da falta de maturação e ceratinização celular na membrana basal germinativa da epiderme e bainha externa da raiz do folículo piloso, penetra a derme e forma massa invasiva nodular. As células neoplásicas caracterizam-se histologicamente por núcleos ovalados com alta relação núcleo – citoplasma. Formam-se ilhas coesas com paliçadas nucleares da camada celular periférica, assemelhando-se a matriz capilar. O tumor pode atingir, por contiguidade, estruturas orbitárias, intracranianas, cavidade nasal e seios da face. A metastatização ou acometimento linfático são raros, porém, a recidiva tumoral após exérese não é infrequente. Por esse motivo, é essencial o adequado seguimento oftalmológico mesmo após a exérese da lesão com margens livres. Alguns fatores elencados como potenciais de recidiva são: fatores genéticos, manutenção de fatores de risco no meio ambiente, histologia e manejo cirúrgico inadequado da neoplasia.^{1,2,4}

Sobre as características clínicas, o CBC pode ser subdividido em 4 tipos histológicos: nodular (mais comum, menor infiltração profunda local e recorrência, composto pelos subtipos sólido, adenoide e cístico); micronodular (mais raro), superficial (segundo mais comum, predomina em indivíduos mais jovens) e infiltrativo ou planocitricial (terceiro mais comum). Pode haver associação de subtipos em uma mesma lesão, sendo a mais comum entre nodular e micronodular. O CBC nodular e superficial são considerados “não agressivos”, caracteristica-

mente circundados por área de membrana basal contendo colágeno tipo IV e V com laminina. Já os tipos considerados agressivos são: micronodular, infiltrativo, esclerodermiforme e metatípico (não circundados). O CBC metatípico, morphea ou esclerodermiforme apresentam maior taxa de recidiva, margens mal delimitadas, lesão plana ou pouco elevada, amarelo claro, endurecida, intensa fibrose entremeada por tecido neoplásico, infiltrativa e dificilmente é possível determinar profundidade clinicamente (tipo mais agressivo). Carcinoma basocelular multicêntrico é composto por pequenos focos de crescimento neoplásico.^{1,3,4}

Tratamento do CBC depende do tamanho, localização e condições associadas ao tipo histológico. Deve-se avaliar necessidade de margens maiores, no caso de tumores mais agressivos e risco de metástase. No caso do carcinoma basocelular, indica-se a exérese cirúrgica associada a avaliação de margens por congelação ou cirurgia micrográfica de Mohs (MMS).³ Exame histológico é de suma importância não apenas para confirmação diagnóstica, como também para estudo do tipo histológico, presença de ulceração microscópica e acometimento de margens cirúrgicas. A literatura aponta um fato curioso a ser salientado: a margem cirúrgica comprometida não determina, necessariamente, recidiva tumoral, uma vez que a inflamação reparativa após exérese da neoplasia pode culminar na destruição de tecido neoplásico residual.^{1,6} A biópsia acompanhada de exame anatomopatológico pode ser feita através de técnica elipse, shave, trépano e excisional.³

A margem livre é essencial, assim como preservar o tecido saudável, afim de um resultado estético e funcional satisfatório. No caso de tumores primários, indica-se margem cirúrgica de 2-4 mm e em tumores recorrentes ou esclerodermiforme, 5-10 mm.³

Recomenda-se a realização de biópsia incisional (retira-se fragmento de lesão para confirmação de suspeita diagnóstica em caso de lesão neoplásica envolvendo margem palpebral e canto medial), seguida de exame histopatológico. O local de tal procedimento deve ser fotografado

previamente, pois cicatriza com facilidade e pode-se perder o parâmetro de localização da área biopsiada.

Em seguida, tendo em mente o resultado do exame histopatológico, deve-se proceder com o terceiro passo: biópsia excisional da lesão, seguida de anatomopatológico (as bordas da peça devem ser marcadas, afim de facilitar a identificação da localização em caso de necessidade de reabordagem cirúrgica após excisão incompleta do tumor) e reconstrução local. A excisão é indicada em casos de lesão tumoral em que há acometimento de margem palpebral, mas não envolve o canto lateral ou ponto lacrimal. A biópsia excisional deve ser feita na direção vertical, afim de evitar processo tracional cicatricial palpebral, podendo culminar em entrópio cicatricial tracional.

Deve-se avaliar o tipo histológico das bordas do tumor, afim de confirmar se houve excisão completa da lesão neoplásica com margens de segurança livres. Caso o resultado seja positivo para presença de células residuais, deve-se realizar a reabordagem cirúrgica e indica-se o monitoramento cirúrgico das margens com técnica de micrografia de MOS ou congelamento. A margem deve distar 1-2 mm do tumor clinicamente aparente para ser considerada segura – livre.

Tendo esse cenário em mente, conclui-se que a biópsia incisiva, seguida de estudo histopatológico, biópsia excisional associada a exame anatomopatológico e combinada com reconstrução palpebral, são atos cirúrgicos essenciais no tratamento de carcinoma basocelular. Sendo, portanto, o tratamento cirúrgico o tratamento de escolha nesse caso, oferece a possibilidade de remoção completa do tumor, controle histológico de margens e, portanto, menor chance de margens comprometidas e conseqüente recidiva tumoral. Visto que a taxa de recorrência é menor se for realizado tal tratamento descrito acima.

Reconstrução é indicada quando as margens estão livres de tumor. Alguns tumores tem extensão subcutânea que não são reconhecidas no pre operatório. Conseqüentemente, o cirurgião deve estar preparado para realizar uma recons-

trução maior do que a programada inicialmente.

A literatura aponta que a taxa de invasão orbitária de carcinoma basocelular ocorre em 2-4%, sendo mais frequente em casos tratados inadequadamente, tumores clinicamente negligenciados, tumor do tipo morphea ou invasão tumoral perineural. Exanteração orbitária pode ser necessária em alguns casos. A literatura aponta uma mortalidade de 3% associado a carcinoma basocelular, na maioria dos casos, os pacientes faleceram devido a um carcinoma cantal e que passaram por radioterapia ou os tumores foram clinicamente negligenciados.⁴

A importância do caso aqui relatado faz-se pelo fato de que a exérese em um primeiro tempo cirúrgico de lesão em palpebral superior sugestiva de carcinoma basocelular foi realizada com técnica Bick, a qual é menos agressiva. É essencial que tal procedimento seja sempre associado ao exame histopatológico e análise de margens da peça. No caso relatado, tal conduta foi essencial para um desfecho favorável. Tendo em vista que evidenciou comprometimento neoplásico em margem nasal e lateral. Motivo pelo qual optou-se por reabordagem cirúrgica mais agressiva, nova excisão de lesão residual, seguida de retalho de periósteo com enxerto de tarso contralateral.

O periósteo é um tecido fibrovascular que recobre a superfície óssea externa dos ossos, aderido por fibras de colágeno. É histologicamente um tecido conectivo frouxo subaponeurótico, composto por células multipotentes da mesoderme com capacidade de diferenciação em diversos tipos de tecidos conectivos dependendo do microambiente em que está inserido. Devido tais características, faz-se uma boa opção de tecido em casos de enxertos e retalhos.⁵

O uso do periósteo em cirurgias oftalmológicas pode ser feito afim de reconstruir cavidade orbitária, recobrir implantes orbitários, buckle escleral, úlceras de córnea e, como no caso relatado, pode ser usado afim de reconstruir a pálpebra após dano extenso. O uso de tal tecido pode ser feito a partir de um enxerto (retirado de doador sem pedículo vascular, desempenha função sustentação, estruturação e cobertura

de superfície) ou retalho (mantem –se vascularização, objetiva suprir a demanda sanguínea, estimulando a integração dos tecidos e combate à infecções, recobre e sustenta superfície). Esse tecido pode ser usado isoladamente ou associado a outros tecidos (por exemplo, mioperísteo e mucoperiósteo). Área doadora, geralmente, é o palato, mastoide, rima orbitária, pericrânio, osso nasal e tibial anterior. Prefere-se o perióstio autólogo, uma vez que tem maiores benefícios acerca da vascularização e menor resposta inflamatória em relação ao tecido heterólogo.⁵

A técnica consiste em dissecação por planos até a superfície do perióstio, delimitação da área de coleta do retalho com lâmina de bisturi até plano ósseo, descolamento do perióstio da superfície óssea, coleta isolada do perióstio, hemostasia e sutura por planos da região de coleta do tecido.⁵

Segundo a literatura, é essencial avaliar o grau de contração primária e secundária, assim como cicatrização do tecido retalho, afim de avaliar o sucesso do procedimento e planejamento cirúrgico. No caso do perióstio, esses fatores ainda são pouco elucidados objetivamente. Há estudos que apontam redução de 10 – 20 % da espessura inicial. Além disso, a região do pericrânio é apontada como a melhor área doadora, considerando sua vasta oferta vascular, baixa chance de lesão nervosa e facilidade de ocultar a cicatriz cirúrgica no couro cabeludo.⁵

O enxerto de tarso contralateral de pálpebra superior, nesse caso, indicou-se essa técnica, pois a lesão atingia menos de 2/3 da margem palpebral. A lamela anterior foi reconstruída com retalho de perióstio. Estima-se o tamanho do enxerto, faz-se marcação com ponto de tração (seda 4-0) no terço médio da margem palpebral, everte-se a pálpebra com auxílio do afastador de Desmarres, expondo a superfície tarsal. Marca-se o tamanho do enxerto, mantendo margem de 4 mm da margem palpebral. Faz-se incisão de conjuntiva e espessura total do tarso com lamina de bisturi, diseca-se o enxerto e a aponeurose do músculo levantador da pálpebra superior. Corta-se a base restante do enxerto da conjuntiva e do músculo de Muller, deixando 2mm de conjuntiva ligado ao enxerto.

Coloca-se o enxerto na área do defeito palpebral contralateral, em que a conjuntiva fica em contato com o globo ocular e a margem superior do enxerto refaz a margem palpebral. Sutura-se as margens palpebrais do enxerto nas margens palpebrais adjacentes do defeito (sutura reabsorvível). Por fim, a área doadora cicatriza-se por segunda intenção.⁷

CONCLUSÃO

O carcinoma basocelular é o tumor palpebral maligno mais comum, sendo o diagnóstico precoce e adequado manejo essenciais para um bom prognóstico. A exérese cirúrgica completa do tumor com margens livres, estudo anatomopatológico e seguimento oftalmológico a longo prazo são indispensáveis no manejo de tal quadro neoplásico. O uso da técnica de retalho de perióstio com enxerto de tarso contralateral para reconstrução palpebral após extensa exérese de lesão neoplásica tem grandes vantagens como, por exemplo, uso de tecido autólogo, menor resposta inflamatória, infecciosa e revascularização, não induz sensibilização do tecido doador, boa capacidade de sustentação e recobrimento, além de ser um tecido maleável, resistente e com adequado suprimento sanguíneo.

ABSTRACT

Introduction: Basal cell carcinoma is the most common malignant palpebral tumor, early diagnosis, correct clinical and surgical management are essential for a favorable outcome. **Purpose:** Report a case of Basal Cell Carcinoma in which the periosteal flap technique and tarsocontralateral graft was essential for an adequate esthetic and functional outcome. **Conclusion:** The periosteal flap and tarsocontralateral graft proved to be a good technique in the correction of extensive palpebral defects after excision of a neoplastic lesion and surgical reapproach. **Keywords:** Basal cell carcinoma; Free tissue flaps; Periosteum;

REFERÊNCIAS

1. AKEMI ISHI, Luciana; CARDOSO PEREIRA, Ivana; ARTIOLI SCHELLINI, Silvana; ESTHER ALENCAR MARQUES, Mariângela; ROBERTO PADOVANI, Carlos. Carcinoma basocelular da pálpebra: fatores relacionados com a recidiva tumoral. **An. Bras. Dermatol.**, [S. l.], Agosto 2004.
2. FREQUÊNCIA de ocorrência de carcinoma basocelular palpebral na região Centro-Oeste paulista e características dos portadores. **Arq. Bras. Oftalmol.**, [S. l.], 4 nov. 2011.
3. ROSSATO, LUIZ ANGELO; CAMARGO CARNEIRO, RACHEL; MARCET SANTIAGO DE MACEDO, ERICK; PICCIARELLI DE LIMA, PATRÍCIA; AYUMI MIYAZAKI, AHLYS; MATAYOSHI, SUZANA. Diagnóstico dos subtipos agressivos de carcinoma basocelular palpebral pela biópsia por trépano de 2mm: estudo prospectivo e comparativo. **Rev. Col. Bras. Cir.**, [S. l.], Jul-Aug 2016.
4. KORN, Bobby S.; N. BURKAT, Cat; D. CARTER, Keith; D. PERRY, Julian; A. STEELE, Eric; SETABUTR, Pete; VAGEFI, M. Reza. **American Academy of Ophthalmology**. [S. l.: s. n.], 2022-2023.
5. BACCEGA, Felipe; MATAYOSHI, Suzana; GINGUERRA NASCIMENTO, Maria Antonieta da Anunciação. O uso de enxerto e retalho de periósteo em Oftalmologia. **Rev Bras Oftalmol.**, [S. l.], p. 144-149, 28 nov. 2018.
6. PERIOCLAR Basal Cell Carcinoma: Clinical-Histopathological Correlation in 323 patients. **The Pan American journal of Ophthalmology**, [S. l.], p. 215-218, 2009.
7. CABRAL, João; FERREIRA, Mara. Reconstrução da pálpebra superior. *In*: **MANUAL of ophthalmic plastic and reconstructive surgery**. [S. l.: s. n.], 2016.

GLAUCOMA JUVENIL: RELATO DE CASO

JUVENILE GLAUCOMA

Natalia Viana de Moraes ¹

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro ¹

Leonardo Delsin Magri ¹

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro¹

Pablo Andres Torricos Uzqueda ²

Millena de Arruda Sousa Pacheco ³

RESUMO

Introdução: O glaucoma é a segunda principal causa de cegueira irreversível em todo o mundo. Glaucoma de ângulo aberto juvenil (GPAAJ) é um subtipo raro de glaucoma primário de ângulo aberto (GPAAJ) que aparece mais tarde na infância ou no início da idade adulta. **Objetivo:** Descrever a importância do diagnóstico precoce assim como abordagem terapêutica. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** A raridade da doença e o atraso no diagnóstico muitas vezes levam ao avanço do dano glaucomatoso ao nervo óptico. Portanto, investigar história familiar assim como a medição da PIO e exames de imagem como oct de nervo, diante de uma escavação suspeita são necessários.

Palavras-chave: Glaucoma de Ângulo Aberto, Hipertensão Ocular, Trabeculectomia.

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo

¹ Médicos Residentes em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

² Médico Fellow do primeiro ano Glaucoma do Instituto Penido Burnier

³ Médica Fellow do segundo ano Glaucoma do Instituto Penido Burnier

Avenida Andrade Neves, 683, Campinas/SP

CEP: 13013161

Recebido para publicação em: 20/03/2023

Aceito para publicação em: 28/03/2023

INTRODUÇÃO

O glaucoma é a segunda principal causa de cegueira irreversível em todo o mundo. Já glaucomas primários, frequentemente com origem genética, compreendem aqueles nos quais uma anormalidade de desenvolvimento da câmara anterior leva à obstrução do humor aquoso. Dentre esses glaucomas primários, o glaucoma congênito de ângulo aberto – frequentemente chamado de glaucoma congênito primário (GCP) – e o glaucoma juvenil de ângulo aberto se apresentam sem associação com anormalida-

des oculares ou do desenvolvimento sistêmico.

Glaucoma de ângulo aberto juvenil (GPAAJ) é um subtipo raro de glaucoma primário de ângulo aberto (GPAAJ), que aparece mais tarde na infância ou no início da idade adulta. É diferente de outros tipos de glaucomas congênitos ou infantis que apresentam anormalidades oculares como buftalmia, megalocórnea, estrias de Haab ou outras anormalidades sistêmicas do desenvolvimento. Geralmente, é uma forma autossômica dominante de glaucoma crônico de ângulo aberto. No entanto, é mais comum em homens do que em mulheres e em pacientes com estado refrativo míope. Pacientes com (GPAAJ) bilateral geralmente têm uma história familiar mais forte do que aqueles com GPAAJ unilateral. Para determinar a progressão da doença, os testes de campo visual (CV), medição da pressão intraocular (PIO) e exames oftalmológicos periódicos em pacientes com história familiar positiva de glaucoma são muito importantes.

RELATO DE CASO

G.A.D.S, 9 anos, masculino, comparece em consulta pela primeira vez no ambulatório do glaucoma já com diagnóstico prévio de glaucoma juvenil neste serviço em uso de dorzolamida, maleato de timolol e bimatoprost.

Previamente, durante o rastreamento para diagnóstico, o paciente apresentava de antecedente familiar o pai com diagnóstico de glaucoma juvenil descoberto tardiamente; passou por diversas cirurgias, não sendo suficientes para manter acuidade visual, estando atualmente com AV AO: MM.

Diante deste histórico, o pai decidiu levar o filhota atendimento médico. Após diversas consultas e um disco óptico sugerindo glaucoma, a criança foi diagnosticada com glaucoma juvenil. Nesta primeira consulta no ambulatório do glaucoma o paciente apresentava:

Ao exame físico: (14/07/2021)

AV PH
OD: 1,0
OE: 0,8Q

Biomicroscopia:

AO: Hiperemia conjuntival, córnea transparente, câmara anterior formada, fácico

Tonometria:

OD: 15 mmhg
OE: 16 mmhg

Fundoscopia:

OD: DODN, E/D 0,6, profunda, mácula livre, retina aplicada 360

OE: DODN, E/D 0,7, profunda, mácula livre, retina aplicada 360

Conduta:

Solicitados oct de nervo, paquimetria, campo visual 24:2 e retinografia. Retorno em dois meses para avaliação dos exames assim como aferição da pressão intraocular.

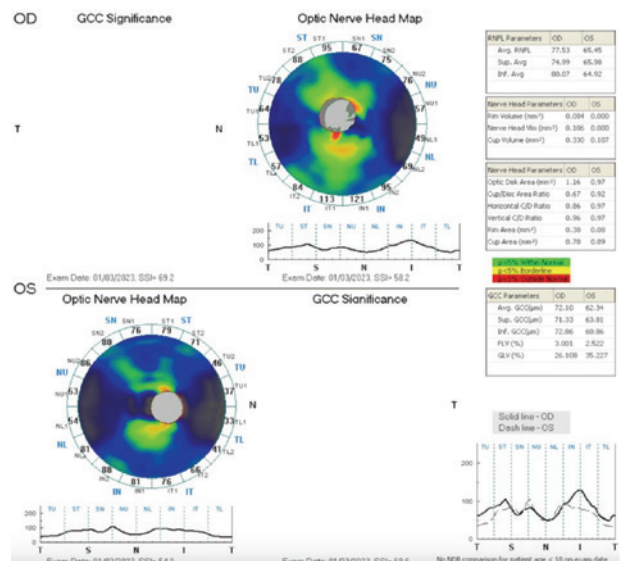


Foto1: oct de nervo



Foto 2: Retinografia do olho direito

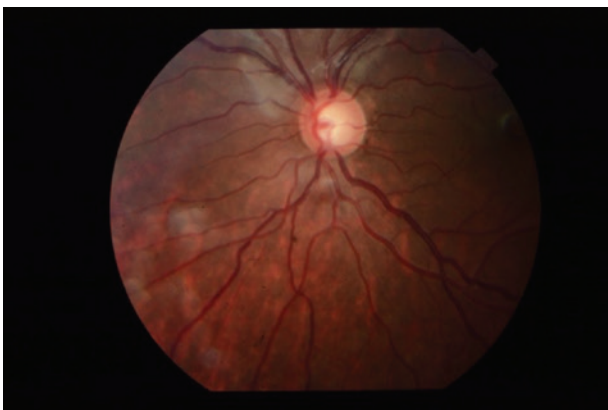


Foto 3: Retinografia do olho esquerdo

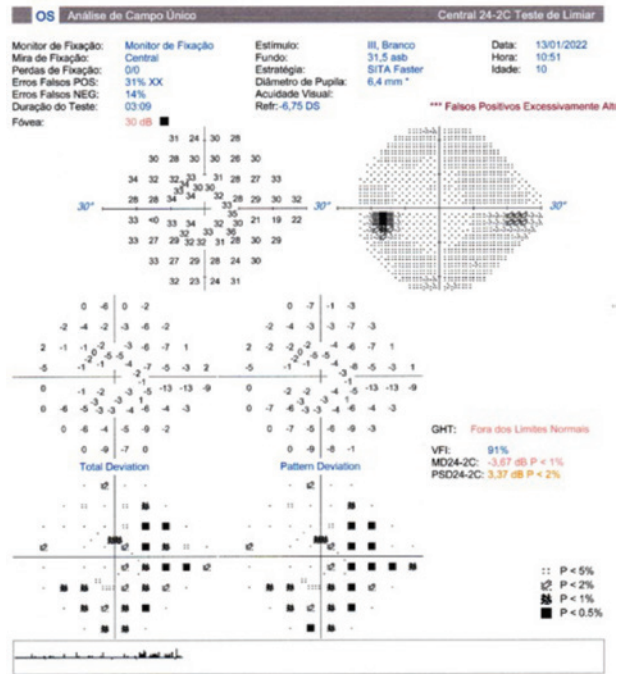


Foto 5: Campo Visual 24:2 do olho esquerdo

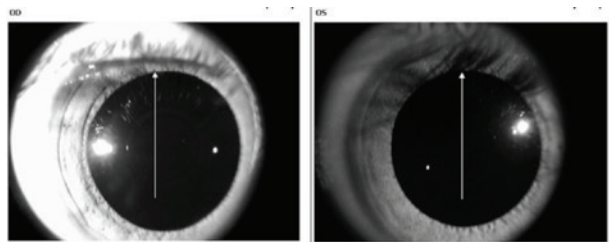


Foto 6: Paquimetria de ambos os olhos

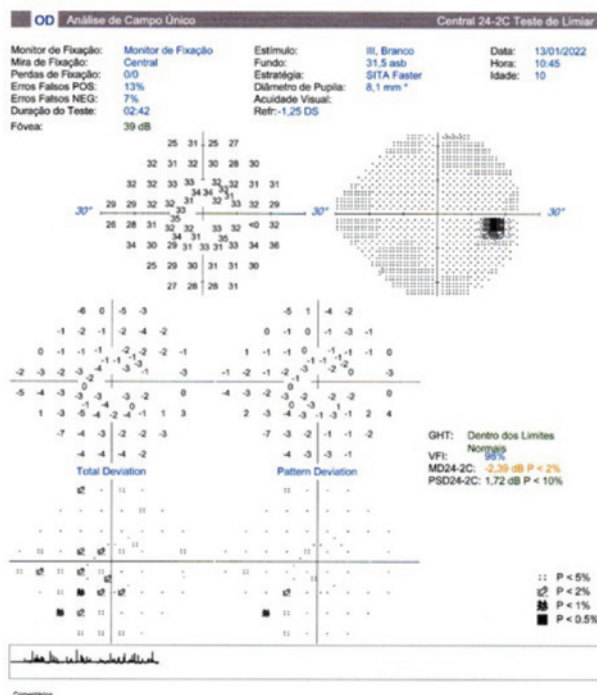


Foto 4: Campo Visual 24:2 olho direito

Seguimento:

Ao longo das seguintes cinco consultas em um intervalo de onze meses, a pressão intraocular do paciente aumentou mesmo após ser acrescentando uma quarta droga como Brimonidina. No dia (27/04/2022) a pressão intraocular estava de 26 mmhg no olho di-

reito e 25 mmhg no olho esquerdo.

Nesta situação foi indicada a trabeculectomia em olho esquerdo, olho no qual a acuidade visual estava ligeiramente diminuída para 0,8 parcial.

Primeiro pós operatório de trec OE dia (24/06/2022):

Biomicroscopia

OE: Bolha elevada e filtrante

Tonometria

OE: 13MMHG

Seguimento:

Após 9 meses da primeira cirurgia foi indicado a trabeculectomia em olho direito. Nesta consulta o paciente estava em uso de terapia máxima (maleato de timolol, brimonidina, dorzolamida e latanoprost) em olho direito e sem drogas hipotensoras em olho esquerdo.

Também apresentava-se ao exame FÍSICO: (01/03/2023)

AV PH

OD: 1,0

OE: 1,0 Q

BIOMICROScopia:

OD: Conjuntiva calma, córnea transparente, câmara anterior formada, fácico (Foto 6)

OE: Conjuntiva calma, bolha de trec vascularizada, câmara anterior rasa, ponto córneo escleral íntegro, pigmentos hemáticos em íris inferiormente, íris trófica, sem Seidel(Foto9,10)

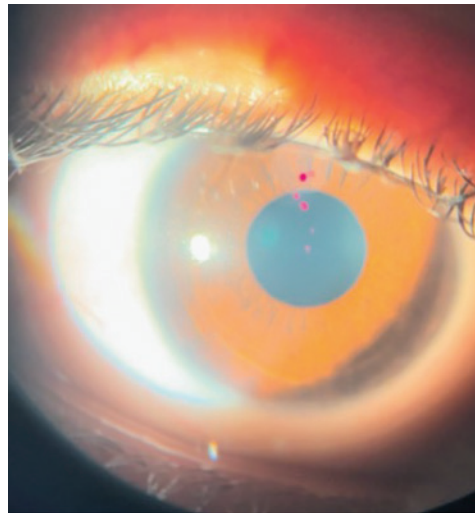


Foto 7: Bio OD

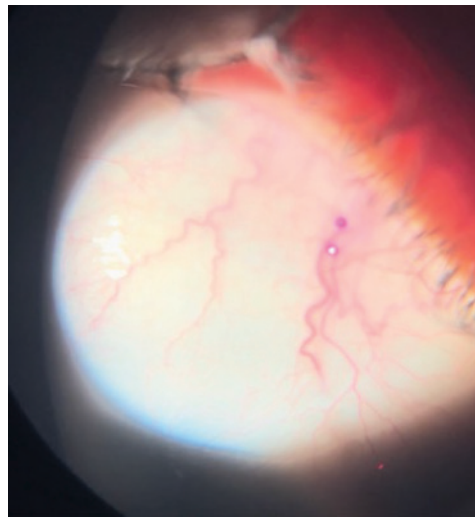


Foto 8: Bio OD

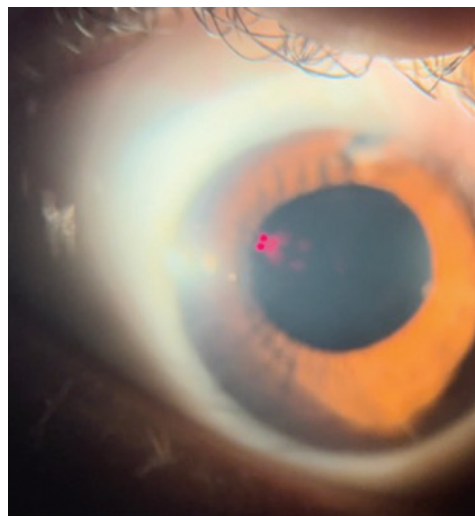


Foto 9: Bio OE

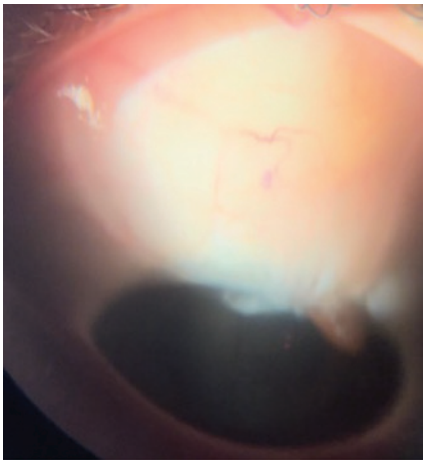


Foto 10: Bolha de trec elevada em BIO OE

Fundoscopia:

OD: DODN, E/D 0,6, profunda, macula livre, retina aplicada 360

OE: DODN, E/D 0,7 profunda, profunda, macula livre, retina aplicada 360

Tonometria:

OD: 20 mmhg

OE: 10 mmhg

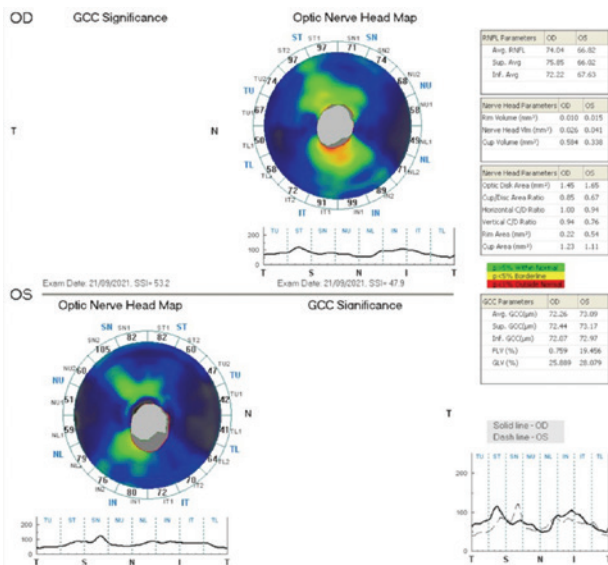


Foto 11: Oct de nervo 2023

Ao primeiro dia pós operatório trec OD: Biomicroscopia:

OD: Conjuntiva calma, córnea transparente, bolha de trec vascularizada e discretamente elevada, pontos íntegros, sem seidel, sem reação de câmara anterior, sem hifema e sem hipópio

Tonometria:

OD: 12 mmhg

Atualmente:

Paciente em pós operatório tardio de trabeculectomia em olho esquerdo e trigésimo pós operatório de trabeculectomia em olho direito mantém acompanhamento neste serviço com acuidade visual bilateral de 1,00 . Pressão intra-ocular de 10 mmhg sem necessidade de drogas hipotensoras até então.

DISCUSSÃO

O glaucoma é uma doença oftálmica neurodegenerativa e é considerada uma das principais causas de cegueira irreversível. O glaucoma juvenil é decorrente da formação anômala da malha trabecular, sendo inadequada a drenagem do humor aquoso assim aumentando a PIO. (1) Alterações comuns, típicas do seio camerular não são comuns, e sua fisiopatologia permanece incerta; todavia estudos atuais revelam que a PIO elevada nesses indivíduos está relacionada goniodisgenesia, resultando na deficiência da formação da câmara anterior, na malha trabecular imatura e em feixes trabeculares encorpados.^{1,2}

Caso o diagnóstico de glaucoma seja estabelecido, o tratamento adequado dependerá do tipo e da gravidade de cada caso em particular. Embora as opções clínicas e cirúrgicas para o glaucoma pediátrico sejam bastante semelhantes as do adulto, as estratégias terapêuticas em crianças frequentemente divergem significativamente das do adulto. A criança com suspeita/diagnóstico de glaucoma deve ser acompanhada em intervalos apropriados, de acordo com a

preocupação com o diagnóstico, para que haja tempo de alguma intervenção, caso haja alguma alteração no período. Qualquer criança com glaucoma deve ser acompanhada através de exames oftalmológicos completos e periodicamente ao longo de toda a vida, mesmo que a PIO esteja controlada por anos, já que a perda do controle do glaucoma pode ocorrer décadas após o tratamento bem sucedido.³

O presente relato de caso busca demonstrar a importância de levantar a suspeita de glaucoma juvenil quando se apresenta história familiar positiva. Além disso, exames como retinografia para comparar achados de progressão do glaucoma, com base na fundoscopia, se fazem importantes. Outra questão válida a se atentar neste caso é a comparação do exame de OCT de nervo com o próprio paciente visto que o banco de dados em menores de 18 anos ainda se encontra deficitário para um valor referência confiável. Com base nisso, a indicação de trabeculectomia cirúrgica se faz oportuna quando se observa pressão intraocular refratária e demasiadamente alta mesmo com terapia clínica máxima, como o que foi observado neste caso.

CONCLUSÃO

A raridade da doença e o atraso no diagnóstico muitas vezes levam ao avanço do dano glaucomatoso ao nervo óptico. Portanto, investigar história familiar assim como a medição da PIO e exames de imagem como oct de nervo, diante de uma escavação suspeita são necessários para questionar o diagnóstico de glaucoma juvenil. Da mesma forma que o diagnóstico deve ser certo, a abordagem terapêutica assim como a sugestão do tratamento cirúrgico deve ser considerando dentro da janela de oportunidade, sem demais complicações ao paciente.

ABSTRACT

Introduction: Glaucoma is the second leading cause of irreversible blindness worldwide. Juvenile open-angle glaucoma (POAG) is a rare subtype of primary open-angle glaucoma (POAG) that appears later in childhood or early adulthood. **Purpose:** To describe the importance of early diagnosis as well as a therapeutic approach. **Method:** Case report. **Conclusion:** The rarity of the disease and the delay in diagnosis often lead to the advancement of glaucomatous damage to the optic nerve. Therefore, investigate family history as well as IOP measurement and imaging tests such as nerve oct, before a suspicious cup is necessary.

Keywords: Glaucoma, Open-Angle, Ocular Hypertension, Trabeculectomy.

REFERÊNCIAS

1. Kwun Y, Lee EJ, Han JC, Kee C. Clinical Characteristics of Juvenile-onset Open Angle Glaucoma. *Korean J Ophthalmol.* 2016;30(2):127-33
2. Selvan H, Gupta S, Wiggs JL, Gupta V. Juvenile-onset open-angle glaucoma - A clinical and genetic update. *Surv Ophthalmol.* 2022;67(4):1099-117
3. Shields: Tratado de Glaucoma. 6. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica: Guanabara Koogan, 2014.

SÍNDROME ICE COMO CAUSE DE GLAUCOMA SECUNDÁRIO

SECONDARY GLAUCOMA DUE TO ICE SYNDROME

Gabriel Peres de Vitto¹

Felipe Key Sakabe¹

Francisco Jose Queiroz Abreu Filho¹

Debora Penna Chaves Bertazzo¹

Kleyton Arlindo Barella²

RESUMO

Introdução: A síndrome ICE é uma condição infrequente na oftalmologia e tendem a se manifestar como uma falência corneana progressiva com alterações endoteliais, bem como formação de sinéquias em todo o ângulo camerular cursando com glaucoma secundário de difícil controle clínico. **Objetivo:** O trabalho tem como objetivo relatar um caso de uma mulher de meia idade com glaucoma secundário a ICE-S. **Materiais e Métodos:** Revisão da literatura relacionada ao diagnóstico e manejo cirúrgico dos pacientes com glaucoma refratário ao tratamento clínico nos casos de síndrome ICE. **Conclusão:** O diagnóstico precoce baseado em uma mínima suspeição clínica e correto manejo do aumento da pressão intraocular pode colaborar para um bom prognóstico visual nos pacientes corretamente diagnosticados.

Palavras-chave: Síndrome ICE, glaucoma, cirurgia filtrante

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

1 Médicos Residentes do segundo ano (R2) em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

2 Médico Oftalmologista do departamento de Glaucoma e Catarata do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Gabriel Peres De Vitto

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

Recebido para publicação em: 04/03/2023

Aceito para publicação em: 30/03/2023

INTRODUÇÃO

A Síndrome Iridocorneana Endotelial (ICE-S) é uma condição rara comumente associada à proliferação e migração de células endoteliais da córnea para o ângulo iridocorneano e íris.¹

Compreende três variantes clínicas: síndrome de Chandler, atrofia essencial da íris e síndrome de Cogan-Reese. Sua prevalência ainda é desconhecida.^{1,2}

Os achados clínicos variam e estão relacionados a anormalidades estruturais do endotélio corneano causando uma descompensação da

córnea, obliteração progressiva do ângulo iridocorneano causando glaucoma secundário seja por obstrução do ângulo pelas células em proliferação ou pela contração de sua membrana basal sobre a íris e anomalias irianas como atrofia e policoria.^{1,2,3}

Atrofia essencial de íris é caracterizada por atrofia importante de íris com surgimento de buracos em sua estrutura. A gonioscopia nesses casos pode demonstrar sinéquias anteriores de íris secundárias a proliferação de células endoteliais para o ângulo iridocorneano causando diferentes graus de fechamento angular.^{1,2}

Por outro lado, na síndrome de Cogan-Reese a proliferação de células endoteliais ocorrem em quase toda a extensão iriana mas dificilmente causam deslocamento da íris. É acompanhada do aparecimento de múltiplos nódulos irianos com perda de criptas e aparência mais fosca. Esses nódulos no início da doença podem ter aparência mais fina e amarelada e com a progressão da doença se tornam mais espessos e amarronzados.¹

RELATO DE CASO

Paciente jovem feminina de 27 anos de idade veio em primeira consulta oftalmológica em 14 de Fevereiro de 2022 queixando-se de deslocamento pupilar de olho direito.

Ao exame oftalmológico paciente apresentava acuidade visual melhora corrigida pela tabela de Snellen de 20/20 em olho direito (OD) e 20/20 em olho esquerdo (OE). À biomicroscopia de olho direito (OD) apresentava conjuntiva clara, córnea transparente, ectrópio uveal às doze horas com sinéquia anterior de íris adjacente (Foto 1). Em olho esquerdo (OE) apresentava biomicroscopia sem alterações. Em fundoscopia de ambos os olhos (AO) apresentava disco óptico de dimensões normais, relação escavação/disco fisiológica, macula com brilho preservado, vasos de calibre e distribuição normais e retina aplicada. Tonometria de ambos os olhos de 19 mmHg.

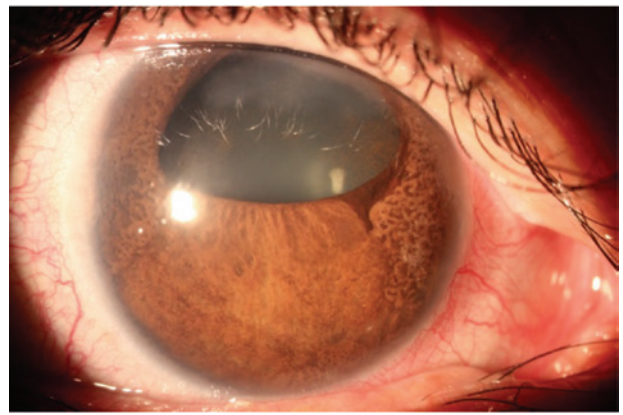


Foto 1 - biomicroscopia de olho direito

Optado após primeira consulta por solicitar campimetria visual, tomografia de coerência óptica de papila e microscopia especular (Fotos 2,3 e 4). Bem como o início de timolol uma gota em ambos os olhos.

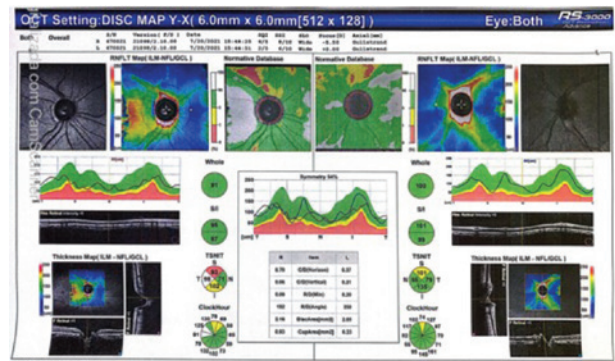


Foto 2 - campimetria visual

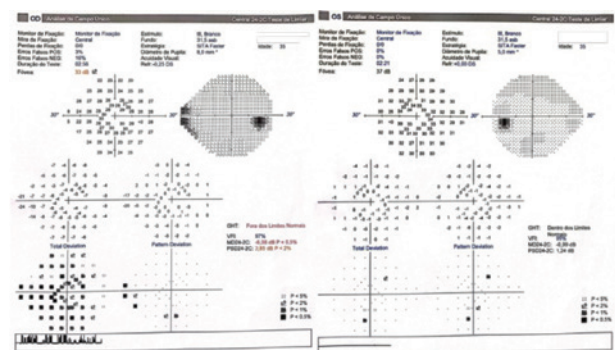


Foto 3 - OCT de nervo de ambos os olhos

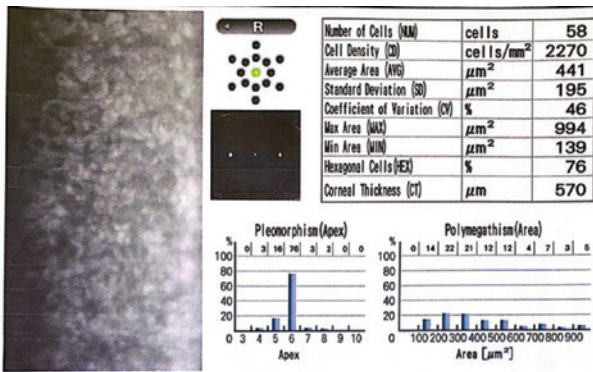


Foto 4 - microscopia especular de olho direito

Paciente passou por consultas anuais de seguimento sem alteração do quadro. Em 22 de Fevereiro de 2016 paciente retorna em consulta com queixa de dor e hiperemia ocular em olho direito. Ao exame oftalmológico paciente apresentava acuidade visual melhor corrigida pela tabela de Snellen de 20/25 em olho direito (OD) e 20/20 em olho esquerdo (OE). À biomicroscopia de ambos os olhos estavam mantidas. A fundoscopia de ambos os olhos (AO) estavam mantidas e a tonometria em olho direito se apresentava de 26 mmHg e 14 mmHG em olho esquerdo.

Optado por introdução de brinzolamida em associação com timolol e retorno para controle da PIO.

Paciente evolui com glaucoma de difícil controle em olho direito passando por última consulta em 19 de Abril de 2022, em uso de timolol e bimatoprost em ambos os olhos, mais brinzolamida e brimonidina em olho direito.

Ao exame oftalmológico a acuidade visual, biomicroscopia e fundoscopia estavam mantidas com relação ao último exame. A tonometria nesta ocasião se encontrava de 24 mmHg em olho direito e 13 mmHg em olho esquerdo à despeito do uso das quatro drogas em olho direito.

Frente ao quadro de glaucoma refratário em uso pleno das quatro classes de drogas hipotensoras, proposto cirurgia filtrante com implante de tubo em olho direito.

Cirurgia realizada em Novembro de 2022, com bom resultado clínico, sendo evidenciado em última consulta oftalmológica pressão intraocular de 15 mmHg.

DISCUSSÃO

A síndrome ICE abrange um grupo de doenças com variáveis espectros clínicos e que possuem como denominador comum a proliferação e migração de células endoteliais para o ângulo iridocorneano.^{1,2,3}

É uma doença de caráter progressivo que pode cursar com descompensação endotelial, com edema de córnea, aparência de metal batido e anomalias irianas variando de corectopia a polícoria e surgimentos de nódulos. A grande maioria dos casos acontecem de forma unilateral, podendo se apresentar bilateralmente ou com alterações endoteliais frustas no olho contralateral. De acordo com a literatura, tende a se manifestar em mulheres no início da idade adulta.^{3,5}

A grande maioria dos casos de síndrome iridocorneana endotelial se apresentam inicialmente com glaucoma ou aumento da pressão intraocular sem lesão de nervo óptico. Um estudo realizado na Índia com 223 olhos diagnosticados com ICE-S, mostrou que 156 desses, apresentavam glaucoma na apresentação inicial e 74 olhos apresentavam apenas elevação da pressão intraocular, no período de acompanhamento do estudo mais 7 olhos desenvolveram glaucoma.⁵

O controle do glaucoma nos casos de ICE-S é dificilmente alcançado apenas com o uso de drogas hipotensoras. Mas essas continuam sendo a opção inicial de tratamento. A literatura mostra que aproximadamente 50% dos casos de glaucoma secundário associado essa síndrome, precisa de algum procedimento cirúrgico ao longo da história natural da doença. Apesar de estudos realizados ainda não foi definido qual procedimento deve ser preferencialmente realizado variando da trabeculectomia ao implante de tubo filtrante.²

Mao et. Al realizou um estudo com 18 pacientes diagnosticados com a síndrome iridocorneana endotelial com glaucoma de difícil controle clínico submetendo-os à cirurgia filtrante com implante de tubo. Todos os procedimentos foram realizados nas mesmas condições cirúrgicas pelo mesmo profissional. O estudo mostrou que

é uma técnica efetiva de tratamento cirúrgico em pacientes com ICE mas que devem ser frequentemente avaliados por risco aumentado de oclusão do óstio do tubo por migração anterior das células e formação de sinergias anteriores ao tubo. No estudo também foi visto que alguns pacientes necessitaram de um implante de novo tubo ou mudança do local do primeiro implante.⁶

CONCLUSÃO

Sabe-se que a Síndrome ICE costuma ser unilateral e se apresenta mais em mulheres de meia idade, deve ser considerada em paciente com glaucoma secundário e alterações estruturais arianas. As duas principais causas de perda visual nesses pacientes são o glaucoma de difícil controle onde mais da metade dos pacientes precisam de intervenção cirúrgica mesmo nos casos de idades mais precoces e a segunda causa de acometimento visual é o edema corneano. Por esses motivos o paciente deve ser acompanhado com consultas periódicas e acompanhamento conjunto por especialistas em glaucoma e córnea.^{1,2,5}

Apesar de documentada sua fisiopatologia, ainda não foi descrito na literatura o exato motivo de desencadeamento da síndrome, necessitando de mais estudos nesse quesito.^{1,2,5}

ABSTRACT

Introduction: The ICE syndrome is an uncommon condition in ophthalmology and tends to manifest itself as a progressive corneal failure with endothelial changes and synechiae formation throughout the camerular angle, coursing with secondary glaucoma that is difficult to control only with eyedrops. **Objective:** To report a case of a middle-aged woman with secondary glaucoma due to ICE-S. **Materials and Methods:** Review of the literature related to the diagnosis and surgical management of patients with glaucoma refractory to clinical treatment in cases of ICE syndrome. **Conclusion:** Early diagnosis based on minimal clinical suspicion

and correct management of increased intraocular pressure can contribute to a good visual prognosis in correctly oriented patients.

Keywords: ICE syndrome, Glaucoma, Filtering Surgery

REFERÊNCIAS

1. Walkden, A., & Au, L. (2018). Iridocorneal endothelial syndrome: clinical perspectives. *Clinical ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, 12, 657–664. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S143132>
2. Silva, L., Najafi, A., Suwan, Y., Teekhasanee, C., & Ritch, R. (2018). The iridocorneal endothelial syndrome. *Survey of ophthalmology*, 63(5), 665–676. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2018.01.001>
3. Sacchetti, M., Mantelli, F., Marengo, M., Macchi, I., Ambrosio, O., & Rama, P. (2015). Diagnosis and Management of Iridocorneal Endothelial Syndrome. *BioMed research international*, 2015, 763093. <https://doi.org/10.1155/2015/763093>
4. Chandran, P., Rao, H. L., Mandal, A. K., Choudhari, N. S., Garudadri, C. S., & Senthil, S. (2017). Glaucoma associated with iridocorneal endothelial syndrome in 203 Indian subjects. *PloS one*, 12(3), e0171884. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0171884>
5. Shields M. B. (1979). Progressive essential iris atrophy, Chandler's syndrome, and the iris nevus (Cogan-Reese) syndrome: a spectrum of disease. *Survey of ophthalmology*, 24(1), 3–20. [https://doi.org/10.1016/0039-6257\(79\)90143-7](https://doi.org/10.1016/0039-6257(79)90143-7)
6. Mao, Z., Guo, X., Zhong, Y., & Liu, X. (2021). Surgical outcomes of Ahmed glaucoma valve implantation in patients with glaucoma secondary to iridocorneal endothelial syndrome. *Eye (London, England)*, 35(2), 608–615. <https://doi.org/10.1038/s41433-020-0912-2>

OCCLUSÃO DE RAMO DE ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA ASSOCIADA A MACULOPATIA MÉDIA AGUDA PARACENTRAL (PAMM) E A IMPORTÂNCIA DA PARACENTESE IMEDIATA

CENTRAL RETINAL ARTERY BRANCH OCCLUSION ASSOCIATED WITH PARACENTRAL ACUTE MIDDLE MACULOPATHY

Francisco Abreu Filho¹

Felipe Key Sakabe¹

Debora Penna Chavez Bertazzo¹

Gabriel Peres Devitto¹

Marcio Augusto Nogueira Costa²

RESUMO

Introdução: A oclusão de ramo de artéria central da retina representa 38 a 40 % das oclusões retinianas, tendo o ramo temporal como o mais acometido. **Objetivo:** Descrever um caso de oclusão de ramo de artéria central da retina associado a PAMM com melhora após realização de paracentese. **Materiais e Método:** Foram utilizadas informações do banco de dados do Instituto PenidoBurnier. **Conclusão:** As medidas emergenciais no manejo das oclusões retinianas arteriais possuem relevância e potencial terapêutico considerável, embora cada caso tenha suas particularidades.

Palavras-chave: Oclusão da Artéria Retiniana, Paracentese, Maculopatia.

Instituto Penido Burnier Campinas/ SP - BR

1 Médicos residente do segundo ano (R2) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

2 Médico especialista do instituto Penido Burnier, subespecialista em retina e oncologia ocular .

Francisco Abreu Filho

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

Recebido para publicação em: 27/02/2023

Aceito para publicação em: 28/03/2023

INTRODUÇÃO

A oclusão de ramo de artéria central da retina representa cerca de 38 a 40% das oclusões arteriais da retina, sendo o ramo temporal o mais afetado. Os sintomas apresentados costumam variar de acordo com a localização da lesão, e tais distúrbios vasculares configuram uma emergência oftalmológica, uma vez que devemos estabelecer medidas emergenciais de modo a evitar o infarto retiniano definitivo. A oclusão de ramo de artéria central da retina pode vir acompanhada da maculopatia paracentral média aguda

(PAMM) , que consiste em uma isquemia dos plexos capilares profundos da retina. A seguir, apresentaremos um caso de ORA e PAMM que apresentou melhora visual significativa após a realização da paracentese imediata.

CASO CLÍNICO

P.A, 38 anos, queixa de baixa de acuidade visual em olho esquerdo há 8 horas.

Antecedentes pessoais: cardiopata com valvulopatia em tratamento há 15 anos no INCOR.

Acuidade visual OD: 20/20

Acuidade visual OE: 20/40

Biomicroscopia anterior AO: Conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, fática, sem reação de câmara anterior, íris trófica.

Fundoscopia OD: Disco óptico róseo, escavação fisiológica, mácula com brilho preservado, vasos sem alterações, retina aplicada.

Fundoscopia OE: Disco Optico róseo, escavação fisiológica, área de palidez retiniana adjacente a arcada temporal inferior compatível com oclusão de ramo de artéria central da retina.

Foram solicitados exames laboratoriais como provas de coagulação, trombofilias, investigação hematológica e reumatológica, todos sem alterações. Ultrassom de carótidas também não evidenciou placas de aterosclerose significativas. Foram realizados exames oculares de imagem como angiofluoresceinografia e tomografia de coerência óptica . Em fase precoce, a angiografia evidenciou área de hipofluorescência por não perfusão. Em fases tardias, foi evidenciado provável êmbolo em ramo da arcada temporal inferior. A tomografia de coerência óptica evidenciou área de hiperfletividade em camadas de fibras nervosas e na plexiforme externa, sinais sugestivos de oclusão arterial com PAMM. Costatado o diagnóstico, foi realizada paracentese imediata de câmara anterior, sendo documentada importante melhora da acuidade visual e dos achados fundoscópicos ao final de uma semana do tratamento.



Foto 1: fundoscopia OE (primeira consulta) mostrando palidez do ramo arterial em arcada temporal inferior

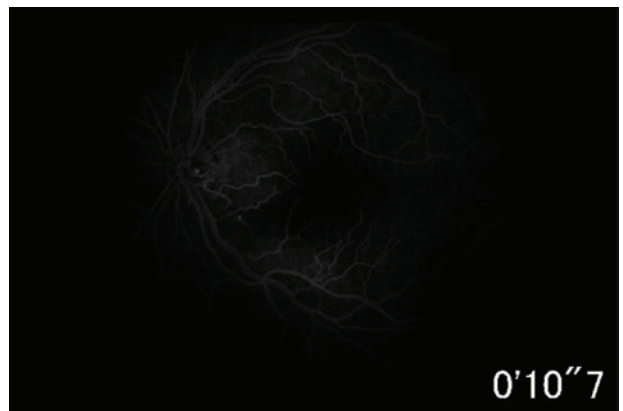


Foto 2: AGF OE (fase precoce) : presença de hipofluorescência por não perfusão em área de ramo arterial afetado.



Foto 3: Retinografia OE (uma semana após paracentese) : Observada normalização da área pálida previamente acometida . Reestabelecimento do enchimento arterial previamente acometido após deslocamento bem sucedido do trombo.

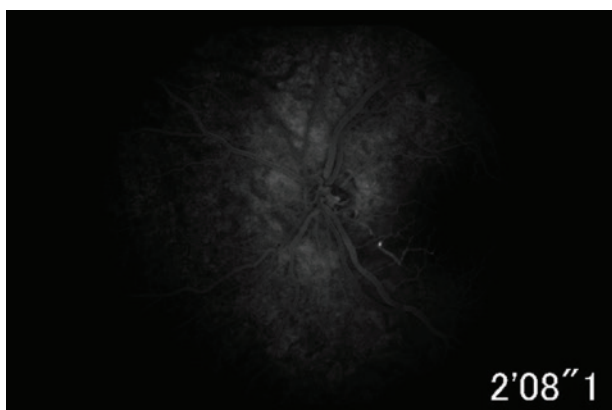


Foto 4: AGF OE : (fase tardia) exame mostrando o provável êmbolo no ramo da artéria central temporal inferior

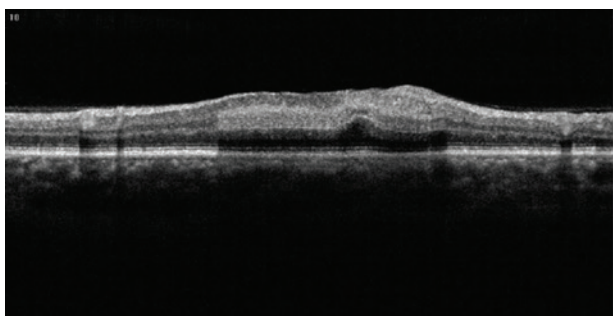


Foto 5: OCT OE (Exame adquirido no dia do diagnóstico demonstrando uma hiperrefletividade das camadas médias, sugestiva de isquemia do plexo capilar profundo (PAMM)

DISCUSSÃO

Oclusão retiniana arterial é uma condição rara, usualmente secundária a êmbolos gordurosos provenientes da carótida interna, podendo também estar relacionada com compressão vascular e arterite de células gigantes. O quadro clínico se baseia em baixa de acuidade visual de caráter súbito, com palidez importante no trajeto acometido pela isquemia. Massagem ocular e paracentese são medidas emergenciais que podem ser instauradas com objetivo de deslocar o trombo de seu local de impactação, não devendo exceder o período de seis horas do diagnóstico clínico. A PAMM por sua vez consiste de uma isquemia nos plexos capilares profundos da retina, se apresentando na tomografia de coerência óptica como uma área hiperrefletiva na camada nuclear interna e plexiforme externa, estando

associada aos diversos distúrbios vasculares que acometem a retina, tais como as oclusões venosas e arteriais.

As oclusões arteriais retinianas podem ter diversas etiologias, sendo 80 % decorrente de aterosclerose ao nível da lâmina crivosa. O embolismo é outra causa importante de comprometimento arterial retiniano, sendo a origem mais comum uma placa ateromatosa na bifurcação carotídea. Uma vez que a artéria oftálmica é o primeiro ramo da carótida interna, o material embólico do coração e das artérias carótidas apresenta uma rota completamente direta para os olhos. Os êmbolos podem ser compostos por colesterol (placas de hollenhorst) , que raramente causam obstrução significativas das artérias retinianas e geralmente são assintomáticas ; cálcio, que se originam de placas ateromatosas na aorta ascendente ou carótidas, bem como de válvulas cardíacas calcificadas, eles geralmente são únicos, brancos, não cintilantes, e frequentemente estão perto do disco. Por fim, os êmbolos podem ser fibroplaquetários, que se apresentam como partículas macilentas acinzentadas e alongadas , que geralmente são múltiplas. Causas menos comuns incluem arterite de células gigantes, embolismo cardíaco, periarterite e distúrbios trombofílicos.

Paciente acima apresentava história de valvulopatia há 15 anos. Acreditamos que este êmbolo do ramo arterial possa vir do coração. Paciente esta sendo monitorado com seu cardiologista

CONCLUSÃO

Os distúrbios vasculares da retina, sobretudo os arteriais, consistem em um desafio do ponto de vista terapêutico, devido a sua alta morbidade e irreversibilidade. Nas oclusões de origem tromboembólica há medidas emergenciais que podem ser tomadas de forma a melhorar drasticamente o prognóstico do paciente. Estas medidas tem como principal objetivo promover o deslocamento do trombo, movendo-o para áreas de circulação mais terminais. No presente artigo relatamos um caso de oclusão de ramo de artéria central da retina associado a PAMM, em que a realização da para-

centese terapêutico conseguiu promover o deslocamento do trombo e reestabelecer a circulação retiniana no território previamente isquemiado. Embora ditas como “medidas heróicas”, as medidas emergenciais no manejo das oclusões arteriais da retina possuem sim importante uso clínico e possibilidade real de resolução do quadro.

ABSTRACT

Introduction: Occlusion of a branch of the central retinal artery represents 38 to 40% of retinal occlusions, with the temporal branch being the most affected **Objective:** To describe a case of occlusion of a branch of the central retinal artery associated with PAMM with improvement after performing a paracentesis. **Materials and Method:** Information from the PenidoBurnier Institute database was used. **Conclusion:** Emergency measures in the management of retinal arterial occlusions have considerable relevance and therapeutic potential, although each case has its particularities.

Keywords: Paracentesis, Retinal Artery Occlusion, Maculopathy

REFERÊNCIAS

1. Kang EY, Lin YH, Wang NK, Yeung L, Luo C, Wu WC, et al. Aspirin use in central retinal arterial occlusion to prevent ischaemic stroke: a retrospective cohort study in Taiwan. *BMJ Open*.
2. Hayreh SS. Ocular vascular occlusive disorders: natural history of visual outcome. *Prog Retin Eye Res*. 2014;41:1-25
Teses: Schor P. Idealização, desenho, construção e teste de ceratômetro cirúrgico quantitativo [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 1997.
3. **Documentos Eletrônicos:** Herzog Neto G, Curi RLN. Características anatômicas das vias lacrimais excretoras nos bloqueios funcionais ou Síndrome de Milder. *Ver Bras Oftalmol* [periódico on-line] 2003, 62(1). Disponível em: <http://www.sboportal.org.br>

ARTEFATO EM TOMOGRAFIA DE COERÊNCIA ÓPTICA

ARTIFACT IN OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY

Victor Santos Reksodihardjo¹

Theo Dechichi¹

Nicole de Souza Bueno¹

Felipe Pinheiro do Prado Felinto¹

Kleyton Arlindo Barella²

RESUMO

Introdução: A Tomografia de Coerência Óptica (OCT) é um exame de imagem do fundo ocular não invasivo, que permite a obtenção in vivo de um corte histológico das diferentes camadas da retina, da fóvea e do disco óptico. Entretanto, diversos artefatos podem estar presentes ao exame que dificultam sua interpretação, podendo levar a erros diagnósticos. As principais causas de artefatos são opacidade de meio, a variabilidade anatômica e situações patológicas associadas. **Objetivo:** relatar caso de paciente em investigação de glaucoma com uma tração vitreoretiniana associada, interferindo na interpretação de tomografia de coerência óptica. **Materiais e Método:** Relato de Caso e Revisão de Literatura. **Conclusão:** Ressaltar a importância de correlacionar achados clínicos e de exames complementares e sua correta interpretação, evitando erros diagnósticos.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

2 Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier, subespecialista em Glaucoma.

Victor Santos Reksodihardjo

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

Recebido para publicação em: 27/02/2023

Aceito para publicação em: 28/03/2023

Palavras-chave: Tomografia de coerência óptica, glaucoma, artefatos.

INTRODUÇÃO

A Tomografia de Coerência Óptica (OCT) é um exame de imagem do fundo ocular não invasivo, que permite a obtenção in vivo de um corte histológico das diferentes camadas da retina, da fóvea e do disco óptico.

Baseia-se no princípio de interferência de baixa coerência óptica, com uma resolução de 3 a 7 micra. O OCT permite analisar a interface vitreoretiniana, as diferentes alterações das

estruturas do tecido retiniano ou subretiniano e a medição da espessura retiniana, além da camada da coróide. Utiliza-se igualmente e de forma ampla, mediante a medição da espessura da camada de fibras nervosas, no estudo e seguimento do glaucoma. Permite a análise, caracterização e monitoramento de eventuais lesões detectadas.

Uma boa técnica de aquisição exige centragem do feixe de referência ao centro do disco óptico/mácúla e verificação se o algoritmo de cálculo avaliou corretamente os limites da camada de fibras nervosas. Por vezes, exame com baixo sinal, a existência de alterações na interface ou artefatos de movimentos podem causar erros de cálculos.

Erros e artefatos na aquisição de imagem

Para que sejam evitados falsos diagnósticos e condutas terapêuticas inadequadas, é de extrema importância saber reconhecer um artefato, permitindo assim que uma falsa imagem patológica seja identificada. Os três principais motivos dos artefatos são a opacidade dos meios de propagação do laser, algumas condições anatômicas e situações patológicas, além de adversidades que surgem durante a aquisição. Por outro lado, os erros de identificação e segmentação da retina interna e externa são os erros mais comuns e são devidos a falhas do software dos equipamentos, sendo por vezes independentes da qualidade da imagem e do escaneamento obtido.

Uma aquisição de má qualidade pode gerar com facilidade artefatos. Os erros de aquisição podem surgir basicamente devido à má fixação central, seja por movimentos oculares e/ou extraoculares. Alguns exemplos são nistagmo, os tremores da cabeça na Doença de Parkinson, a existência de perturbações da respiração que possam conduzir aos movimentos involuntários ou a própria não colaboração de paciente.

Artefatos associados às Condições Anatômicas

São várias as condições que podem conduzir à formação de artefatos, dando especial destaque à alta miopia. Nesta situação os cortes retinianos podem ser afetados caso o tomógrafo

não possa estar contido na sua totalidade dentro de um único volume, devido à verticalização da imagem, com conseqüente diminuição do sinal do OCT. O gradiente produzido pelo estafiloma será tanto mais importante quanto maior for a miopia, e irá influenciar tanto a medição da espessura da mácula como a avaliação da camada de fibras nervosas da retina.

Artefatos nos cortes lineares

Para a realização do exame de OCT é necessário que os meios atravessados pelo laser estejam claros, tanto em nível ocular - córnea, câmara anterior, cristalino e vítreo, como extraocular - lentes e dispositivos do aparelho que o laser atravessa até atingir a córnea. Em opacificações moderadas, como em cataratas nucleares moderadas, é ainda possível a obtenção de um corte da retina, contudo se o laser atravessa uma opacidade mais densa como é o caso de alguns corpos vítreos, podem surgir os chamados fenômenos de sombra, que se traduzem na inexistência ou atenuação da refletividade da imagem da retina imediatamente após essa opacificação. Em alguns casos estes artefatos podem simular uma perda de tecido retiniano, sendo, por vezes difíceis a sua identificação, principalmente se este for central, sob a fóvea. Estes tipos de artefatos são denominados de artefatos de origem óptica.

Artefatos no mapa macular

Os erros observados nos mapas retinianos maculares são essencialmente de dois tipos: devidos ao fenômeno de sombra e devidos à identificação e segmentação errada do limite interno e/ou externo da retina. Quando os limites da retina são mal identificados, também a medição automática da espessura da retina será errada ou mesmo impossível, podendo conduzir a um falso diagnóstico.

As principais causas de artefatos nos mapas maculares são:

a) Opacidade dos meios: também na medição da espessura da retina os fenômenos de sombra por opacidade dos meios podem conduzir a uma medição errônea da espessura da retina, uma vez que não irão permitir a identificação correta do limite interno e/ou externo da retina,

impossibilitando ou falseando o valor da espessura da mesma.

b) Exsudados duros e hemorragias: os exsudados lipídicos intraretinianos e as hemorragias surgem como estruturas hiperrefletivas que mascaram a hiperrefletividade do complexo EPR - corioica-pilar, provocando o fenômeno de sombra. Se estes forem de grandes dimensões, o software de análise não conseguirá fazer as correções automáticas, podendo provocar um defeito na linha do limite posterior da retina, fornecendo uma espessura retiniana errada.

c) Neovascularização Coroídea: ocorre distorção da refletividade do complexo EPR-coriocapilar devido à hiperrefletividade da neovascularização de coróide, fazendo com que a identificação do limite posterior da retina seja efetuada abaixo da neovascularização, ou seja, ao nível da coróide, com consequente medição errada da espessura da retina.

d) Hialoídea Posterior e Membranas Epirretinianas: nestas situações, o software de análise pode reconhecer o limite anterior da retina ao nível da hialoídea posterior/membrana epirretiniana hiperrefletiva, podendo levar à identificação errada de um edema macular.

e) Edema Macular nas Oclusões Venosas: pode conduzir à identificação errônea do limite posterior da retina, originando igualmente medições incorretas.

3) Artefatos na avaliação de camadas de fibras nervosas da retina (CFNR)

Os artefatos ocorrem com maior frequência com os OCTs de domínio temporal, especialmente na análise da CFNR e disco óptico. Nestes equipamentos a centragem da papila é efetuada pelo técnico antes da aquisição da imagem enquanto nos OCTs de domínio espectral é efetuada automaticamente após a aquisição, diminuindo ainda a influência dos movimentos oculares e do piscar. Assim, é de extrema importância garantir a centragem da papila para que a medição da espessura da CFNR seja a correta.

Semelhante ao mapa retiniano macular, a análise da camada de fibras nervosas poderá

estar errada sempre que o limite interno e/ou externo da retina seja mal identificado, o que poderá acontecer por exemplo num caso de hiperrefletividade das camadas superficiais da retina, como é o caso das fibras de mielina.

Neste parâmetro de análise, a intensidade do sinal de OCT tem especial interesse, uma vez que um sinal fraco poderá reproduzir um falso adelgaçamento da CFNR, que sugere progressão erroneamente. Desta forma, sempre que coexista um sinal fraco e um adelgaçamento da CFNR há que tomar precaução, principalmente se existirem cataratas, fibrose da cápsula posterior, miose ou olho seco.

Também à semelhança do mapa macular e dos cortes lineares a existência de aderências vitreoretinianas papilares ou outras opacidades vítreas que provocam o fenômeno de sombra podem impossibilitar avaliação da CFNR ou induzir a que esta seja efetuada erroneamente. Existe ainda a possibilidade destas estruturas extrapapilares serem incluídas automaticamente dentro do anel neuroretiniano, aumentando falsamente o valor deste parâmetro. Torna-se então imperativo garantir que um exame de OCT seja terminado sem qualquer artefato ou com o mínimo possível, devendo-se efetuar várias aquisições até que tal seja conseguido. É ainda importante saber quais os artefatos que devem ser esperados em cada modo de aquisição e em cada situação clínica, evitando assim possíveis falsos diagnósticos e condutas terapêuticas equivocadas.

RELATO DE CASO

Paciente ISR, 49 anos, sexo masculino, comparece para primeira consulta neste serviço em julho de 2016 para atendimento de rotina, sem queixas. Nega antecedentes patológicos. Como antecedente pessoal oftalmológico havia realizado ceratectomia fotorrefrativa em 2005.

Ao exame oftalmológico apresentava:

Acuidade visual melhor corrigida de ODV: 20/20 e OEV: 20/20

Biomicroscopia de fundo de olho:

OD: disco óptico de dimensões normais em ambos os olhos; relação escavação/disco (E/D) em olho direito 0,6, sem demais alterações.

OE: disco óptico de dimensões normais; relação E/D de 0,6, sem demais alterações.

Tonometria:

OD: 11 mmHg

OE: 12 mmHg

Em consulta subsequente na data de julho de 2019, manteve-se a relação escavação/diâmetro de disco em ambos os olhos à fundoscopia da última consulta. Para uma avaliação mais detalhada do quadro, foi realizada tomografia de coerência óptica de papila que demonstrou um disco óptico com aumento da relação E/D (foto 1) e mapa tomográfico de células ganglionares dentro do padrão da normalidade.

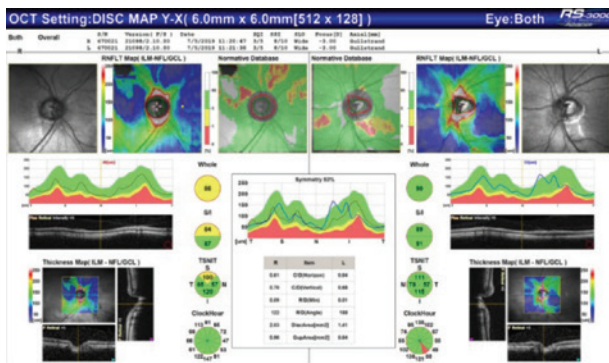


Foto 1: Disco óptico com aumento da relação E/D.

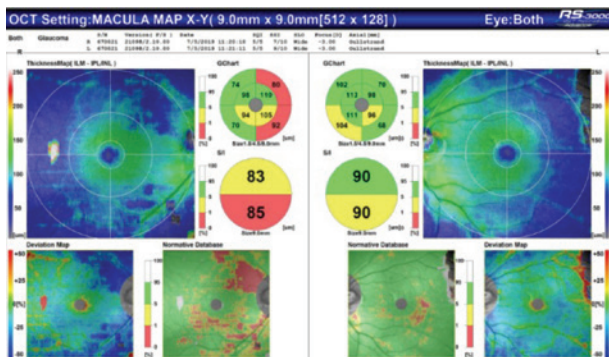


Foto 2: mapa tomográfico de células ganglionares

De acordo com o resultado obtido, evidenciou-se em OCT aumento da escavação de nervo óptico, porém com paciente sem queixas de perda de campo visual e tonometria normal, optou-se por acompanhamento periódico, sem

necessidade de introdução de colírios antiglaucomatosos. Em março de 2023, paciente foi submetido a nova consulta, apresentando pouca variabilidade da relação escavação/diâmetro de disco óptico descrita anteriormente em OCT prévio e sem demais alterações ao exame físico (biomicroscopia de fundo de olho e tonometria). Foi submetido a novos exames, sendo evidenciado à tomografia de coerência óptica uma área de tração vitreoretiniana em região nasal ao disco óptico de olho esquerdo (foto 3), gerando desse modo uma falsa "elevação" da curva ISNT em região nasal inferior peripapilar. Campo visual segue dentro de parâmetros da normalidade em ambos os olhos.

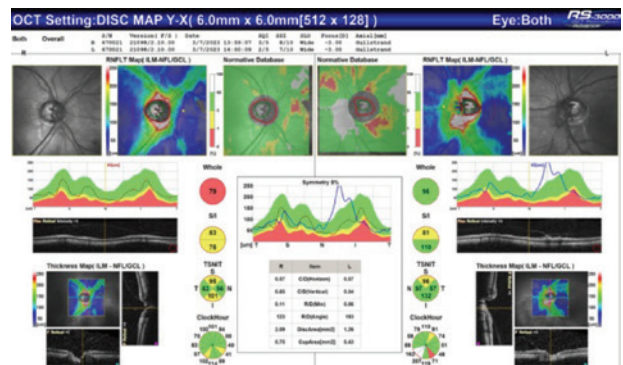


Foto 3: Tomografia de coerência óptica.

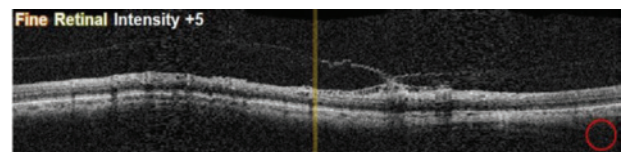


Foto 4: Ampliação da imagem de área de tração vitreoretiniana vista na foto 3.

Como conduta, optou-se pelo seguimento de rotina para acompanhamento de suspeita de glaucoma, visto que a relação E/D encontra-se aumentada, porém sua singular alteração é insuficiente para a conclusão diagnóstica de glaucoma, já que que tonometria e campo visual estão dentro dos padrões da normalidade.

DISCUSSÃO

Em síntese, OCT para diagnóstico de glaucoma é indicado a pacientes suspeitos de terem a doença. OCTs são capazes de detectar dano

glaucomatoso em pacientes sem defeito campimétrico, no entanto a acurácia diagnóstica é menor do que a reportada para a detecção da doença em pacientes com danos mais avançados.

No relato do caso apresentado, nos deparamos com um paciente suspeito glaucomatoso devido a relação escavação/disco óptico estar aumentada. Logo, houve correta indicação para a realização de OCT's periódicos para avaliação da estabilidade ou progressão da escavação, além de analisar a possível perda de células da camada de fibras nervosas. Entretanto, vimos que o exame revelou um artefato (tração vitreoretiniana), dificultando sua correta interpretação. Sendo assim, o caso ilustra que a análise apenas de um único parâmetro de OCT não é suficiente para conclusões diagnósticas, devendo ser avaliado em conjunto com outros dados colhidos pela história clínica e exame físico.

CONCLUSÃO

Ao longo dos últimos anos, observou-se um importante aprimoramento tecnológico da tomografia de coerência óptica. Esse aprimoramento aliado ao desenvolvimento de diversos estudos com grande relevância clínica permitiu que esse instrumento conquistasse um espaço cada vez maior na investigação, documentação e seguimento de pacientes com glaucoma e doenças da retina na prática clínica.

Por outro lado, limitações relacionadas a artefatos de imagem, interferências causadas por outras doenças, bem como alterações relacionadas à idade, devem ser sempre consideradas na interpretação das medidas estruturais ao avaliar pacientes com suspeita ou diagnóstico de glaucoma e das patologias retinianas.

E por fim, é sempre importante avaliar o exame de forma minuciosa, analisando todas as informações fornecidas, com o intuito de evitar que artefatos analisados isoladamente levem ao erro diagnóstico.

ABSTRACT

Introduction: Optical Coherence Tomography (OCT) is a non-invasive imaging test of the ocular fundus, which allows the in vivo transmission of a histological section of the different layers of the retina, fovea and optic disc. In other side, several artefacts may be present in the exam that make its interpretation difficult, and may lead to diagnostic errors. The main causes of valves are opacity environment, anatomical variability and associated pathological conditions. **Objective:** to report a case of a patient undergoing investigation of glaucoma with an associated vitreo-retinal traction, interfering with the interpretation of visual vision tomography. **Materials and Method:** Case Report and Literature Review. **Conclusion:** To emphasize the importance of correlating clinical findings and complementary exams and their correct interpretation, avoiding diagnostic errors.

Keywords: optical coherence tomography; glaucoma; artefacts.

REFERÊNCIAS

1. Gracitelli CPB, Leite MT. Diretrizes para a utilização do OCT para glaucoma. Sociedade Brasileira de Glaucoma. 2019.
2. Ramalho A. OTC "Tomografia de Coerência Óptica". 2008. Disponível em: <http://www.antonioramalho.com>
3. Duker JS, Waheed NK, Goldman DR. Handbook of Retinal OCT. 1ª ed. Saunders; 2014. p. 1-14.
4. Girach A, Sergott RC. Optical Coherence Tomography. Springer; 2016. P. 1-10.
5. Kawasaki M. Optical Coherence Tomography. 1ª ed. InTech DTP; 2013. p. 1-13.

MELANOMA DE CONJUNTIVA PRECEDIDO POR MELANOSE PRIMÁRIA ADQUIRIDA DE REPETIÇÃO

CONJUNCTIVE MELANOMA PRECEDED BY REPETITIVE PRIMARY ACQUIRED MELANOSIS

Théo Dechichi¹

Márcio Augusto Nogueira Costa²

Victor Santos Reksodihardjo¹

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro¹

Nicole de Souza Bueno¹

RESUMO

Introdução: O Melanoma de conjuntiva pode se apresentar a partir de lesões precursoras. Uma delas é a Melanose Primária Adquirida, que quando, ao anatomopatológico, apresenta células com atipia, indica grande risco de malignização e recidiva. **Objetivo:** Descrever paciente portador lesão pigmentada, diagnosticada com episódios de Melanose Primária Adquirida com atipia de repetição em anatomopatológico, com recidiva após 3 anos e posterior conversão para melanoma de conjuntiva. **Materiais e Método:** O relato de caso foi construído com base nas informações do acompanhamento clínico e cirúrgico do paciente junto à uma revisão da literatura. **Conclusão:** Melanoma de Conjuntiva é uma temida patologia oftalmológica altamente letal. Pacientes com lesões pigmentadas necessitam de diagnóstico precoce e acompanhamento dessas lesões, especialmente naquelas com potencial de malignização.

Palavras-chave: Melanose Primária Adquirida; Melanoma de Conjuntiva.

INTRODUÇÃO

A Melanose Primária Adquirida é uma lesão que, geralmente, se apresenta com pigmentação plana na conjuntiva, amarronzada ou marrom-dourado, sendo mais comum unilateral e em pacientes do sexo feminino, caucasianos e de meia idade.^{1 2} Trata-se de uma lesão benigna que, dependendo de suas características histológicas,

Instituto Penido Burnier

1 Residente de oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

2 Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Théo Dechichi

Av. Andrade Neves 683 – Botafogo Campinas/ SP 13013-161

Recebido para publicação em: 04/03/2023

Aceito para publicação em: 30/03/2023

pode apresentar risco de transformação maligna para o Melanoma de Conjuntiva (MC).^{1 3 4}

A MPA costuma se manifestar principalmente na conjuntiva bulbar, porém pode se estender pelo limbo, até a córnea. A conjuntiva tarsal também pode ser acometida, sendo essa última com maior risco de transformação maligna.^{1 5}. Lesões mais difusas, menos pigmentadas ou até mesmo bilaterais já foram descritas⁵. A extensão da lesão pode indicar maior risco de malignidade.^{1 5 6}

RELATO DE CASO

PASV, 33 anos, sexo feminino, procura serviço por lesão pigmentada em olho direito. Ao exame oftalmológico de admissão, em Janeiro de 2018, apresentava acuidade visual de 20/20 e à biomicroscopia apresentava lesão sobrelevada, pigmentada, em conjuntiva bulbar temporal e perilimbar. Foi realizada biópsia excisional com 3 mm de margem cirúrgica e crioterapia. Ao exame anatomopatológico, evidenciou-se achados compatíveis com Melanose Primária Adquirida com atipia. Realizado um ciclo de Mitomicina 0,04% (6/6h por 7 dias) com boa evolução pós operatória.. Após 1 ano e 10 meses paciente retorna apresentando recidiva da lesão (Foto 1), com aspecto semelhante à inicial. Foi realizado nova biópsia excisional com anatomopatológico evidenciando achados de Melanose Primária Adquirida com atipia moderada. Paciente em boa evolução, sem sinais de recidiva, retorna em Janeiro de 2021, apresentando crescimento da lesão. Novamente realizado biópsia excisional com achados compatíveis de Melanose Primária Adquirida com atipia moderada. Paciente manteve seguimento, e, em Dezembro de 2022, apresentou novo crescimento da lesão (Foto 2), com aumento em sua extensão. Realizado cirurgia com margens de 3 mm e crioterapia nas bordas, O anatomopatológico e imuno-histoquímico constatou desta vez Melanoma Infiltrativo em córion conjuntival. Foram realizados 2 ciclos de MMC 0,04%. Paciente segue em acompanhamento junto à equipe da oncologia ocular, não apresentando até o momento sinais de recidiva

(Foto 3). Paciente foi encaminhada para o oncologista clínico, não apresentando sinais de doença extra ocular.

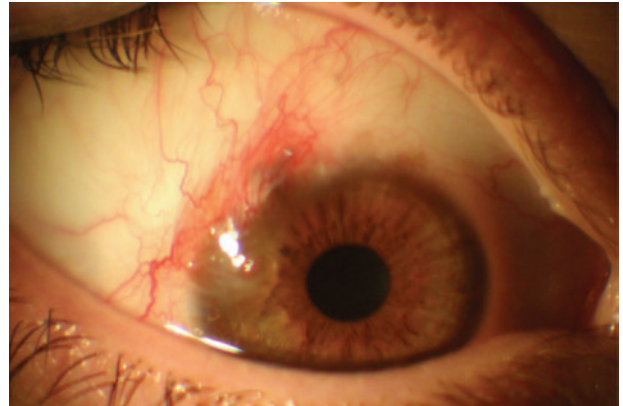


Foto 1: Recidiva de MPA com atipia confirmada pela biópsia, Novembro 2019)

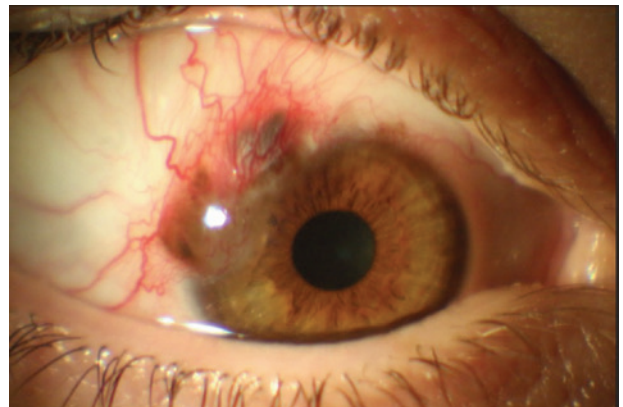


Foto 2: Melanoma de conjuntiva confirmada pela biópsia após 3 recidivas de MPA com atipia, Dezembro 2022)

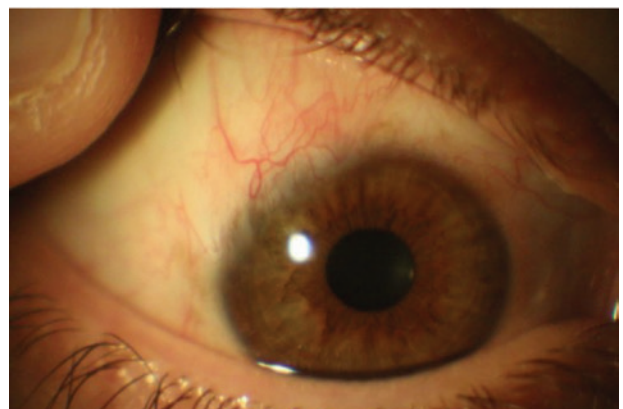


Foto 3: Pós operatório de excisão de Melanoma de Conjuntiva confirmada por biópsia, até então, sem sinais de recidiva.

DISCUSSÃO

Devido à sua variedade de apresentação e falta de características clínicas que possam indicar malignidade, o que se propõe é a divisão histológica entre Melanose Primária Adquirida com e sem atipia^{1 3 5 2 4}. No tipo histológico sem atipia, praticamente não há risco de transformação maligna. Nos casos em que ocorrem atipia, o risco de transformação em melanoma de conjuntiva é de 30% em 10 anos. Por isso a importância do seguimento destes pacientes.⁶ Quando há Melanose Primária Adquirida menor que 2h de relógio, pode-se apenas observar. Lesões entre 2-5h de relógio, deve ser realizado a biópsia excisional. Lesões maiores que 5h de relógio, realizar MAP “Biopsies”, ou seja, realizar biópsias incisionais de cada quadrante.

O melanoma de conjuntiva, apesar de raro, é a segunda neoplasia maligna mais comum, após o carcinoma de células escamosas. Podem ser provenientes de lesões precursoras como: Melanose Primária Adquirida com atipia (70%) e nevus de conjuntiva (20%), ou de mutação de novo, sendo esta última mais rara. Clinicamente se apresenta como uma lesão mais elevada, pigmentada, em conjuntiva bulbar (mais comum) ou tarsal. Pode ser difuso, nodular e variando quanto a quantidade de pigmentos (podendo ser até mesmo amelanóticos).^{1 2 5}

O tratamento do MC consiste na exérese da lesão, com margens de 4-5mm, e crioterapia nas bordas.(3,4). Importante sempre avaliar as margens cirúrgicas no anátomo patológico. Se margens anteriores e laterais comprometidas, deve-se iniciar quimioterapia tópica com MMC 0,04%. Se margens posteriores comprometidas, considerar uma possível extensão escleral. Neste caso, pode ser realizado esclerectomia ou crioterapia no “leito” da lesão². Em casos de lesões mais extensas, pode-se utilizar a membrana amniótica para o fechamento cirúrgico, facilitando o processo de cicatrização.¹

A doença metastática ocorre com frequência nos casos de MC, podendo ter taxas superiores a 30% em 15 anos de acompanhamento. Os linfonodos regionais podem ser sítio primá-

rio para disseminação da doença metastática, embora a indicação acerca da biópsia dos linfonodos seja controversa, a palpação ao exame físico é recomendada no acompanhamento dos casos de MC. Os principais sítios de metástase são cérebro, fígado e pulmões. As características que mais se relacionam com maiores taxas de metástases são: acometimento da margem lateral da lesão, tumores com espessura maior que 5mm e lesões que não acometem o limbo.¹

CONCLUSÃO

O Melanoma Maligno de Conjuntiva, apesar de raro, é a segunda lesão maligna conjuntival mais frequente. Pode-se originar de lesões precursoras, sendo a principal o MPA com atipia. Dessa forma, é necessário o acompanhamento a longo prazo de pacientes que apresentem lesões precursoras de malignidade, para abordagem terapêutica em tempo.

ABSTRACT

Introduction: Conjunctival melanoma can arise from precursor lesions, including acquired primary melanosis. When histopathological examination shows cells without atypia, acquired primary melanosis carries a high risk of malignancy and recurrence. **Objective:** To describe a case of a patient with a pigmented lesion diagnosed with recurrent atypical acquired primary melanosis on histopathological examination, followed by recurrence after 3 years and subsequent conversion to conjunctival melanoma. **Methods:** The case report was based on clinical and surgical follow-up of the patient, along with a review of the literature. **Conclusion:** Conjunctival melanoma is a feared and highly lethal ophthalmological pathology. Patients with pigmented lesions require early diagnosis and close monitoring, particularly those with potential for malignancy.

Keywords: Acquired Primary Melanosis; Conjunctival Melanoma

REFERÊNCIAS

1. Novais GA, Karp CL. Melanoma maligno conjuntival. *Arq Bras Oftalmol* [Internet]. 2012Jul;75(Arq. Bras. Oftalmol., 2012 75(4)):289–95. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0004-27492012000400016>
2. Sayyad FFE, Karp CL. Conjunctival pigmented lesions: diagnosis and management. In: Scott IU, Fekrat S, editors. *Ophthalmic Pearls*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; c2021. Available from: <https://www.aao.org/eyenet/article/conjunctival-pigmented-lesions-di>
3. Folberg R. Conjunctival Melanosis and Melanoma. *Ophthalmology*. 1984;91(6):673-678. doi: 10.1016/S0161-6420(84)34245-2.
4. Folberg R, Jakobiec FA, Bernardino VB Jr, Iwamoto T. Primary acquired melanosis and melanoma of the conjunctiva: Terminology, classification, and biologic behavior. *Hum Pathol*. 1986;17(7):652-4. doi: 10.1016/S0046-8177(86)80175-7.
5. Kao A, Afshar A, Bloomer M, Damato B. Management of Primary Acquired Melanosis, Nevus, and Conjunctival Melanoma. *Cancer Control*. 2016 Apr;23(2):117-25. doi: 10.1177/107327481602300205. PMID: 27218788.
6. Shields JA, Shields CL, Mashayekhi A, Marr BP, Benavides R, Thangappan A, Phan L, Eagle RC Jr. Primary acquired melanosis of the conjunctiva: risks for progression to melanoma in 311 eyes. The 2006 Lorenz E. Zimmerman lecture. *Ophthalmology*. 2008 Mar;115(3):511-519.e2. doi: 10.1016/j.ophtha.2007.07.003. Epub 2007 Sep 20. PMID: 17884168.

FOSSETA COLOBOMATOSA DE NERVO ÓPTICO E GLAUCOMA DE ÂNGULO ABERTO COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

OPTIC DISC COLOBOMA AS DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF OPEN ANGLE GLAUCOMA

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro¹

Nicole de Souza Bueno¹

Victor Santos Reksodihardjo¹

Millena de Arruda Sousa Pacheco²

Kleyton Arlindo Barella³

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

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

2 Médica fellow do segundo ano de glaucoma da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

3 Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier – Campinas/SP

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

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro

Recebido para publicação em: 29/03/2023

Aceito para publicação em: 31/03/2023

RESUMO

Introdução: A fosseta colobomatosa apresenta-se como um diagnóstico diferencial de glaucoma primário de ângulo aberto ao mimetizar seus achados, tais quais: escavação aumentada e perda de campo visual. Por apresentar-se como uma rara anormalidade de disco, pode passar despercebida diante das possibilidades diagnósticas a serem levantadas pelo oftalmologista, devendo atentar-se para tal. **Objetivo:** Relatar caso de fosseta colobomatosa de nervo óptico unilateral que apresenta como diagnóstico diferencial suspeita de glaucoma primário de ângulo aberto. **Materiais e Método:** O relato de caso baseia-se na coleta de dados clínicos do paciente junto à revisão de literatura. **Conclusão:** Frente ao prognóstico visual do glaucoma e a conseqüente necessidade de terapêutica adequada diante dele, faz-se necessária a investigação minuciosa dos pacientes para considerar diagnósticos diferenciais compatíveis.

Palavras-chave: Coloboma de nervo óptico; Glaucoma; Desordens de nervo óptico.

INTRODUÇÃO

Coloboma de disco óptico é uma rara anomalia que, pela possibilidade de desenvolver alterações morfológicas de nervo e de perda de fibras nervosas, além de defeitos de campo visual, pode mimetizar um quadro de glaucoma de ângulo aberto. Dessa forma, há comprometimento do seguimento do paciente e da adoção de terapêuticas adequadas para seu manejo.

RELATO DE CASO

Paciente feminino, 31 anos, em consulta oftalmológica de rotina, refere ter feito uso de Bimatoprost para tratamento de hipertensão ocular conduzido por outro serviço; relata suspensão do colírio devido à gestação, negando história familiar de glaucoma, patologias sistêmicas ou procedimentos cirúrgicos oftalmológicos.

Ao exame oftalmológico, apresenta acuidade visual de 20/20 em ambos os olhos (AO); biomicroscopia AO sem anormalidades; fundoscopia de OD com relação escavação/disco de 0,6 e de OE 0,8, com alteração sugestiva de fosseta colobomatosa em nervo óptico; gonioscopia com ângulo aberto 360° em AO; mini curva de pressão intraocular (PIO) matinal revelou máxima de 15mmHg e mínima de 14mmHg em AO, paquimetria de 518 μm OD e 515 μm OE.

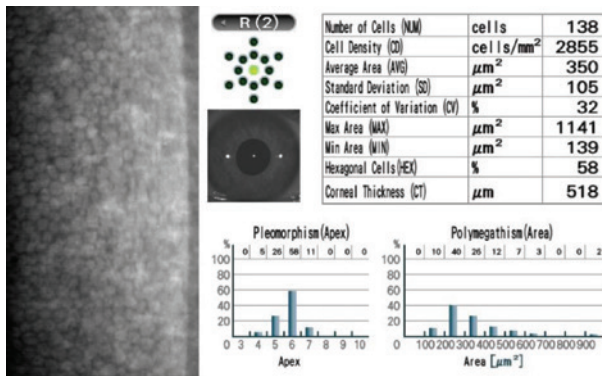


Foto 1. Microscopia especular OD mostrando paquimetria de 518 μm .

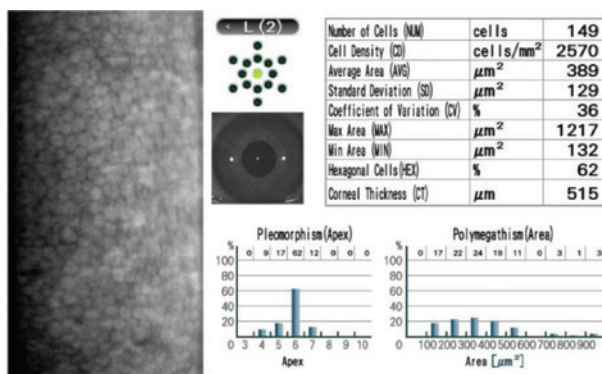


Foto 2. Microscopia especular OE mostrando paquimetria de 515 μm .

Optou-se por reavaliações da PIO em consultas posteriores, sem a reintrodução de colírio hipotensor.

	OD	OE
08 horas	14 mmHg	14 mmHg
09 horas	14 mmHg	14 mmHg
10 horas	15 mmHg	15 mmHg
11 horas	14 mmHg	14 mmHg
12 horas	14 mmHg	14 mmHg

Tabela 1. Curva matinal da PIO realizada em 06/07/2021.

Em retorno, paciente realiza exames complementares a fim de investigar elucidar dúvidas diagnósticas. Apresenta acuidade visual 20/20 em OD e 20/25 em OE; à fundoscopia, relação escavação/disco de 0,6 OD e de 0,8 OE, o qual denota fosseta e aumento do disco óptico; à tonometria, PIO em OD de 10mmHg e em OE de 14mmHg. Tomografia de Coerência Óptica (OCT) papilar revela redução da camada de fibras nervosas em região temporal inferior de OE, na mesma localização da fosseta colobomatosa.

OCT de mácula mostra perda da camada de fibras nervosas em arcada temporal inferior de OE.

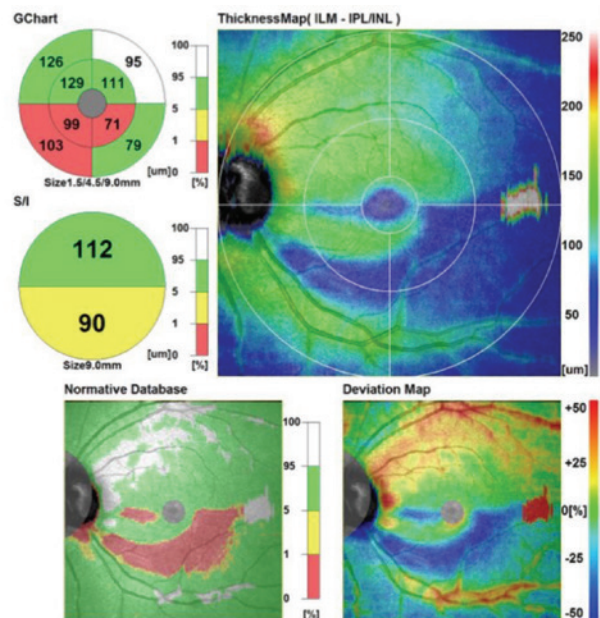


Foto 3. OCT de camada de células ganglionares do OE

Perimetria computadorizada 24:2-C aponta escotoma paracentral.

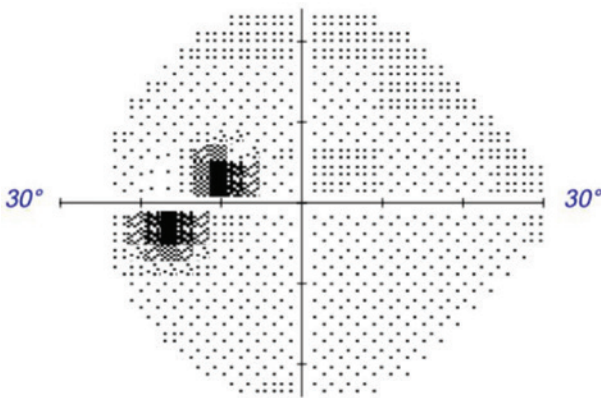


Foto 4. Campo visual 24:2-C OE

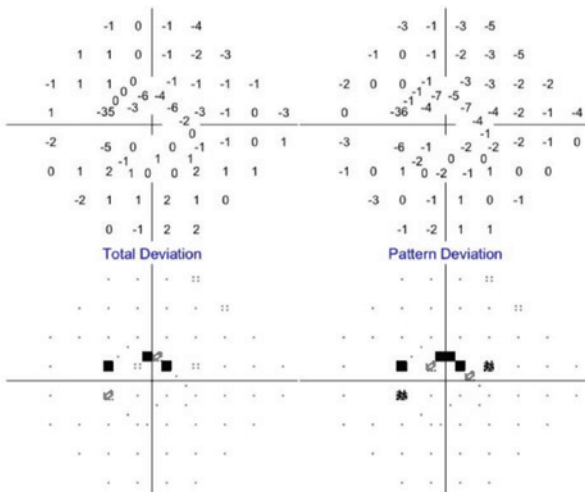


Foto 5. Campo visual 24:2-C OE.

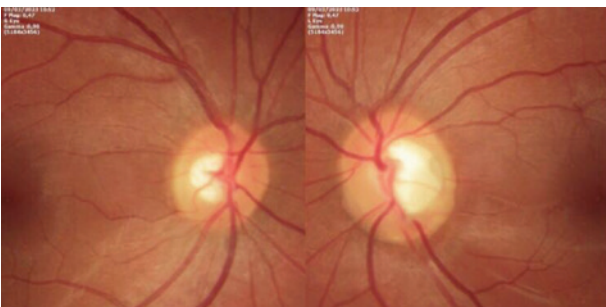


Foto 6. Retinografia de OD e OE, respectivamente.

DISCUSSÃO

O glaucoma consiste em uma neuropatia óptica caracterizada pelo acometimento das células ganglionares retinianas, bem como da lâmina cribosa que compõe o nervo óptico. Esta é responsável por oferecer suporte à passagem de

estruturas nervosas através do disco. As arcadas de fibras nervosas que adentram superiormente e inferiormente a papila óptica são as mais suscetíveis às lesões glaucomatosas, uma vez que os poros da lâmina cribosa nesses locais são maiores, e que possuem uma densidade de matriz extracelular e de tecido conectivo reduzida. Ou seja: alterações na escavação do disco resultam em perda das fibras nervosas, comprometendo o campo visual do indivíduo. O coloboma de disco óptico consiste em um rara anomalia de fechamento de fissuras, o que mimetiza uma escavação aumentada do nervo óptico. Ao ser associado a outros achados glaucomatosos, tais como desenvolvimento de escotomas, perda de fibras nervosas, acometimento de campo visual, pode mimetizar a doença. A paciente acima apresentou quadros de hipertensão intraocular em outro serviço, o que pode ter levantado a hipótese de glaucoma, ao ser levado em consideração uma escavação aumentada à fundoscopia. Contudo, ao ser investigado o caso através de exames oftalmológicos minuciosos, o achado acidental de fosseta colobomatosa mostra-se como um diagnóstico diferencial e abre espaço uma abordagem expectante. A paciente realizou curva matinal de PIO isenta de colírios hipotensores e apresentou resultados compatíveis com a normalidade. Ainda, a perda de camadas de fibras nervosas ao OCT mostra-se a favor do trajeto do coloboma. Por fim, apresentou uma das características encontradas na história natural da progressão glaucomatosa: o acometimento demonstrado na campimetria, revelando o desenvolver de escotomas.

CONCLUSÃO

O glaucoma, ao ser uma doença comum no campo da oftalmologia, deve ser sempre levado em consideração como hipótese diagnóstica diante de achados sugestivos tais quais os encontrados no relato. Contudo, faz-se necessário descartar outros diagnósticos diferenciais para não levar à iatrogenia do paciente. Isso inclui a investigação de anomalias anatômicas que podem mimetizar o quadro, como a fosseta colobomatosa, dispondo-se dos instrumentos

diagnósticos da oftalmologia a seu favor. Dessa forma, há a possibilidade de se acompanhar o paciente de forma adequada e abordá-lo quanto aos possíveis desfechos das doenças às quais seu quadro possa estar envolvido.

ABSTRACT

Introduction: The colobomatous pit presents itself as a differential diagnosis of primary open-angle glaucoma by mimicking its findings, such as: increased excavation and loss of visual field. Since it is a rare disc abnormality, it may go unnoticed in view of the diagnostic possibilities to be raised by the ophthalmologist, and attention should be paid to this. **Purpose:** Report a case of colobomatous pit of the unilateral optic nerve that presents as a differential diagnosis suspicion of primary open-angle glaucoma. **Method:** The case report is based on the collection of the patient's clinical data along with the literature review. **Conclusion:** Faced with the visual prognosis of glaucoma and the consequent need for adequate therapy for it, it is necessary to thoroughly investigate patients to consider compatible differential diagnoses

Keywords: Optic nerve coloboma; Glaucoma; Optic nerve disorders.

REFERÊNCIAS

1. AAO: 2022-2023 Basic and Clinical Science Course, Section 10: Glaucoma
2. Kanski JJ. Clinical ophthalmology: a systemic approach. 5 rd. ed.
3. Thool AR, Selukar KV, Daigavane SV (February 04, 2023) Confounder for Optic Disc Evaluation in Glaucoma. Cureus 15(2):e34621.DOI10.7759/cureus.34621
4. Mansoori T, Vemuganthi S, Agrapharam SG. Optic disc coloboma: Glaucoma imitator. Indian J Ophthalmol 2019;67:1735.

GLAUCOMA UNILATERAL SECUNDÁRIO A TRAUMA CONTUSO

UNILATERAL GLAUCOMA SECONDARY TO BLUNT TRAUMA

Felipe Pinheiro do Prado Felinto¹

Victor Reksodihardjo Santos¹

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro¹

Theo Dechichi¹

Millena Arruda de Sousa Pacheco²

RESUMO

Introdução: O glaucoma pós trauma é uma causa incomum porém importante de glaucoma secundário, tendo em vista que tende a acometer preferencialmente indivíduos mais jovens, gerando prejuízo de qualidade de vida e de funcionalidade significativa nestes pacientes. Os mecanismos de trauma desencadeantes são variados, por isso cada caso deve ser avaliado de maneira individualizada, a fim de reduzir as chances de sua ocorrência ou minimizar seus efeitos deletérios para a visão do paciente. **Objetivo:** Relatar um caso de glaucoma pós trauma. **Materiais e Método:** relato de caso e revisão de literatura. **Conclusão:** Os efeitos deletérios do glaucoma pós trauma que se desenvolve tardiamente podem ter consequências importantes na qualidade de vida dos pacientes. Portanto, é de suma importância a realização de toda propedêutica adequada, contando com exames complementares, a fim de realizar um diagnóstico precoce e melhorar o prognóstico destes pacientes com o tratamento.

Fundação Dr. João Penido Burnier

1 Especializando do primeiro ano de oftalmologia na Fundação Dr. João Penido Burnier

2 Fellow em segmento anterior na Fundação Dr. João Penido Burnier

Endereço para Correspondência: Av. Andrade Neves, 683, Botafogo, Campinas/SP, CEP 13013-161

Nome do autor correspondente: Felipe Pinheiro do Prado Felinto

Recebido para publicação em: 29/03/2023

Aceito para publicação em: 31/03/2023

Palavras-chave: Glaucoma de Ângulo Aberto; Glaucoma; Traumatismo Múltiplo

INTRODUÇÃO

O Glaucoma pós trauma é uma causa importante de glaucoma em nosso meio devido à faixa etária de maior acometimento (em sua maioria indivíduos mais jovens) e ao prejuízo que pode gerar para a qualidade de vida e funcionalidade do indivíduo (mensurados pelo indicador DALY - Disability Adjusted Life Years). Após um trauma ocular contuso, pode haver recuo

das estruturas oculares anteriores de forma variável, podendo causar ruptura da rede trabecular, retrocesso de íris e corpo ciliar, iridodíálise, hifema, entre outras lesões. O seio camerular é quase sempre comprometido nas contusões do segmento anterior do globo ocular, sendo o retrocesso da íris e do corpo ciliar muito frequente, sobretudo quando um hifema está presente (1).

No caso do hifema, cuja fonte mais comum de sangramento é uma rotura na face anterior do corpo ciliar, por lesão de pequenos ramos do círculo arterial da íris, seu prognóstico isoladamente é bom, sendo reabsorvido totalmente em poucos dias, porém podendo gerar consequências potencialmente desastrosas para a visão no período subsequente (2).

O glaucoma secundário pode surgir devido um quadro de hifema, principalmente quando há hemorragia intraocular recorrente. A elevação da pressão intraocular se dá inicialmente pelo sangramento, que aumenta a quantidade de fluido na câmara anterior e gera a obstrução do trabeculado pelos coágulos, com posterior destruição anatômica da região devido a ação hemolítica desempenhada pelos macrófagos. É importante realizar a gonioscopia logo no primeiro atendimento pós trauma e repetir o exame após a reabsorção do sangramento para investigar lesões que podem ter passado despercebidas inicialmente (1).

Síndrome de Wolff-Zimmerman é caracterizada pela associação de glaucoma pós traumatismo contuso e alteração anatômica do seio camerular, manifestada histologicamente pelo retrocesso ou deslocamento posterior do corpo ciliar ou íris, provocado por clivagem traumática entre as porções longitudinal e radial e a porção circular do músculo ciliar (3).

RELATO DE CASO

Paciente FOF, mulher, 40 anos, procedente de Vinhedo-SP, encaminhada ao Instituto Penido Burnier, Campinas-SP, para avaliar glaucoma secundário a trauma.

A paciente refere história de trauma de bicicleta há 5 anos, com traumatismo craniano significativo, fratura de costelas e pancada em hemiface esquerda. Após o trauma, apresentou redução súbita da acuidade visual devido a um hifema no olho esquerdo, que foi abordado de forma conservadora em serviço externo. A paciente perdeu seguimento oftalmológico pelos 2 anos subsequentes ao trauma.

Após este período, em consulta oftalmológica de rotina, foi constatada elevação da pressão intraocular do olho esquerdo, com baixa acuidade visual. Em exame clínico foi diagnosticada catarata em olho esquerdo, e através da tomografia de papila foi confirmado glaucoma ipsilateral (Foto 1), com início de medicamentos hipotensores tópicos na mesma consulta. Realizou campimetria visual, que evidenciou perda significativa de campo visual no olho esquerdo (Foto 2). Refere ter feito uso de múltiplas combinações diferentes de medicamentos, quando foi encaminhada ao nosso serviço, estava em uso de bimatoprost e timolol, com pressão intraocular de 14 em ambos os olhos.

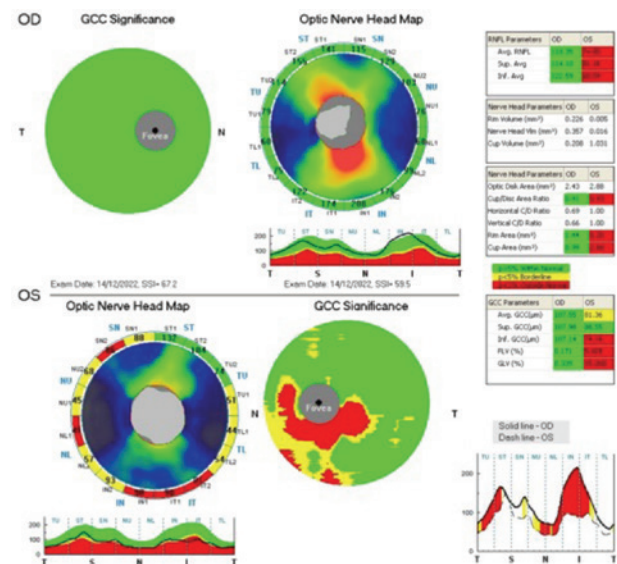


Foto1: exame de tomografia de coerência óptica de papila evidenciando perda importante de densidade nervosa unilateral, no olho que sofreu trauma.

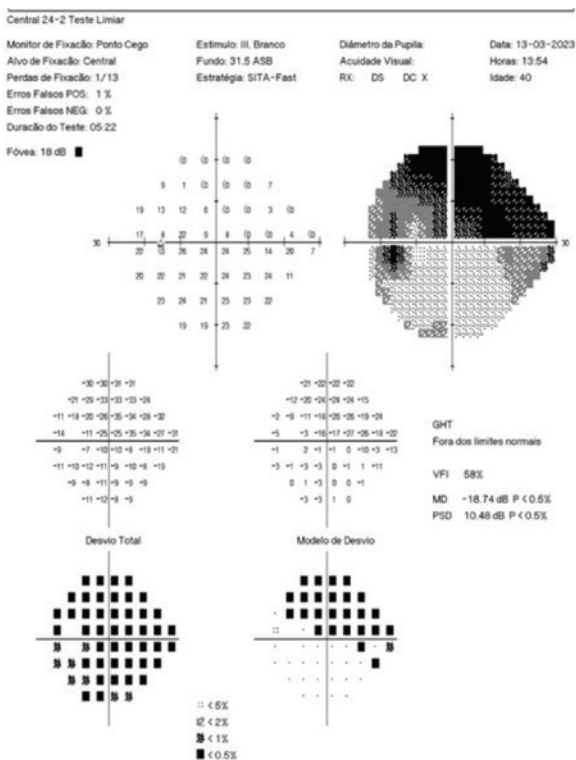


Foto2: Campo visual 24-2 evidenciando perda importante do campo visual em olho esquerdo.

Ao exame apresentou visão de 20/20 em olho direito com correção, e conta dedos a 1 metro de distância em olho esquerdo.

À biomicroscopia, apresentava cílios e pálpebras sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, câmara anterior formada, sem reação de câmara anterior e fâcica. Em olho esquerdo, cílios e pálpebras sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, câmara anterior formada, sem reação de câmara anterior, com catarata nuclear 3.

Fundo de olho direito com disco óptico de dimensões normais, relação escavação-disco 0,5, mácula e vasos sem alterações, retina aplicada em polo posterior(Foto 3).

Em olho esquerdo disco óptico de dimensões normais, relação escavação-disco 0,8, com afilamento temporal e temporal inferior.

Gonioscopia: ângulo iridocorneano aberto com faixa ciliar larga e visualização de todas as estruturas em 360°, com pigmentação fisiológica em ambos os olhos.

Pressão Intraocular 14 mmhg em ambos os olhos.

Paquimetria: 476 em ambos os olhos.

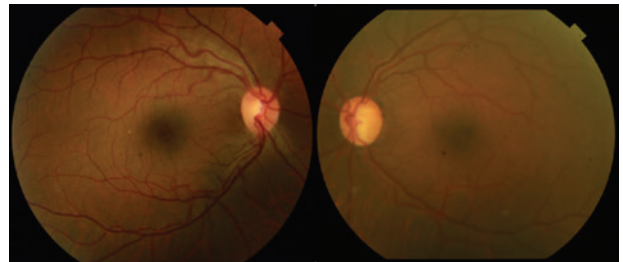


Foto 3: Comparação da retinografia entre olho direito e olho esquerdo (dificultada pela opacidade de meios gerada pela catarata). Observa-se significativo aumento da relação entre escavação e disco em olho esquerdo quando comparado ao olho direito.

Após discussão clínica alteramos a prescrição de bimatoprost por dorzolamida pois a paciente referia muita irritação ocular e assimetria do tamanho de cílios, e já que a pressão intraocular estava em níveis adequados. Retornou após 15 dias em consulta, com pressão intraocular mantendo 14 mmhg e bem adaptada à troca de colírio; solicitamos então um retorno em 4 meses para avaliar a progressão da doença, tendo em vista a irreversibilidade da perda de campo visual.

DISCUSSÃO

A paciente acima sofreu um politrauma significativo, com fraturas costais e acometimento ocular devido a um traumatismo cranioencefálico importante. No momento inicial do trauma, evoluiu com hifema, e foi abordada de forma conservadora até sua reabsorção.

A abordagem cirúrgica do hifema com irrigação intraocular está reservada apenas a casos em que haja uma elevação aguda importante da pressão intraocular ou quando o hifema tarda a ser reabsorvido (2).

O exame de gonioscopia é fundamental para comparação do olho acometido com o olho adelfo, a fim de diagnosticar retrocessos da íris e

clivagem da faixa ciliar (1).

A avaliação da pressão intraocular é mandatória no momento do trauma contuso e durante as consultas de acompanhamento, a fim de diagnosticar precocemente os quadros de elevação da pressão intraocular, para então prosseguirmos com as investigações ou instituir um tratamento imediato (1).

CONCLUSÃO

A paciente mencionada perdeu seguimento oftalmológico pelo período de 2 anos subsequentes ao trauma, sendo avaliada posteriormente, já com perda de acuidade visual instalada.

Sabendo que o diagnóstico precoce de elevação da pressão intraocular e a rápida instituição do tratamento adequado poderiam ter reduzido ou impedido a perda de campo visual da paciente e melhorado seu prognóstico visual, evidenciamos a importância da realização da semiologia adequada e completa durante a avaliação de nossos pacientes.

A realização do exame físico minucioso é de fundamental importância para um diagnóstico assertivo, que contribui na manutenção do seguimento clínico e melhor adesão ao tratamento pelo paciente, culminando em um melhor prognóstico das lesões oculares, devendo ser incentivada e encorajada em todos os serviços de oftalmologia; não se restringindo apenas às instituições relacionadas à ensino e pesquisa.

ABSTRACT

Introduction: Post trauma glaucoma is an unusual but important cause of secondary glaucoma, given that it occurs preferentially in younger and often healthy individuals, causing loss of quality of life and significant impairment in those individuals. The trauma mechanisms that trigger the disease are variable, therefore each case must be evaluated individually, in order to reduce its occurrence or minimize its visual damaging effects to the patients. **Purpose:** To report a case of post trauma glaucoma. Material

and Method: case report and literature review. **Method:** case report and literature review. **Conclusion:** The damaging effects of post trauma glaucoma that develop lately to the trauma can have important consequences to the life quality of patients, therefore is of paramount importance to carry out all appropriate propaedeutics, including complementary exams, in order to make an early diagnosis and improve the visual prognosis of those patients with the proper treatment.

Keywords: Glaucoma; Glaucoma, Open-Angle; Multiple Trauma.

REFERÊNCIAS

1. APA. Bowling, B. (2015). Kanski's clinical ophthalmology (8th ed.). W B Saunders.
2. Mello PAA, Susanna R, Almeida HG. (2014). Serie oftalmológica brasileira - Glaucoma. 3-ed.
3. Cronemberger S. & Calixto N. Traumatismo e hipertensão ocular. In: ALMEIDA, H & COHEN, R. Glaucomas Secundários. 2-4 . ed. São Paulo: Roca., 2006, p. 77-89.
4. Cronemberger S. & Calixto N. Glaucoma pós-traumatismo. In: ALMEIDA, H. G. & COHEN, R. Glaucomas Secundários. 2- ed. São Paulo: Roca., 2006, p. 77-89.
5. Wolff S M. & Zimmerman L E. Chronic secondary glaucoma associated with retrodisplacement of iris root and deepening of the anterior chamber angle secondary to contusion. Am J Ophthalmol, 54:547-563,1962.
6. Fenton RH, Zimmerman LE. Hemolytic glaucoma. An unusual cause of acute open angle secondary glaucoma. Arch Ophthalmol, 1963; 70:236-239.
7. Dantas AM. Anatomia Funcional do Olho e seus Anexos. Rio de Janeiro: Colina, 1983.

Noticiário

Formatura Turma 2020-2022

No dia 25/02/2023 foi realizada no auditório do Instituto Penido Burnier a cerimônia de entrega dos diplomas da turma de residentes 2020-2022. O evento contou com a presença dos chefes de departamento, médicos colaboradores do Instituto, fellows e demais residentes.

Residentes Formandos: Elisa Moya Kazmarek, Gunther Albuquerque Beckedorff, Heitor Santos Nogueira, Isabela Vianello Valle, Mateus Pimenta Arruda, Pablo Andres Torricos Uzqueda.



Prova Nacional de Oftalmologia 2023

A prova nacional de oftalmologia foi aplicada no dia 22 de janeiro de 2023, e dentre as 101 instituições participantes, o Instituto Penido Burnier teve 100% de aprovação e ficou classificado em 5º lugar. Um orgulho para o nosso serviço.

XXXV Congresso Panamericano de Oftalmologia

Nos dias 17 a 20 de março de 2023, aconteceu o XXXV Congresso Panamericano de Oftalmologia sediado em Buenos Aires, Argentina. E a equipe de residentes, fellows e coordenadores, junto ao Dr Miguel Burnier apresentaram casos para discussão no BIOPSY 2023.



Obituário



A oftalmologia se despediu de mais um grande profissional. Faleceu no dia 13 de outubro de 2023, aos 76 anos, o médico oftalmologista Milton Baptista de Toledo Filho.

Formado em Medicina pela Universidade Estadual de São Paulo, em 1969. Especialização em Oftalmologia pela Fundação Dr. João Penido Burnier, e título de especialista pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia. Foi Membro titular da Sociedade Brasileira de Retina e Vítreo. Além de fazer parte do corpo clínico e do Departamento de Ensino do Instituto e da Fundação João Penido Burnier, instituição que presidiu durante dez anos.

Doutor Toledo deixou um legado. Ele vive em nós, vive no ser médico, na ética, moral e no respeito. Dr Toledo vive na técnica cirúrgica, na disciplina e paixão pela oftalmologia. Dr Toledo vive no bom jazz, na boa comida, no cinema e poemas.

Como dizia aos seus pacientes antes de cada cirurgia: “Feche os olhos e vá até Paris.”

Descanse em paz grande mestre.

Poeta do olhar. Cirurgião da palavra, da alma.

“Posso entender a Medicina como a figura singela de um banquinho ou, de forma mais reverente, como um altar. Ambas seriam sustentadas por quatro pernas que a figura escolhida necessitaria ter. Concentrarei minha atenção idealista em três das pernas deixando a quarta para um arremate realista.

A primeira perna seria o apoio dado pelo conhecimento científico o qual é cumulativo e, desde suas raízes há milênios, a vencer a longa batalha contra a magia, a pajelança. Experimenta no último século uma aceleração exponencial a, muitas vezes, demandar maior vigilância em sua metodologia e no respeito à epistemologia. O conhecimento, todavia, segue limitado, aumenta a percepção de nossa ignorância e o doente não pode esperar o fim dos tempos com uma improvável onisciência. Cumpre agir agora.

É então o momento de nos valermos de sua segunda perna, práxis, ars. A arte da Medicina obtida pela experiência crítica e pela técnica ambas também cumulativas e com sentido de processo de cultivo a se sujeitar a necessárias revisões. A Arte Médica tem o nome de Clínica, seja Clínica Médica, seja Clínica Cirúrgica. Esta última tem seu rigor operacional chamado Técnica Cirúrgica. Historicamente tiveram origem distinta mas o tempo cuidou de fundi-las.

Não atuamos em seres inanimados, tampouco em simples animais mercedores de nossa simpatia. Nosso objeto é o ser humano. É o momento de nos ater à terceira perna da Medicina, a Empatia: vosso sofrimento é o meu sofrimento. Começa por saber acolher o doente, ouvi-lo no que precisamos saber e no que ele tem necessidade de dizer. Após todos os exames, formar a opinião médica considerando os diferentes vieses psico, bio, sócio, econômico, étário por fim encontrar a linguagem para expressá-la com a autoridade de quem cuida, com palavras compreensíveis à pessoa, com transmissão de coragem para o enfrentamento de realidades e com a orientação para que o paciente, ciente, participe das decisões e da responsabilidade, na medida do possível, da conduta a ser tomada. Lidar sempre com a verdade usando palavras de esclarecimento e de suporte.

Sim, a quarta perna. O ideal seria a obtenção do equilíbrio apenas como estas três mas ocorre que vivemos da medicina e devemos custear nossas necessidades pessoais mesmo que modestas e os custos do contínuo treinamento e do aparato sofisticado e para o exercício de nossa atividade profissional. O lado financeiro existe mas não devemos nos ocupar muito dele pois se colocarmos nossa atenção no desejo de perfazer um quarteto, apenas isto fará que esta perna cresça mais que as outras três e desequilibre fatalmente o constructo.”

Textos do querido Dr. Milton Toledo.

(Sentimos, diariamente, sua falta).

RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 1º SEMESTRE DE 2022

1.909ª Sessão Ordinária (31 de Março de 2022)

1ª Ordem do Dia: “Anatomia da Retina e Coróide” ministrada pelo Dr. Luis Felipe Canova Ogliari. O autor explicou em detalhes a anatomia da retina e coróide.

2ª Ordem do Dia: “Apresentação de Caso clínico”- Dra. Elisa Kazmarek. A autora apresentou um caso desafiador para discussão dos presentes.

1.910ª Sessão ordinária (07 de Abril de 202)

1ª Ordem do Dia: “Retinopatia diabética e retinopatia hipertensiva” – Dr. Valdez Melo. O autor expôs as classificações, achados fundoscópicos e tratamento.

2ª Ordem do Dia: “Caso Clínico” – Dr. Gunther Beckedorff, trouxe um caso para discussão de hipóteses diagnósticas. Baseado nos achados clínicos, a principal hipótese foi a de corioretinopatia exsudativa familiar.

1911ª Sessão Ordinária (20 de Abril de 2022)

1ª Ordem do Dia: “Anatomia das pálpebras e anomalias congênicas”- Dra Thaisy Ventura Batistel. A autora explicou em detalhes a anatomia das pálpebras e as anomalias congênicas mais incidentes.

1.912ª Sessão Ordinária (26 de Abril de 2022)

1ª Ordem do Dia: “Anatomia das vias ópticas e principais aspectos das doenças neuroftalmológicas”- Dr. Lucas Quagliato. O autor discorreu sobre as doenças neurológicas mais prevalentes, dentre elas neurite óptica isquêmicas, neurtites desmielinizantes e paresia de nervos cranianos.

1913ª Sessão Ordinária (04 de Maio de 2022)

2ª Ordem do Dia: “Ectrópio e Entrópio”- Dra LuizaAbreu Minussi. A autora explicou sobre as principais causas e complicações de entrópio e ectrópio, correlacionando com casos clínico.

1.914ª Sessão Ordinária (05 de Maio de 2022)

1ª Ordem do Dia: “Ultrassonografia Ocular” – Dr. Márcio Costa e Dra. Renata Nakamura. Os discorreram sobre seus achados e aplicações. Apresentaram também vários casos e imagens.

1.915ª Sessão Ordinária

(12 de Maio de 2022)

1ª Ordem do Dia: “Ultrassonografia Ocular com ênfase em Descolamento de Retina” – Dr. Márcio Costa e Dra. Renata Nakamura. Apresentaram casos clínicos evidenciando descolamento de retina e seus diagnósticos diferenciais.

1.916ª Sessão Ordinária

(20 de Maio de 2022)

1ª Ordem do Dia: “Retinopatia Serosa Central” – Dr. Eudson Costa.

2ª Ordem do Dia: “Apresentação de Caso clínico” - Dr. Heitor Nogueira. O autor apresentou um caso desafiador para discussão dos presentes.

1.917ª Sessão Ordinária

(25 de Maio de 2022)

1ª Ordem do Dia: “Ptose” - Dra Millena. A autora explicou sobre a fisiopatologia de Ptose e suas principais causas, correlacionando com casos clínicos.

1.918ª Sessão Ordinária

(02 de Junho de 2022)

1ª Ordem do Dia: “Indicações e Tipos de laser em Retina” – Dr. Luis Felipe Canova Ogliari.

2ª Ordem do Dia: “Apresentação de Caso clínico” - Dr. Mateus Pimenta. O autor apresentou um caso desafiador para discussão dos presentes.

1.919ª Sessão Ordinária.

(09 de Junho de 2022)

1ª Ordem do Dia: “Semiologia do segmento posterior” – Dr. Milton Toledo. O autor apresentou várias imagens de sua trajetória como retinólogo e seus diagnósticos foram discutidos com os residentes e fellows.

1.920ª Sessão Ordinária.

(23 de Junho de 2022)

1ª Ordem do Dia: “Telangiectasias Retinianas” – Dr. André Ayres, retinólogo em Campinas. O autor apresentou, principalmente o quadro da Telangiectasia macular, com seus achados clínicos, epidemiológicos, fundoscópicos e tomográfico, além de opções terapêuticas.

ARQUIVOS DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

VOLUME 64 (1) MARÇO 2022

Summary

13 OCULAR PERFORATION IN VISUAL AXIS WITH METALLIC OBJECT WITH EXCELLENT VISUAL RESULT OUTCOME

Karoline Jacob Casaroti, Felipe Key Sakabe, Débora Penna Chaves Bertazzo, João Victor Amato Trindade, Kleyton Barella

17 COWDEN'S DISEASE

Felipe Key Sakabe, Karoline Jacob Casaroti, Francisco José Queiroz Abreu Filho, Gabriel Peres De Vitto, Elvira Barbosa Abreu

23 BROWN'S SYNDROME

Débora Penna Chaves Bertazzo, Karoline Jacob Casaroti, Gabriel Peres de Vitto, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Valdez Melo dos Anjos Filho

27 USE OF INJECTABLE MEDICATION IN SPRING KERATOCONJUNCTIVITIS AND CONSEQUENCES

Nicole de Souza Bueno, Theo Dechichi, Felipe Pinheiro do Prado Felinto, Karoline Jacob Casaroti, Millena de Arruda Sousa Pacheco

31 ICE SYNDROME: ESSENCIAL IRIS ATROPHY

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Luis Augusto Ragazzo di Paolo, Natalia Viana de Moraes, Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Millena de Arruda Sousa Pacheco

37 AXENFELD-RIEGER SYNDROME: THE IMPORTANCE OF AN EARLY DIAGNOSIS

Pedro Davila Souza Fraiha, Natalia Viana de Moraes, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Kleyton Arlindo Barella

41 FOCAL SCLERAL NODULE (OLDER SOLITARIAN IDIOPATHIC CHOROIDITIS)

Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Leonardo Delsil Magri, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Márcio Augusto Nogueira Costa

45 X-LINKED RETINOSCHISIS

Leonardo Delsin Magri, Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Luis Augusto Ragazzo Di Paolo, Mateus Pimenta Arruda

51 PERIOSTEAL FLAP AND CONTRALATERAL TARSAL GRAFT IN CASE OF EYELID BASAL CELL CARCINOMA

Acácia Maria Azevedo Abreu, Márcio Augusto Nogueira Costa, Andrea Nehemy, Luiza Abreu Minussi

59 JUVENILE GLAUCOMA

Natalia Viana de Moraes, Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Leonardo Delsin Magri, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Pablo Andres Torricos Uzqueda, Millena de Arruda Sousa Pacheco

65 SECONDARY GLAUCOMA DUE TO ICE SYNDROME

Gabriel Peres de Vitto, Felipe Key Sakabe, Francisco Jose Queiroz Abreu Filho, Debora Penna Chaves Bertazzo, Kleyton Arlindo Barella

69 CENTRAL RETINAL ARTERY BRANCH OCCLUSION ASSOCIATED WITH PARACENTRAL ACUTE MIDDLE MACULOPATHY

Francisco Abreu Filho, Felipe Key Sakabe, Debora Penna Chavez Bertazzo, Gabriel Peres Devitto, Marcio Augusto Nogueira Costa

73 ARTIFACT IN OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY

Victor Santos Reksodihardjo, Theo Dechichi, Nicole de Souza Bueno, Felipe Pinheiro do Prado Felinto, Kleyton Arlindo Barella

79 CONJUNCTIVE MELANOMA PRECEDED BY REPETITIVE PRIMARY ACQUIRED MELANOSIS

Théo Dechichi, Márcio Augusto Nogueira Costa, Victor Santos Reksodihardjo, Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Nicole de Souza Bueno

83 OPTIC DISC COLOBOMA AS DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF OPEN ANGLE GLAUCOMA

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Nicole de Souza Bueno, Victor Santos Reksodihardjo, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Kleyton Arlindo Barella

87 UNILATERAL GLAUCOMA SECONDARY TO BLUNT TRAUMA

Felipe Pinheiro do Prado Felinto, Victor Reksodihardjo Santos, Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Theo Dechichi, Millena Arruda de Sousa Pacheco