

ISSQN 0103-5339

# IIPB

Volume 65 (2)  
Setembro  
2023

**INSTITUTO PENIDO BURNIER**



# ARQUIVOS



# Arquivos do Instituto Penido Burnier

## VOLUME 65 (2) SETEMBRO 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 (2) SETEMBRO 2023

### SUMÁRIO

#### 07 APRESENTAÇÃO

#### 09 EDITORIAL

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

#### 13 SÍNDROME DO SEIO SILENCIOSO

Karoline Jacob Casaroti, Débora Penna Chaves Bertazzo, Francisco Abreu Filho, Nicole De Souza Bueno, João Victor Amato Trindade, Elvira Abreu

#### 17 AMILOIDOSE PALPEBRAL: RELATO DE CASO

Débora Penna Chaves Bertazzi, Karoline Jacob Casaroti, Thaisy Ventura Batistel, Luiza Abreu Minussi

#### 23 ÚLCERA DE CórNEA INFECCIOSA APÓS IMPLANTE DE ANEL INTRAESTROMAL: RELATO DE CASO

Nicole de Souza Bueno, Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Victor Santos Reksodihardjo, Karoline Jacob Casaroti, Pablo Torricos Uzqueda, Taíse Tognon

#### 27 ÍRIS FLOCCULUS E SUA ASSOCIAÇÃO CARDIOLÓGICA

Francisco Abreu Filho, Felipe Key Sakabe, Gabriel Peres De Vitto, Karoline Jacob Casaroti, Márcio A. Nogueira Costa

#### 31 ECTASIA CORNEANA AGUDA SECUNDÁRIA AO USO DE ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDAIAS APÓS CIRURGIA REFRACTIVA

Pedro D'Ávila Souza Fraiha, Henrique Monteiro Balarin, Ademar Jaime Carneiro

#### 35 OCLUSÃO VENOSA DA RETINA E A POSSÍVEL ASSOCIAÇÃO COM AS VACINAS CONTRA O COVID-19: APRESENTAÇÃO DE 21 CASOS

Luis Augusto Ragazzo Di Paolo, Gabriel Peres e Vitto, Pedro Davila Souza Fraiha, Acacia Maria Abreu, Debora Penna Bertazzo, Lucas Barasnevicius Quagliato

#### 41 SÍNDROME DOS PONTOS BRANCOS: DIAGNOSTICO NA COROIDOPATIA PUNTATA INTERNA VS COROIDITE MULTIFOCAL

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Luis Felipe Canova Ogliari, Mateus Pimenta Arruda, Heitor Santos Nogueira, Márcio Augusto Nogueira Costa, Thiago Carvalho e Silva Figueiredo

#### 47 DISTROFIA DE CONES E BASTONETES, DIAGNÓSTICO E REABILITAÇÃO VISUAL POR MEIO DE LENTES COM FILTROS ESPECIAIS, UM RELATO DE CASO

Natalia Viana de Moraes, Luis Felipe Canova Ogliari, Mateus Pimenta Arruda, Heitor Santos Nogueira, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Márcio Augusto Nogueira Costa

#### 53 ÚLCERA FÚNGICA SECUNDÁRIA À CERATECTOMIA FOTORREFRACTIVA (PRK): RELATO DE CASO

Gabriel Peres De Vitto, Felipe Key Sakabe, Francisco Jose Queiroz Abreu Filho, Debora Penna Chaves Bertazzo, Taíse Tognon

#### 59 HERPES ZOSTER OFTALMOLÓGICO EM FORMA ATÍPICA DE ACOMETIMENTO SIMULTANEO DE NERVO CRANIANO TRIGEMIO E FACIAL

Acacia Maria Abreu, Elvira Barbosa Abreu

#### 65 SÍNDROME DE DUANE TIPO IV: UM RELATO DE CASO

Felipe Key Sakabe, Francisco José Queiroz Abreu Filho, Gabriel Peres De Vitto, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Elvira Barbosa Abreu

#### 69 CERATITE INTERSTICIAL HERPÉTICA MIMETIZANDO SÍNDROME DE COGAN: UM RELATO DE CASO

Théo Dechichi, Felipe Pinheiro Prado Felinto, Victor Santos Reksodihardjo, Pablo Andres Torricos Uzqueda, Taíse Togno

**73 SÍNDROME DE MORNING GLORY E ANOMALIAS DO NERVO ÓPTICO**

Victor Santos Reksodihardjo, Nicole De Souza Bueno, Theo Dechichi, Murilo Meiwa, Gustavo Abreu, Márcio Augusto Nogueira Costa

**77 SÍNDROME DE POSNER-SCHLOSSMAN: RELATO DE CASO**

Felipe Pinheiro do Prado Felinto, Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Theo Dechichi, Pablo Andres Torricos Uzqueda, Thiago Costa e Silva Figueiredo

**81 PARALISIA DE NERVO ABDUCENTE COM ABORDAGEM CIRÚRGICA PELA TÉCNICA DE CARLSON-JAMPOLSKY: UM RELATO DE CASO**

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Théo Dechichi, Nicole de Souza Bueno, Natália Viana de Moraes, Millena de Arruda Sousa Pacheco

**85 NOTICIÁRIO**

**89 RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 1º SEMESTRE DE 2022**

# APRESENTAÇÃO

Depois da nossa reunião em Junho (que foi uma delícia), e do espetacular Congresso Brasileiro de Oftalmologia de Fortaleza, apresentamos o número 65(2) dos nossos arquivos.

Pela primeira vez teremos à frente do CBO uma mulher. Quanto orgulho...

Desejamos à Dra. Wilma Lellis muito sucesso na nova gestão e temos certeza de que será o máximo.

Esperamos que aproveitem a leitura e que nos encontremos em breve.

Elvira Abreu

(pela comissão de redação)





## EDITORIAL

Teremos ,nos próximos dias,15 e 16 de Setembro,o prazer de receber novamente em nossa casa,a família Godinho. Seguindo uma tradição desde os tempos do nosso querido Dr. Cleber,estrão conosco pra ensinar lentes de contato aos nossos residentes.

A arte de adaptar lentes é uma das mais resolutivas na prática oftalmológica.

Desde os casos mais simples de anisometropia e astigmatismos mistos,até os casos mais complexos de ectasias corneanas,pós intervenções refrativas mal sucedidas, ceratoplastias e afacias pós extração de cataratas congênicas na primeira infância,controle da miopia;melhoria da acuidade em leucomas;todos são casos em que o conhecimento para adaptação de lentes rígidas pode fazer a diferença na qualidade de vida dos nossos pacientes.

Por esse motivo é que consideramos primordial essa prática durante o período de residência e ,além da profunda amizade e carinho,também o motivo pelo qual ficamos tão felizes ao receber esses queridos no Instituto.

Abraços à todo,

Elvira Abreu

(pela comissão de redação)



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

## Endereço para envio do trabalho

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](mailto:fundac@penidoburnier.com.br)

# SÍNDROME DO SEIO SILENCIOSO

## SILENT SINUS SYNDROME

Karoline Jacob Casaroti<sup>1</sup>

Débora Penna Chaves Bertazzo<sup>1</sup>

Francisco Abreu Filho<sup>1</sup>

Nicole De Souza Bueno<sup>2</sup>

João Victor Amato Trindade<sup>2</sup>

Elvira Abreu<sup>3</sup>

---

Instituto Penido Burnier Campinas/ SP - BR

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

<sup>2</sup>Acadêmico do sexto ano de medicina pela Faculdade Ceres

<sup>3</sup> Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier, subespecialista oculoplástica.

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:** A síndrome do seio silencioso é uma doença rara em que ocorre a diminuição volumétrica progressiva do seio maxilar acarretando em atelectasia crônica, velamento da cavidade e deslocamento centrípeto de suas paredes. Os pacientes procuram o oftalmologista com queixa de assimetria dos olhos, o que pode ser interpretado como exoftalmia do olho contralateral, ptose do olho afetado ou enoftalmia de etiologia desconhecida. O tratamento mais efetivo é cirúrgico, porém, tais procedimentos devem ser realizados com cautela, pelo risco de abordagem inadvertida da órbita. Tal reparo é indicado nos pacientes com diplopia ou com deformidade cosmética importante. **Objetivo:** Relatar um caso de um paciente do sexo masculino, com diagnóstico de síndrome do seio silencioso. **Conclusão:** Apesar do tratamento mais efetivo ser cirúrgico, devem ser realizados com cautela, e em casos sintomáticos uma vez que a retração acentuada da parede infundibular medial pode ocasionar adesão acentuada do assoalho orbital, aumentando o risco de abordagem inadvertida da órbita. No caso relatado, foi optado junto ao paciente pelo acompanhamento clínico, levando em consideração os riscos da abordagem cirúrgica, ausência de progressão da patologia por aproximadamente 5 anos, e paciente assintomático. Ao iniciar sintomas como diplopia foi indicado intervenção cirúrgica de desobstrução do seio, para após realizar reconstrução da órbita. Paciente aguardando procedimentos cirúrgicos.

**Palavras-chave:** Enoftalmia, Doenças Orbitárias, Seio Maxilar.

### INTRODUÇÃO

---

A síndrome do seio silencioso (SSS) é uma doença rara em que ocorre a diminuição volumétrica

progressiva do seio maxilar acarretando em atelectasia crônica, velamento da cavidade e deslocamento centrípeto de suas paredes. O típico paciente com síndrome do seio silencioso encontra-se entre a terceira e quinta década de vida não havendo preferência por sexo e lateralidade do seio.<sup>1</sup>

As principais características são enoftalmia unilateral espontânea, hipotropia ocular assintomática e alterações das paredes do seio maxilar de origem não traumáticas e ausência de sintomas de rinosinusites.<sup>2</sup>

Algumas teorias foram levantadas para explicar a fisiopatologia dessa síndrome. A mais aceita propõe que a obstrução do óstio levaria a uma hipoventilação e conseqüente diminuição da pressão intrassinusal, acarretando em absorção do ar e a atelectasia das paredes, responsáveis pelo remodelamento ósseo e deslocamento inferior do assoalho orbitário. Já a teoria proposta por Soparkar et al. especula que a hipoplasia maxilar seria decorrente de uma contínua produção de muco em um seio obstruído que elevaria a pressão interna, ocasionando uma parada do crescimento e reabsorção óssea. E algum tempo depois a pressão liberada pelo seio hipoplásico resultaria em colapso de suas paredes e conseqüente enoftalmia.<sup>1</sup>

Frequentemente, os pacientes procuram o oftalmologista com queixa de assimetria dos olhos, o que pode ser interpretado como exoftalmia do olho contralateral, ptose do olho afetado ou enoftalmia de etiologia desconhecida. Já o otorrinolaringologista é requerido quando o oftalmologista observa nos achados tomográficos alguma desestruturação e velamento do seio maxilar além do desabamento do assoalho da órbita ipsilateral ao olho enoftálmico.

Na tomografia computadorizada a síndrome do seio silencioso caracteriza-se por hipodensolvimento e opacificação completa do seio acometido com retração do processo uncinado e rebaixamento do assoalho da órbita ipsilateral, bem como alterações anatômicas da concha média e septo nasal.

O tratamento mais efetivo é cirúrgico, e geralmente envolve dois estágios: a) desobstrução do seio, com restabelecimento funcional da via de drenagem, e b) reconstrução da arquitetura

orbital normal.

A criação de uma via de drenagem mucosa a partir do seio obstruído é realizada endoscopicamente, com a confecção de uma janela antral nasal ou por meio de uma antróstomia maxilar. Porém, tais procedimentos devem ser realizados com cautela, uma vez que a retração acentuada da parede infundibular medial pode ocasionar adesão acentuada do assoalho orbital, aumentando o risco de abordagem inadvertida da órbita. A reparação do assoalho orbital pode ser realizada após a cirurgia sinusal endoscópica funcional ou concomitante à mesma. Tal reparo é indicado nos pacientes com diplopia ou com deformidade cosmética importante e naqueles com melhora parcial com a cirurgia endoscópica.<sup>3,4</sup>

## OBJETIVO

---

Relatar um caso de um paciente do sexo masculino, com diagnóstico de síndrome do seio silencioso.

## RELATO DE CASO

---

Homem, 37 anos, passou em consulta em nosso serviço - Instituto Penido Burnier, com queixa de irritação ocular, edema e prurido. Apresentava antecedente oftalmológico de enoftalmia em olho esquerdo. Negava história de baixa acuidade visual, negava história de traumas faciais ou outros sintomas.

### Acuidade visual

OD: - 0,50 -2,00 x 60° V= 20/20

OE= -1,00 +1,00 x 140° V= 20/20

### Ectoscopia:

Enoftalmia de 5mm em OE.

### Tonometria de Aplanção:

OD: 18mmHg

OE: 13 mmHg

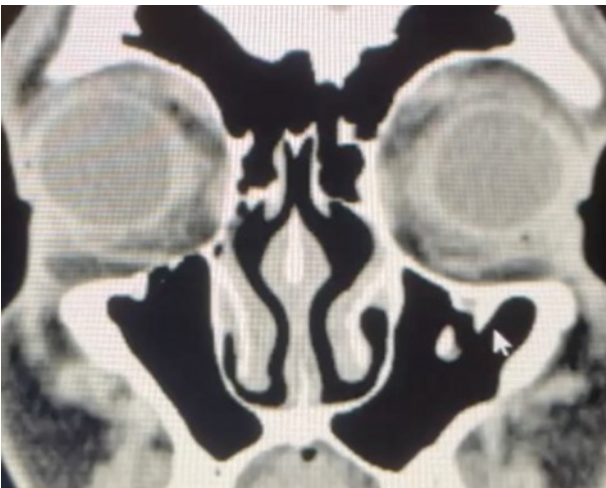
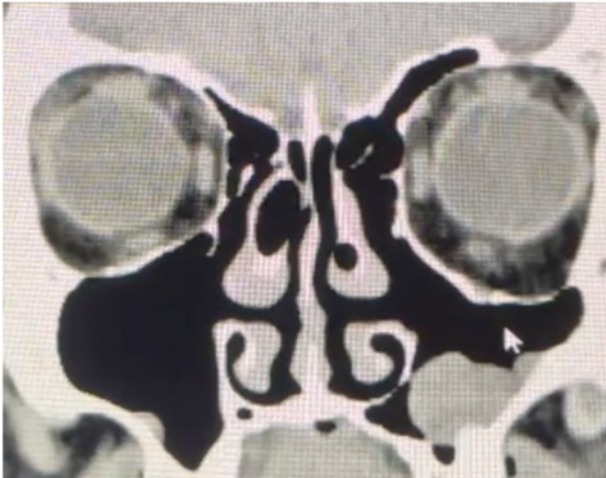
### Biomicroscopia

OD: Conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, câmara anterior formada, fático, sem reação de CA, sem seidel.

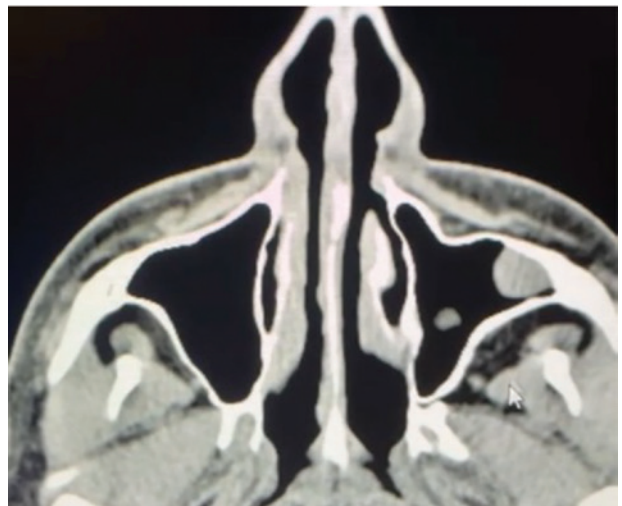
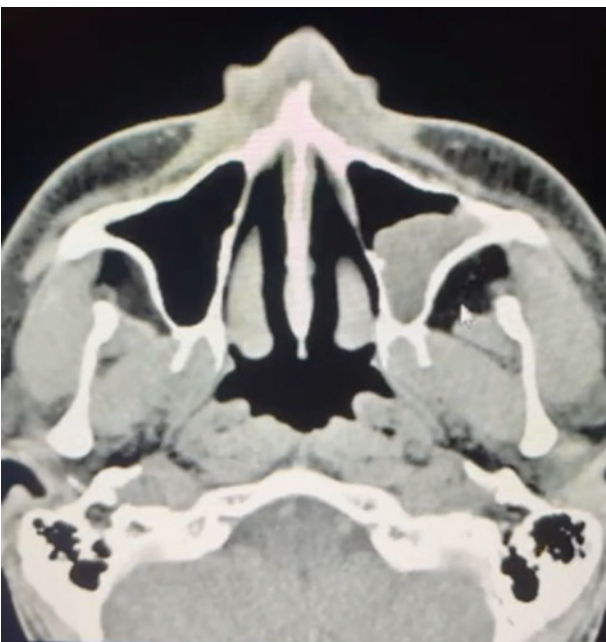
OE: Conjuntiva clara, córnea transparente,

íris trófica, câmara anterior formada, fácico, sem reação de CA, sem seidel.

*Tomografia de Crânio com ênfase em órbitas:*



*Tomografia de Crânio com ênfase nos seios da face:*



Discutido caso junto ao paciente, ponderado riscos/ benefícios e optado por conduta conservadora com acompanhamento clínico.

Em retornos anuais para seguimento e consulta de rotina para refração, paciente negava dor, negava sintomas, apresentando exame oftalmológico mantido.

Porém, em última consulta no dia 09/11/2022 paciente apresentou queixa de diplopia binocular.

**Acuidade visual**

OD: - 0,75 -2,00 x 80° V= 20/20

OE= -0,75 +1,00 x 135° V= 20/20

**Ectoscopia/ Teste Ortóptico:**

Hipertrofia D/E.

**Biomicroscopia:**

OD: Conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, câmara anterior formada, fácico, sem reação de CA, sem seidel.

OE: Conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, câmara anterior formada, fácico, sem reação de CA, sem seidel.

**Fundoscopia:**

OD: DODN, E/D fisiológica, macula com brilho preservado, vasos de anatomia normais, retina aplicada em polo posterior.

OE: DODN, E/D fisiológica, macula com brilho preservado, vasos de anatomia normais, retina aplicada em polo posterior.

Paciente também passou em avaliação otorrinológica, sendo indicada intervenção cirúrgica

com desobstrução do seio, com restabelecimento funcional da via de drenagem, e após avaliação de reconstrução da órbita.

## CONCLUSÃO

A Síndrome do Seio Silencioso é uma entidade clínica rara, de difícil diagnóstico em decorrência de sua apresentação clínica frustra, e que deve ser de conhecimento do cirurgião craniomaxilofacial, do otorrinolaringologista e do oftalmologista, para a adequada avaliação de casos de enoftalmia progressiva sem causa aparente.

Apesar do tratamento mais efetivo ser cirúrgico, devem ser realizados com cautela, e em casos sintomáticos uma vez que a retração acentuada da parede infundibular medial pode ocasionar adesão acentuada do assoalho orbital, aumentando o risco de abordagem inadvertida da órbita.

No caso relatado, foi optado junto ao paciente pelo acompanhamento clínico, levando em consideração os riscos da abordagem cirúrgica, ausência de progressão da patologia por aproximadamente 5 anos, e paciente assintomático. Ao iniciar sintomas como diplopia foi indicado intervenção cirúrgica de desobstrução do seio, para após realizar reconstrução da órbita. Paciente aguardando procedimentos cirúrgicos.

## ABSTRACT

**Introduction:** Silent sinus syndrome is a rare disease in which there is a progressive volumetric reduction of the maxillary sinus resulting in chronic atelectasis, concealment of the caries and centripetal position of its walls. Patients come to the ophthalmologist complaining of eye asymmetry, which can be interpreted as exophthalmos of the contralateral eye, ptosis of the affected eye or enophthalmos of unknown etiology. The most effective treatment is surgery, however, such procedures must be carried out with caution, due to the risk of inadvertently approaching the orbit. Such repair is indicated

in patients with diplopia or significant cosmetic deformity. **Objective:** To report a case of a male patient diagnosed with silent sinus syndrome. **Conclusion:** Although the most effective treatment is surgery, it must be carried out with caution, and in symptomatic cases, since the accentuated retraction of the medial infundibular wall can cause accentuated adhesion of the orbital floor, increasing the risk of inadvertent approach to the orbit. In the case reported, clinical follow-up was chosen with the patient, taking into account the risks of the surgical approach, absence of progression of the pathology for approximately 5 years, and the patient being asymptomatic. When symptoms such as diplopia began, surgical intervention to unblock the sinus was indicated, after periorbital surgery. Patient awaiting surgical procedures.

**Keywords:** Enophthalmos, Orbital Diseases, Maxillary Sinus.

## REFERÊNCIAS

1. Nascimento RP, Montalvo DF, Horta RMS, et al. Síndrome do Seio Silencioso: Tratamento cirúrgico. *Rev Bras Otorrinol.* 2007; 73(2).
2. Yoshida MM, Stamm A, Nogueira JF, Alonso N. Distopia orbital de difícil diagnóstico: síndrome do seio silencioso. *Rev Bras Cir Craniomaxilofac* 2011; 14(1): 50-2.
3. Pádua FGM, Dutra DL, Lessa MM, Voegels R, Butugan A Rare Cause of Enophthalmos: The Silent Sinus Syndrome. *International Archives Otorhinolaryngology.* 2004; 8 (2)
4. Fonseca FL, Mazati L, Palatti M. Manifestações oculares incomuns na síndrome do seio silencioso. *Rev Bras Oftalmol.* 2014;73(1):44-46



# AMILOIDOSE PALPEBRAL: RELATO DE CASO

## AMYLOIDOSIS OF THE EYELID: CASE REPORT

Débora Penna Chaves Bertazzo<sup>1</sup>

Karoline Jacob Casaroti<sup>1</sup>

Thaisy Ventura Batistel<sup>2</sup>

Luiza Abreu Minussi<sup>3</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

<sup>2</sup>Médica oftalmologista fellow do setor de oculoplástica, vias lacrimais e órbita da Fundação Dr. João Penido Burnier e do Banco de Olhos de Sorocaba (BOS).

<sup>3</sup>Médica oftalmologista especialista em oculoplástica, vias lacrimais e órbita da Fundação Dr. João Penido Burnier e do Banco de Olhos de Sorocaba (BOS).

Endereço para Correspondência:

Débora Penna Chaves Bertazzo

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

Recebido para publicação em: 06/08/2023

Aceito para publicação em: 21/08/2023

---

### RESUMO

**Introdução:** O termo amiloidose refere-se a um grupo de desordens caracterizadas pelo depósito de material amiloide em diversos tecidos, incluindo o olho e seus anexos. A amiloidose pode ser sistêmica ou localizada, bem como primária ou secundária. O acometimento ocular é raro e as estruturas mais acometidas são as pálpebras, a conjuntiva e a órbita. **Objetivo:** Relatar um caso de amiloidose palpebral compatível com Amiloidose Primária Localizada. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão bibliográfica sobre o tema. **Conclusão:** O envolvimento do olho e seus anexos na amiloidose apresenta manifestações clínicas muito variáveis, o que pode tornar seu diagnóstico um desafio. Além do tratamento da lesão, é importante realizar uma investigação sistêmica do paciente para afastar a possibilidade de amiloidose sistêmica.

**Palavras-chave:** Amiloidose, conjuntiva palpebral, órbita.

### INTRODUÇÃO

---

A amiloidose é uma desordem em que proteínas dobradas de forma anormal depositam-se no espaço extracelular de diversos tecidos, incluindo o olho e seus anexos. O quadro clínico é variável e depende de quais órgãos estão acometidos por esse depósito amiloide. Pode ser primária ou secundária (a traumas, infec-

ções e inflamações), bem como localizada ou sistêmica.<sup>1,2</sup> A amiloidose palpebral, conjuntival e orbitária são raras e manifestam-se de formas distintas: enquanto as lesões cutâneas palpebrais estão tipicamente associadas a forma sistêmica da doença, as lesões conjuntivais e orbitárias costumam ser localizadas e sem acometimento sistêmico.<sup>2</sup>

O presente estudo tem como objetivo relatar um caso de amiloidose palpebral, cuja hipótese diagnóstica foi de Amiloidose Localizada Primária.

## RELATO DE CASO

M.C.B.P.S, sexo feminino, 62 anos, encaminhada ao ambulatório de plástica ocular para avaliação de massa em região palpebral em olho direito de crescimento progressivo há dois anos, com piora no último ano. De antecedentes pessoais, refere Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensão Arterial Sistêmica e câncer de tireoide tratado com radioterapia. Em uso de metformina e levotiroxina. Negava antecedentes oftalmológicos. Ao exame oftalmológico, apresentou:

### Acuidade visual com a melhor correção:

Olho Direito (OD): 20/20

Olho Esquerdo (OE): 20/20

### Ectoscopia OD:

Massa de consistência fibroelástica em pálpebra inferior e em região nasal de pálpebra superior, com pouca mobilidade, bordas bem delimitadas e ausência de sinais flogísticos. (Fotos 1 e 2)



Foto 1: Ectoscopia mostrando massa em região palpebral direita.



Foto 2: Ectoscopia mostrando massa em região palpebral direita.

### Biomicroscopia anterior:

OD: Hiperemia em conjuntiva tarsal inferior 1+/4+, abaulamento de consistência fibroelástica em conjuntiva tarsal inferior, córnea transparente, câmara anterior formada sem reação de câmara, íris trófica, fácico (figura 3)

OE: Conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada sem reação de câmara, íris trófica, fácico

### Fundoscopia:

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

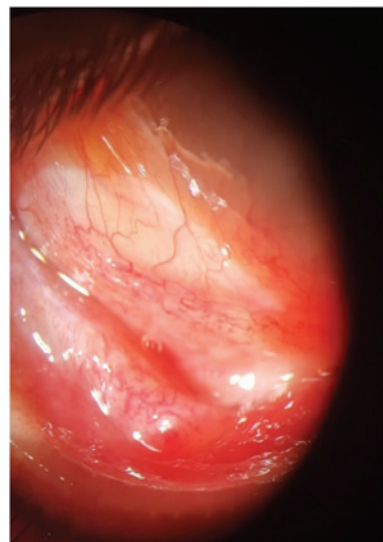


Foto 3: Biomicroscopia evidenciando abaulamento de consistência fibroelástica em conjuntiva tarsal inferior direita.

Para investigação da lesão, foi solicitada Resonância nuclear magnética (RNM) de crânio com ênfase em órbita, cujo laudo evidenciou: formação expansiva nodular profundamente à pálpebra inferior direita, em íntima relação com o contorno inferior do globo ocular e a inserção do reto inferior, medindo em torno de 1,4x1,0 cm, inespecífica neste protocolo limitado (figura 4). Diante do quadro, foram levantadas algumas hipóteses diagnósticas como linfoma, sarcoidose e pseudotumor. Foi realizada biópsia incisiva da lesão e o material foi enviado para análise anatomopatológica. A conclusão da biópsia foi de Amiloidose Palpebral, tendo demonstrado: córion subepitelial com edema e infiltrado linfo-plasmo-histiocitário, com discretos focos de agregados linfoides ou folículos linfoides reacionais; tecido conjuntivo subjacente espessado por material acidófilo amorfo depositado no interstício e ao redor de vasos capilares; material positivo pela coloração de vermelho congo, com birrefringência verde maçã sob luz polarizada.

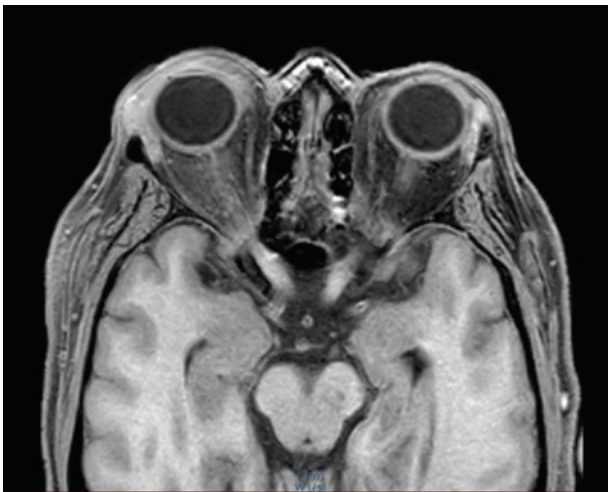


Figura 4: RNM de crânio com ênfase em órbitas

Após resultado da biópsia, a paciente foi encaminhada para avaliação do reumatologista. Os exames laboratoriais evidenciaram Fator Antinuclear positivo (padrão nuclear pontilhado fino denso AC-2), porém os demais exames de rastreio de autoimunidade foram negativos (Fator Reumatoide, anti-SSA, anti-SSB, anti-RNP, anti-SM e anti-DNA negativos). As sorologias

para hepatites A, B e C foram negativas. Além disso, o hemograma, urina I, função renal e função hepática estavam dentro da normalidade.

A paciente permanece em acompanhamento com a equipe da plástica ocular e com o reumatologista. Até o momento não foram encontradas alterações sistêmicas. Após a completa investigação sistêmica e programação de tratamento por parte do reumatologista, será possível programar a exérese da lesão palpebral.

## DISCUSSÃO

O termo Amiloidose refere-se a um grupo de distúrbios caracterizados pela síntese de proteínas que, após um processo de desdobramento incorreto, formam agregados fibrilares insolúveis. A deposição desses agregados (chamados fibrilas amiloides) nos tecidos leva a danos progressivos nos órgãos.<sup>1</sup> Ela pode ser adquirida ou hereditária; localizada, quando afeta apenas um órgão ou tecido, ou sistêmica, quando vários órgãos são acometidos. Além disso, pode ser primária, quando é idiopática, ou secundária, quando ocorre como complicação de alguma doença subjacente, como Artrite Reumatoide e infecções crônicas.<sup>1,3</sup>

O envolvimento do olho e seus anexos é raro: a amiloidose na região orbitária representa apenas 4% das amiloidoses da cabeça e pescoço.<sup>3</sup> O acometimento ocular não ocorre em todos os tipos de amiloidose, mas quando ocorre, as manifestações são muito variáveis. Raramente, o envolvimento ocular pode ser o primeiro achado de um futuro diagnóstico de amiloidose sistêmica.<sup>1</sup>

A Amiloidose Sistêmica Secundária é caracterizada pelo acometimento de diversos órgãos, sendo secundária a condições subjacentes, como tuberculose, artrite reumatoide e hanseníase. Os órgãos mais envolvidos são os rins, fígado, baço e adrenais. As manifestações clínicas incluem síndrome nefrótica, proteinúria, uremia e hepatoesplenomegalia. Em relação a manifestações oculares, foram descritos pequenos depósitos amiloides no olho, clinicamente insignificantes e

raros. Geralmente, as alterações oculares nesses pacientes são causadas pela doença subjacente causadora da amiloidose, como a síndrome de Reiter, por exemplo.<sup>4</sup>

A Amiloidose Sistêmica Primária também apresenta acometimento de diversos órgãos, porém nela não há uma desordem subjacente ou predisponente. Os órgãos mais envolvidos são os músculos, pele, nervos e vasos sanguíneos. As manifestações sistêmicas são muito variadas e incluem insuficiência cardíaca, macroglossia, distúrbios gastrointestinais, polineuropatia crônica e púrpura (sendo as pálpebras o local mais comumente acometido). Dentre as alterações oculares podem-se citar ptose e oftalmoplegia (depósito amiloide nos músculos extraoculares e orbitários), púrpura nas pálpebras e hemorragia conjuntival. A pele da região palpebral é o local de predileção da erupção cutânea característica da amiloidose sistêmica primária. Caracterizam-se por pápulas bilaterais, simétricas e pequenas, que podem ser amareladas e cerosas, ou arroxeadas e hemorrágicas. Se presentes, indicam necessidade de investigação sistêmica.<sup>4</sup>

Na Amiloidose Localizada Secundária, o depósito amiloide é decorrente de alguma afecção subjacente e é restrito a um tecido ou órgão. Por exemplo, microdepósitos de amiloide foram descritos em córneas afetadas por diversas doenças, como Ceratoconjuntivite flictenular, Degeração lipóide da córnea, Glaucoma secundário a uveíte, Ceratocone e trauma penetrante.<sup>4</sup>

A Amiloidose Localizada Primária afeta um órgão ou tecido de forma localizada, como pele, laringe, coração, bexiga, e os olhos e seus anexos. As manifestações resultam do depósito de amiloide no tecido e não costumam afetar a vida do paciente. Raramente se transforma em uma forma sistêmica e a exérese cirúrgica pode ser curativa em alguns casos, como lesões cutâneas. A amiloidose conjuntival e a orbitária estão incluídas neste grupo.<sup>4</sup> Este tipo de amiloidose assemelha-se ao caso descrito, considerando que a paciente apresentava lesão localizada apenas em região palpebral, sem alterações sistêmicas.

A Amiloidose Conjuntival refere-se a lesões que envolvem epitélio conjuntival, substância

própria, vasos sanguíneos, tarso, cápsula de tenon e músculo elevador da pálpebra superior (MEPS). Afeta homens e mulheres igualmente, geralmente na terceira ou quarta década de vida. Pode permanecer assintomática por anos e não costuma ter comprometimento sistêmico. O sintoma inicial costuma ser edema e aumento do volume da pálpebra, principalmente a superior. A lesão típica se caracteriza por tumefação subconjuntival discreta, não ulcerada, amarelada, cerosa, firme. Pode localizar-se na conjuntiva palpebral (a mais frequentemente acometida<sup>3</sup>), bulbar ou no fórnice, incluindo a área limbar. A conjuntiva geralmente é lisa, mas pode ficar friável e com sangramentos recorrentes. Pode ocorrer infiltração do tarso e tecidos adjacentes (músculos, tecido subcutâneo), levando ao espessamento difuso da pálpebra. Além disso, pode haver ptose pelo peso do depósito amiloide, e raramente pelo acometimento do MEPS.<sup>4</sup> De acordo com a literatura, os sinais mais comuns são a ptose e a mudança do aspecto da pálpebra (espessamento ou edema da mesma).<sup>3</sup> A paciente relatada apresentava um quadro semelhante a esta descrição, com aumento de volume palpebral e lesão fibroelástica em conjuntiva tarsal inferior.

A Amiloidose orbitária é menos comum que a conjuntival, e pode se originar por extensão da mesma. Geralmente manifesta-se como massa palpável associada a exoftalmo unilateral – também observado neste caso. Pode afetar diversos tecidos, como o tecido adiposo orbitário, tecidos conectivos, músculos extraoculares e vasos sanguíneos. Na radiografia observa-se aumento da densidade do tecido mole e afinamento ósseo. A exérese cirúrgica depende da extensão e localização da lesão.<sup>4</sup>

Conforme descrito anteriormente, tanto a amiloidose palpebral como a conjuntival e a orbitária são raras e manifestam-se de formas diferentes. As lesões na pele da região palpebral geralmente estão associadas a amiloidose sistêmica. Por outro lado, lesões restritas à conjuntiva ou órbita costumam ser localizadas e sem alterações sistêmicas – como é o caso relatado, em que a paciente não apresentou outras altera-

ções sistêmicas.<sup>2,3</sup>

Na suspeita, a biópsia está indicada para afastar outras doenças, como neoplasias, e para confirmar o diagnóstico.<sup>2</sup> Histologicamente, o tecido com depósito amiloide apresenta alta afinidade com o corante vermelho Congo e Birrefringência e dicróismo verde maçã, amarela ou laranja quando visualizada por microscopia de luz polarizada<sup>1</sup> – como foi visto na análise histopatológica do caso. Também deve ser feita investigação sistêmica, de preferência junto ao reumatologista, para afastar amiloidose sistêmica.<sup>2</sup>

O manejo da amiloidose localizada pode ser conservador, cirúrgico ou por meio de radioterapia e crioterapia.<sup>3</sup> O tratamento conservador pode ser feito com lubrificante ocular, lente de contato terapêutica e corticoides tópicos para controle dos sintomas.<sup>2,3</sup> A intervenção cirúrgica é controversa, pois há risco de recorrência da lesão (20 a 23% dos casos de acordo com a literatura<sup>5,6</sup>) e de hemorragia, pois o tecido é friável e tende a sangrar devido à fragilidade dos vasos sanguíneos. No entanto, já foi demonstrado que a exérese cirúrgica completa da lesão pode ser uma opção eficaz de tratamento, pois permite a exérese do tecido amiloide e a correção de sequelas, como ptose.<sup>2,3</sup> Em um estudo realizado na China, de 11 pacientes tratados cirurgicamente, 9 permaneceram estáveis e sem recorrência da lesão.<sup>7</sup> A radioterapia tem sido utilizada para evitar recidivas e a necessidade de reabordagens cirúrgicas. Por fim, a crioterapia é uma alternativa para tratar a amiloidose conjuntival e apresenta menos complicações a longo prazo do que a radiação, mas ainda faltam estudos sobre seu uso.<sup>3</sup> Além do tratamento local, é recomendado o acompanhamento do paciente pelo risco de desenvolver glaucoma secundário, pois o tecido amiloide pode se infiltrar até a malha trabecular e comprometer a drenagem de humor aquoso.<sup>2,8</sup>

## CONCLUSÃO

A amiloidose da região ocular e seus anexos apresenta um espectro de manifestações clínicas muito variáveis, o que pode tornar seu diagnóstico e tratamento um desafio para o oftalmologis-

ta. Ainda não há um tratamento padrão definido, podendo-se optar por conduta conservadora para alívio dos sintomas. Quando esta não é suficiente, pode-se optar pela exérese cirúrgica da lesão e terapias adjuvantes, como a radioterapia. Por fim, ressalta-se a importância da investigação sistêmica desse paciente e de seu acompanhamento junto ao reumatologista ou clínico, a fim de afastar a forma sistêmica da doença.

## ABSTRACT

**Introduction:** The term amyloidosis refers to a group of disorders characterized by the deposition of amyloid material in various tissues, including the eye and ocular adnexa. Amyloidosis can be systemic or localized, as well as primary or secondary. Ocular involvement is rare and the most affected structures are the eyelids, conjunctiva and orbit. **Objective:** To report a case of eyelid amyloidosis compatible with Primary Localized Amyloidosis. **Materials and Method:** Case report and literature review on the subject. **Conclusion:** The involvement of the eye and its annexes in amyloidosis presents very variable clinical manifestations, which can make its diagnosis a challenge. In addition to treating the lesion, it is important to carry out a systemic investigation of the patient to rule out the possibility of systemic amyloidosis.

**Keywords:** Amyloidosis, palpebral conjunctiva, orbit.

## REFERÊNCIAS

1. DAMMACCO, Rosanna; MERLINI, Giampaolo; LISCH, Walter; KIVELÄ, Tero T.; GIANCIPOLI, Ermete; VACCA, Angelo; et al. Amyloidosis and Ocular Involvement: an overview. *Seminars In Ophthalmology*, [S.L.], v. 35, n. 1, p. 7-26, 12 dez. 2019. Informa UK Limited. <http://dx.doi.org/10.1080/08820538.2019.1687738>..
2. ALI, Zaria; FERNANDO, Bertie. A Rare Case of Amyloidosis of the Eyelid and Conjunctiva. *Case Reports In Ophthal-*

mological Medicine, [S.L.], v. 2016, p. 1-2, 2016. Hindawi Limited. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/2915196>.

3. AL-NUAIMI, Dania; BHATT, Priya R.; STEEPLES, Laura; IRION, Luciane; BONSHK, Richard; LEATHERBARROW, Brian. Amyloidosis of the Orbit and Adnexae. Orbit, [S.L.], v. 31, n. 5, p. 287-298, 4 set. 2012. Informa UK Limited. <http://dx.doi.org/10.3109/01676830.2012.707740>.
4. BROWNSTEIN, Martin H.; ELLIOTT, Richard; HELWIG, Elson B.. OPHTHALMOLOGIC ASPECTS OF AMYLOIDOSIS. American Journal Of Ophthalmology, Washington, v. 69, n. 3, p. 423-430, mar. 1970.
5. LEIBOVITCH, I; SELVA, D; GOLDBERG, R; SULLIVAN, T; SAEED, P; DAVIS, G; et al. Periocular and Orbital Amyloidosis: Clinical Characteristics, Management, and Outcome. Ophthalmology, [S.L.], v. 113, n. 9, p. 1657-1664, set. 2006. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.03.052>.
6. DEMIRCI, Hakan; SHIELDS, Carol L.; EAGLE, Ralph C.; SHIELDS, Jerry A.. Conjunctival Amyloidosis: report of six cases and review of the literature. Survey Of Ophthalmology, [S.L.], v. 51, n. 4, p. 419-433, jul. 2006. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.survophthal.2006.04.007>.
7. CUI, Y; LI, B; CHEN, T; ZHAO, Y; LI, D M. Clinical and pathological features and surgical treatment of eyelid/conjunctival amyloidosis. Chin J Ophthalmol, Beijing, v. 52, n. 10, p. 775-779, 11 out. 2016.
8. DIWAKER, Preeti; GARG, Neha; GAUR, Jyotsanaharit; SHASTRI, Malvika; SHARMA, Sonal. Conjunctival amyloidosis: a report of two cases with review of literature 2000-2020. Journal Of Microscopy And Ultrastructure, [S.L.], v. 10, n. 4, p. 214, 2022. Medknow. [http://dx.doi.org/10.4103/jmau.jmau\\_88\\_20](http://dx.doi.org/10.4103/jmau.jmau_88_20).

# ÚLCERA DE CÓRNEA INFECCIOSA APÓS IMPLANTE DE ANEL INTRAESTROMAL: RELATO DE CASO

## INFECTIOUS CORNEAL ULCER AFTER INTRAESTROMAL RING IMPLANTATION: CASE REPORT

Nicole de Souza Bueno<sup>1</sup>

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro<sup>1</sup>

Victor Santos Reksodihardjo<sup>1</sup>

Karoline Jacob Casaroti<sup>2</sup>

Pablo Torricos Uzqueda<sup>3</sup>

Táise Tognon<sup>4</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

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

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

<sup>3</sup> Médico fellow do primeiro ano de córnea da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

<sup>4</sup> Médica oftalmologista do Instituto Penido Burnier – Campinas/SP

Nicole de Souza Bueno

Recebido para publicação em: 07/08/2023

Aceito para publicação em: 28/08/2023

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

---

### RESUMO

**Introdução:** O implante de segmento de anel intraestromal é utilizado para restaurar a visão ou evitar/adiar processos mais invasivos em pacientes com ectasias corneanas. Assim como todo procedimento cirúrgico, há possíveis complicações, entre as mais temidas nesta cirurgia tem-se as infecções e extrusão do anel. **Objetivo:** Relatar caso de infecção corneana a partir de erosão adjacente ao anel, com necessidade de retirada do mesmo. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão de literatura. **Conclusão:** As complicações em implante de anéis intraestromais são menos frequentes em mais indolentes em relação a outros procedimentos invasivos de córnea. Como no relato de caso, uma das vantagens é a possível reversibilidade parcial ou retirada do anel caso haja alguma complicação, sem maiores danos à córnea.

**Palavras-chave:** Ceratocone; Anel Intraestromal; Complicações; Infecção.

### INTRODUÇÃO

O implante de segmentos de anel intraestromal é uma técnica cirúrgica desenvolvida para restaurar a visão e adiar ou evitar procedimentos invasivos intraoculares ou corneanos.

O anel intraestromal é uma órtese que tem como objetivo regularizar a curvatura corneana e, assim sendo, diminuir os erros refracionais

decorrentes da irregularidade das córneas ectásicas, podendo melhorar o efeito da correção ótica com óculos ou lentes de contato.

O anel é fabricado a partir do PMMA (polimetilmetacrilato), material comprovadamente inerte e biocompatível que é utilizado há décadas na fabricação de implantes intraoculares. É indicado principalmente aos portadores de ceratocone com baixa acuidade visual, intolerância às lentes de contato, e para adiar ou evitar a indicação de transplante de córnea.

Embora seja um procedimento seguro e estável, algumas complicações podem ocorrer, como por exemplo infecção, extrusão e casos de insatisfação.

## RELATO DE CASO

D.S.M., 30 anos, natural de Campinas, SP, compareceu em consulta no pronto socorro do Instituto Penido Burnier, com queixa de hiperemia e dor em olho esquerdo há 3 dias. Em sua história médica pregressa, ressalta-se a deficiência intelectual (Síndrome de Down, com quadro mais brando). Mãe relatou que paciente não realiza higiene adequada e coça muito os olhos.

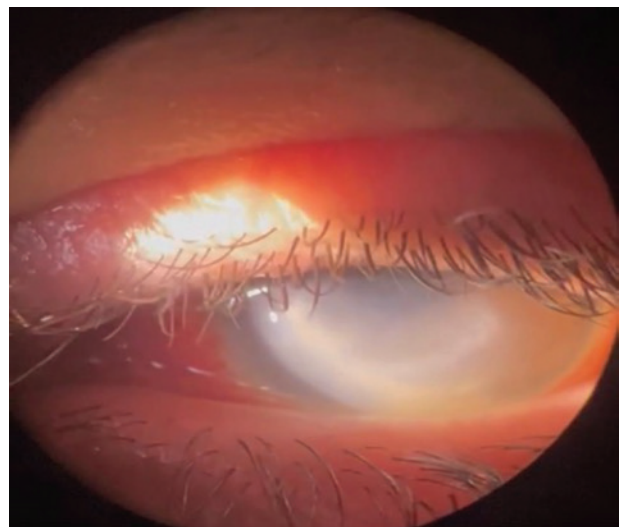
Antecedentes oftalmológicos: ceratocone – diagnóstico há cerca de 15 anos; anel intraestromal em ambos os olhos – implante há cerca de cinco anos, de forma manual.

Ao exame: Acuidade visual no olho direito com correção 20/30 e no olho esquerdo movimento de mãos. Biomicroscopia do olho direito apresentava conjuntiva clara, córnea transparente, um segmento de anel intraestromal temporal, sem áreas corando por colírio de fluoresceína e sem outros achados. Já o olho esquerdo apresentava, na biomicroscopia, hiperemia conjuntival 4+, edema de córnea 2+, úlcera de córnea de aproximadamente 5mm de comprimento sentido horizontal x 3 milímetros sentido vertical, envolvendo um segmento de anel inferior, corando por colírio de fluoresceína, presença de hipópio de 3mm, difícil visibilizar estruturas intraoculares (**Imagem 1**).

Prescrito colírio Vigamox® de h/h – até a che-

gada de colírios antibióticos fortificados prescritos (cefalotina 50mg/ml e gentamicina 13,5mg/ml de h/h), lubrificante ocular de hialuronato de sódio sem conservante de h/h, colírio de ciclopentolato 1% de 8/8h e doxiciclina via oral 100mg 12/12h. Antes do início do tratamento, foi realizada a coleta de material para cultura e pesquisa de teste de sensibilidade a antibióticos.

Após três dias de início de tratamento, verificada a presença de *melting* de córnea em região acima do anel intraestromal, sendo realizada retirada cirúrgica deste segmento de anel. Paciente seguiu com o tratamento tópico e via oral, sendo acompanhado a cada 48h com diminuição gradativa dos colírios fortificados de antibióticos conforme se constatou melhora do quadro clínico. Após três semanas do início do tratamento apresentava à biomicroscopia olho calmo, córnea com leucoma crescente inferior no trajeto do anel e neovasos finos intraestromais inferiores em direção à cicatriz (**Imagem 2**). Não foi possível a detecção do patógeno causador da infecção no exame de cultura. A acuidade visual nesta ocasião do olho esquerdo era 20/40 com correção.



*Imagem 1: Aspecto do olho esquerdo no primeiro atendimento do paciente.*



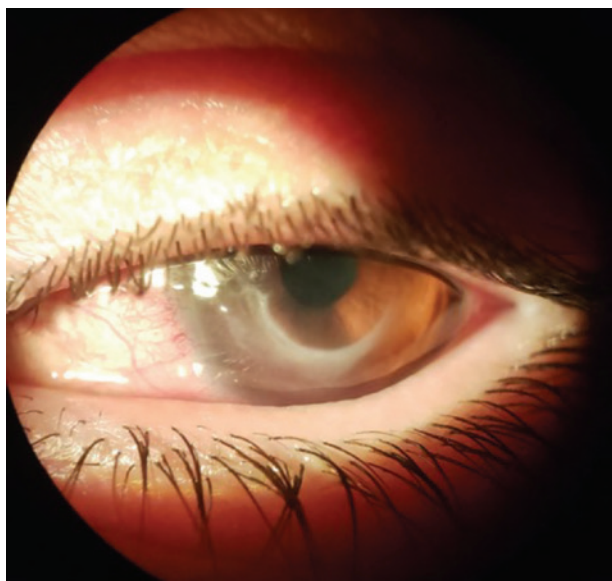


Imagem 2: Após três semanas da retirada do anel intraestromal e início do tratamento.

## DISCUSSÃO

O ceratocone é uma doença bilateral, assimétrica, progressiva e não inflamatória da córnea. É caracterizada por afinamento e ectasia do tecido corneano. Apesar de inúmeras pesquisas clínicas e laboratoriais, sua etiologia permanece incerta. Estudos sugerem predisposição genética representada por anomalias no cromossomo 21 (como descrito no caso) e possíveis formas de transmissão familiar.

Seus sintomas se iniciam geralmente na adolescência, com baixa acuidade visual e tendem a estabilizar-se por volta da terceira ou quarta década de vida.

Na tentativa de prevenir ou adiar o transplante de córnea, o implante de anel intraestromal tem sido descrito como uma opção menos invasiva no tratamento do ceratocone em paciente sem opacificações corneanas e intolerantes a lentes de contato. Eles visam alterar a curvatura corneana. Pesquisas demonstram que quanto maior a espessura dos segmentos, maior o aplanamento central obtido e conseqüentemente maior a correção da miopia e do astigmatismo irregular.

Entre as possíveis complicações dos anéis intraestromais existe a possibilidade de migração e extrusão dos segmentos, muitas vezes provo-

cadas por forças externas (coçar os olhos, dormir ou a compressão lateral do olho operado). A extrusão pode ocorrer mesmo após muitos anos após o implante. A extrusão quase espontânea do anel no caso descrito anteriormente foi associada ao *melting* da córnea e úlcera infecciosa, provocados pelo constante atritar da região ao coçar os olhos e ao descuido com relação à higiene. Os casos de infecção são mais raros e a complicação mais temida com relação aos anéis, tendo incidência na literatura mundial variando de 0,2% a 6,8% dos casos. A superfície ocular é provavelmente a fonte do patógeno, mas contaminações da incisão ou tuneis onde estão alojados os anéis também precisam ser avaliados.

## CONCLUSÃO

Pacientes com ceratocone que implantam anel, apesar de estáveis, necessitam ser acompanhados com regularidade. Mesmo aparentemente sem progressão, a doença ectásica pode evoluir e complicações como a descrita no caso (infecção) podem ocorrer após vários anos e necessitam de abordagem imediata para desfecho favorável.

## ABSTRACT

**Introduction:** Implantation of intrastromal ring segments is used to restore vision or avoid/postpone invasive processes, however, as with any surgical procedure, there are possible complications, including corneal ulcers and ring extrusion. **Objective:** To report a case of infectious corneal ulcer in patient with old intrastromal corneal ring implant. **Materials and Method:** Case report and literature review. **Conclusion:** Given the patient's condition and possible prognosis, it was necessary to remove the intrastromal ring in an attempt to preserve corneal integrity. Even facing complications, intrastromal corneal rings are considered secure and a reversible procedure.

**Keywords:** Keratoconus; Intrastromal Corneal Ring; Complications; Infection.

## REFERÊNCIAS

---

1. AAO: 2022-2023 Basic and Clinical Science Course, Section 8: Cornea.
2. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology: a Systemic Approach. 5a ed;2019.
3. Tognon T, Campos M. Intrastromal Corneal Ring Segments (ICRS): outcomes and complications. In: Izquierdo L.; Henriquez M.A. **Keratoconus: diagnosis and management**. 1<sup>st</sup> ed.; 2022.
4. Miranda D, Sartori M, Francesconi C, Allemann N, Ferrara P, Campos M. Ferrara intrastromal corneal ring segments for severe keratoconus. J Refract Surg. 2003; 19(6):645-53.

# ÍRIS FLOCCULUS E SUA ASSOCIAÇÃO CARDIOLÓGICA

## ÍRIS FLOCCULUS AND IT'S CARDIOLOGICAL ASSOCIATION

Francisco Abreu Filho<sup>1</sup>

Felipe Key Sakabe<sup>1</sup>

Gabriel Peres De Vitto<sup>1</sup>

Karoline Jacob Casaroti<sup>1</sup>

Márcio A. Nogueira Costa<sup>2</sup>

### RESUMO

**Introdução:** O Íris Flocculus é uma alteração benigna da íris que pode estar relacionada com condições sistêmicas graves. **Objetivo:** Descrever um caso de Flocculus iriano em um paciente e sua investigação cardiológica. **Materiais e Método:** Foram utilizadas informações do banco de dados do Instituto Penido Burnier, além de revisão bibliográfica. **Conclusão:** Embora clinicamente inócua, o Iris Flocculus pode estar relacionado a aneurisma e dissecação de aorta torácica.

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

1- Médicos residentes do segundo ano (R2) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

2- Médico oftalmologista colaborador da Fundação Dr. João Penido Burnier. Chefe da subespecialidade em Retina e Oncologia Ocular.

Francisco Abreu Filho

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

Recebido para publicação em: 15/09/2023

Aceito para publicação em: 20/09/2023

---

### INTRODUÇÃO

A palavra flocculus é derivada do termo floccus, do latim, que significa tufo de algodão. Consistem de lesões císticas benignas que se encontram na borda pupilar da íris. São desenvolvidas a partir do epitélio pigmentado da íris, e podem ter formato de lágrima ou esféricos

O flocculus de íris podem estar associados a mutações genéticas que codificam a conformação da musculatura lisa da túnica média dos vasos, mais especificamente os genes ACTA2 e MYH11. Estas mutações gênicas podem estar associadas a dilatações aneurismáticas e dissecação de aorta torácica, consistindo em uma forma familiar grave, que ameaça a vida em muitos casos.

## RELATO DE CASO

Paciente, 2 anos de idade, encaminhado ao nosso serviço de oncologia ocular com suspeita de tumor de íris em ambos os olhos.. Antecedentes pessoais e familiares: nada digno de nota. Antecedentes Obstétricos: à termo, sem intercorrências.

Ao exame oftalmológico:

Acuidade visual: +1,00 esf ( esquiastopia) 20/20

Biomicroscopia anterior AO: Conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, fática, sem reação de câmara anterior, íris trófica com presença de lesões pigmentadas em borda pupilar, de aspecto aparentemente cístico (Foto 1).



Foto 1:Aspecto biomicroscópico .

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

Solicitamos exame complementar com Ultrassom biomicroscópico (UBM) para descartar qualquer lesão sólida(Foto 2).

Ultrassom biomicroscópico (UBM)

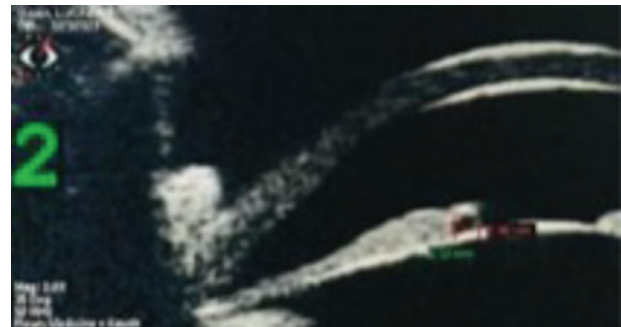
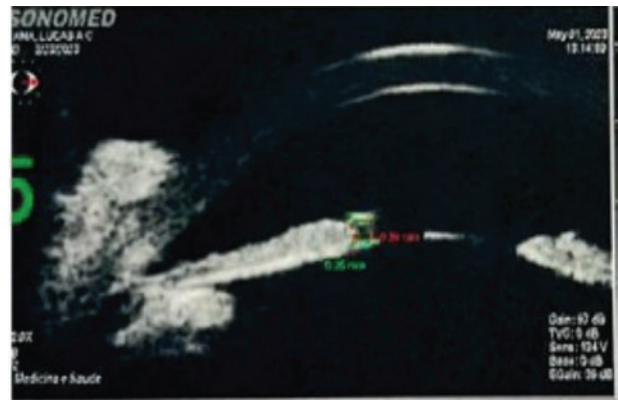


Foto 2: UBM

Podemos observar nas imagens selecionadas acima, formações císticas na margem pupilar em diferentes meridianos de ambos os olhos, em alguns meridianos observa-se floculações ou projeções de tecido hiper-refletivo na margem pupilar, como aparentes extensões do epitélio pigmentado da íris, contendo um limite irregular na margem pupilar.

Após o exame clínico e ultrassonográfico levantamos a hipótese diagnóstica de íris Flocculus em ambos os olhos. Como estes cistos não estavam prejudicando o eixo visual, decidimos apenas observar. Até o presente momento não houve crescimento destes cistos.

Paciente foi encaminhada também para avaliação cardiológica, onde não foi encontrado alterações anatômicas, porém segue em acompanhamento.

## DISCUSSÃO

O íris flocculus possui em sua maioria herança esporádica, embora formas familiares já tenham sido descritas. Há associação com o gene

ACTA2 (regula o funcionamento dos filamentos de actina) e o gene MYH11 (regula os filamentos de miosina). Mutações nestes genes citados acima, que podem ocorrer associados a presença de flocculus iriano, possui estreita relação com aneurisma e dissecação de aorta torácica. Esta relação se deve por conta destes genes citados acima participarem da regulação e homeostase da musculatura lisa presente na parede das artérias.

Yuka Et al descreve uma série de casos de aneurisma de aorta torácica em uma família japonesa com flocculus iriano bilateral, evidenciando atrofia iriana e decréscimo na espessura iriana ao decorrer do tempo na região do flocculus. O prognóstico da dissecação e aneurisma de aorta torácica (TAAD) parece ser pior quando relaciona ao achado iriano. Shields et al descreve um caso de insuficiência cardíaca congestiva decorrente de aneurisma de aorta torácica após 55 anos do achado de íris flocculus em paciente que foi submetido a exérese do flocculus. Taubenslag et al realizou um estudo genético retrospectivo em 13 crianças com íris flocculi através de uma pesquisa de mutação do gene ACTA2, com resultados negativos. Chamney et al, por outro lado, descreve a presença de mutação do gene ACTA2 em 3 gerações de pacientes da Irlanda do Norte portadores de aneurisma de aorta torácica e flocculus associado. Concluiu-se que embora a presença de Flocculus iriano não seja patognomônico de mutação nos genes que codificam a musculatura lisa, é de vital importância o rastreio genético e o aconselhamento subsequente devido as implicações clínicas e sistêmicas que essa eventual mutação pode ocasionar.

Entre os principais diagnósticos diferenciais podemos citar: Cistos primários do estroma da íris, cistos secundários ( pós trauma, pós cirúrgica, cistos induzidos por uso de fármacos, tumor cístico como o meduloepitelioma ) e cistos de Koeppe.

Na grande maioria dos casos é realizado o acompanhamento clínico do flocculus de íris, embora possamos realizar exérese do cisto nos casos de crescimento importante com comprometimento do eixo visual, avaliando a necessidade cirúrgica caso a caso.

## CONCLUSÃO

O paciente portador de flocculus costuma ser assintomático, com acuidade visual preservada e presença de tufos bilaterais pendentes na borda da íris. Tomografia de câmara anterior e ultrassom biomicroscópico são exames complementares úteis para melhor detalhamento das lesões, evidenciando lesões císticas bem delimitadas sem conteúdo sólido. Embora o íris Flocculus não cause prejuízo funcional, consiste em um importante biomarcador de dissecação e aneurisma de aorta torácica, sendo importante um screening e monitoramento adequado em pacientes com a alteração oftalmológica supracitada.

## ABSTRACT

**Introduction:** Iris flocculus is a benign alteration of the iris that may be related to serious systemic conditions. **Objective:** To describe a case of iris flocculus in a patient undergoing cardiac investigation. **Materials and Method:** Information from the Instituto Penido Burnier database was used. **Literature review.** **Conclusion:** Although clinically

innocuous, Iris Flocculi may be related to thoracic aortic aneurysm and dissection.

## REFERÊNCIAS

1. Shields, J. A., Magrath, G. N., Shields, C., Mackool, R., Eagle, R. C., & Grossniklaus, H. E. (2016). Dissecting Aortic Aneurysm 55 Years after Diagnosis of Iris Flocculi. *Ocular Oncology and Pathology*, 2(4), 222–225. <https://doi.org/10.1159/000445719>.
2. Mori, Y., Hashida, N., Asao, K., Maruyama, K., & Nishida, K. (2019). Chronological Observations of Iris Flocculi in a Japanese Family with Thoracic Aortic Aneurysm and Dissections. *Case Reports in Ophthalmology*, 10(3), 397–402. <https://doi.org/10.1159/000511111>.
3. Taubenslag, K. J., Scanga, H. L., Huey, J., Lee, J., Medsinghe, A., Sylvester, C. L., ... Nischal, K. K. (2019). Iris anomalies and

the incidence of ACTA2 mutation. *British Journal of Ophthalmology*, 103(4), 499–503. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2018-312306>

4. Phowthongkum, P., Burapasubkajorn, P., Intarabeth, P., Buddhari, W., & Kowitookij, W. (2008). Familial aortic dissection and congenital iris flocculi with hypertension. *Ophthalmic Genetics*, 29(3), 126–127. <https://doi.org/10.1080/13816810802139963>
5. Taubenslag, K. J., Scanga, H. L., Huey, J., Lee, J., Medsinge, A., Sylvester, C. L., ... Nischal, K. K. (2019). Iris anomalies and the incidence of ACTA2 mutation. *British Journal of Ophthalmology*, 103(4), 499–503. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2018-312306>

# ECTASIA CORNEANA AGUDA SECUNDÁRIA AO USO DE ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDAIIS APÓS CIRURGIA REFRACTIVA

## ACUTE CORNEAL ECTASIA SECONDARY TO THE USE OF NONSTEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS AFTER REFRACTIVE SURGERY

Pedro D'Ávila Souza Fraiha<sup>1</sup>

Henrique Monteiro Balarin<sup>2</sup>

Ademar Jaime Carneiro<sup>2</sup>

### RESUMO

**Introdução:** O uso de anti-inflamatórios não esteroidais pode ser um gatilho para o desenvolvimento de ectasias corneanas, principalmente em pacientes com predisposições prévias. Podendo ocasionar sequelas irreversíveis. **Objetivo:** Apresentar um caso de melting corneano secundário ao uso de anti-inflamatórios não esteroidais. **Materiais e Método:** Relato de caso de um paciente e foi utilizada a base de dados do PubMed.

**Palavras-chave:** Melting Corneano; Anti-inflamatório não esteroidal

---

Instituto Penido Burnier

<sup>1</sup> Médico residente do Instituto Penido Burnier

<sup>2</sup> Médicos oftalmologistas especialistas em catarata e cirurgia refrativa

Pedro D'Ávila Souza Fraiha

Av. Andrade Neves, 683, Campinas, São Paulo

Recebido para publicação em: 09/08/2023

Aceito para publicação em: 09/09/2023

---

### INTRODUÇÃO

---

O uso dos anti-inflamatórios não esteroidais é largamente utilizado na cirurgia de catarata com o intuito de auxiliar na midríase operatória e diminuição no processo inflamatório após cirurgias oculares<sup>1</sup>. Porém alguns estudos já confirmaram a associação do uso dessas medicações com toxicidades corneanas severas<sup>2,3</sup>. Dentre uma das consequências dessa toxicidade corneana é o desenvolvimento da ceratomálacia corneana (melting corneano), a qual pode deixar sequelas visuais severas e permanentes.

## RELATO DO CASO

Paciente de 49 anos encaminhado para avaliação de cirurgia refrativa após realização de cirurgia de catarata refrativa nos dois olhos ( há 4 meses) e ter ficado com um resultado refracional indesejado.

Antecedente pessoal: refere que na infância apresentou um quadro de internação hospitalar por “infecção” na articulação

### Exame Físico:

#### Acuidade visual:

Olho direito: -2,00 -0,50 150° v:20/20

Olho esquerdo: -1,00 -0,50 20° v:20/20

#### Biomicroscopia:

Ambos os olhos: Conjuntiva clara, córnea transparente, presença do flap de LASIK aderido, sem sinais de ectasias, câmara anterior formada, íris trófica pseudofacico

#### Fundoscopia:

Ambos os olhos: Disco optico com dimensões normais, brilho macular preservado, vasos sem alterações.

Realizado ceratectomia fotorrefrativa (PRK) em olho direito.

Paciente refere que usou por conta própria de anti-inflamatório não esteroideal que tinha em casa ( da cirurgia de catarata) sob uma posologia de ate 5 vezes ao dia por 7 dias ( vale ressaltar que este utilizou essa medicação por quase 60 dias, no pré e pós operatório da cirurgia de catarata)

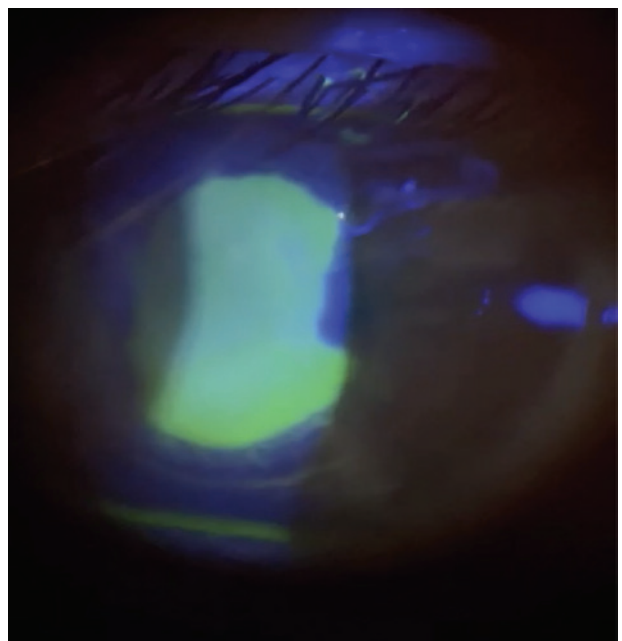
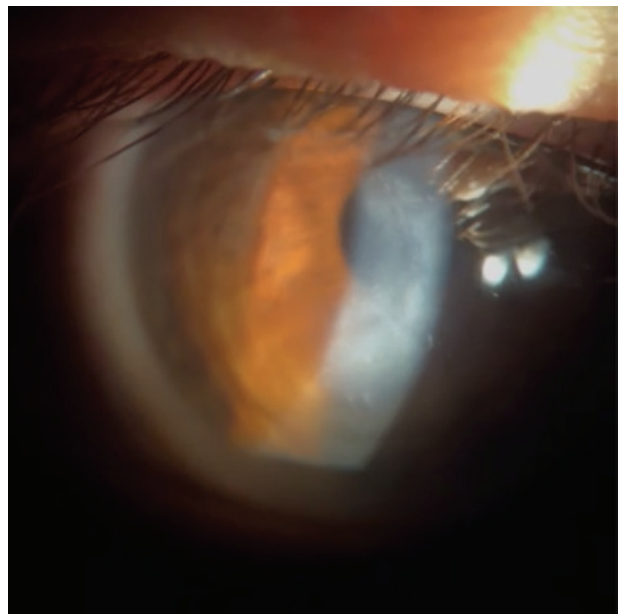
No PO 7 paciente retorna referindo embaçamento visual e dor ocular.

#### Acuidade visual:

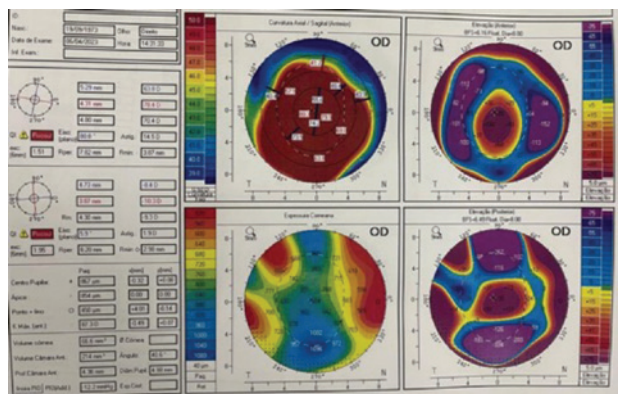
Olho direito: 20/200

#### Biomicroscopia:

Olho direito: presença de uma opacidade corneana importante em aspecto de “arco em C” invertido, edema corneano, desepitelização central e paracentral, flap do LASIK aderido e bem coaptado.

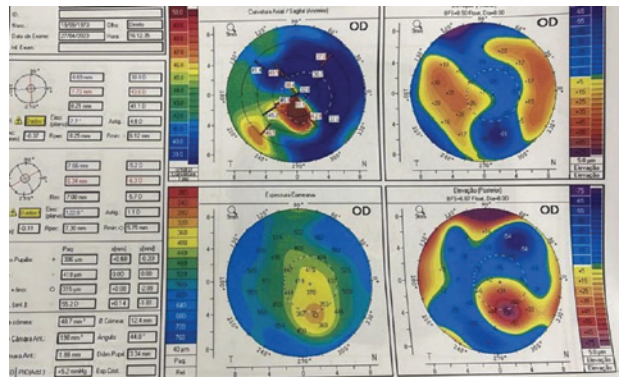
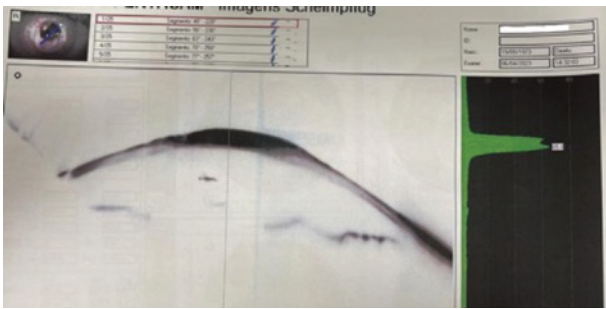


*Pentacam do olho direito:*



*Tomografia de coerência óptica de córnea:*





Diante do quadro em questão, as condutas foram: prescrito corticoides tópicos, Vigamox colírio, doxiciclina VO, lentes de contato terapêuticas e a suspensão do AINEs.

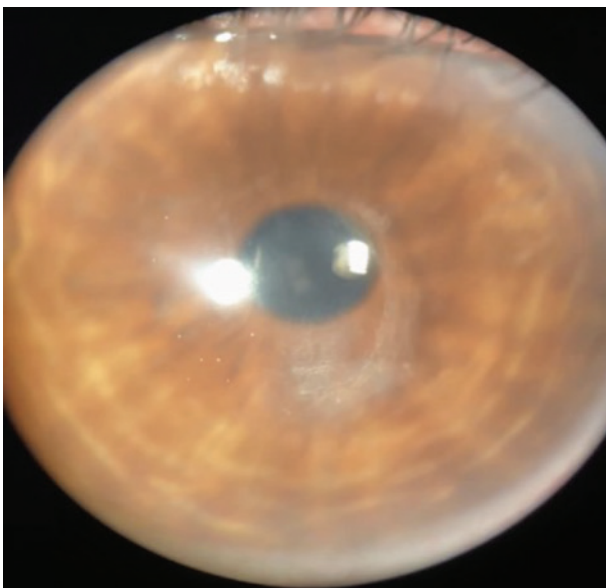
O paciente foi acompanhado inicialmente a cada 48 horas e devido a melhora progressiva, semanalmente.

O paciente apresentou melhora progressiva da dor e do embaçamento visual. Até que este último se estabilizou, mantendo um certo desconforto.

No PO28 o paciente apresentada as seguintes alterações ao exame físico:

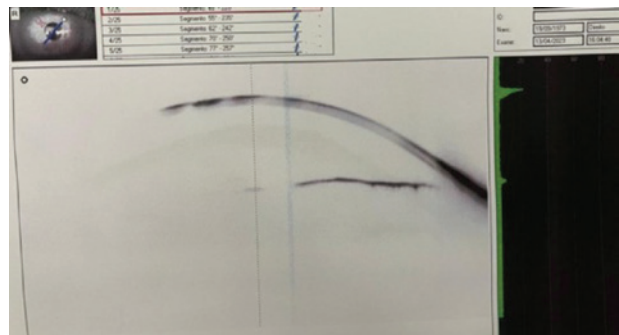
Acuidade visual: olho direito: 20/100

Biomicroscopia: olho direito:



*Pentacam do olho direito:*

*Tomografia de coerência óptica de córnea:*



Diante da estabilização do quadro, a conduta nesse período foi a tentativa da adaptação de lente de contato. Conduta esta que levou o paciente a uma acuidade visual de 20/20.

## REFERÊNCIAS

1. Flach A. Corneal melts associated with topically applied nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2001;99:205-10
2. Pfister RR, Marphy GE. Corneal ulceration and perforation associated with Sjogren's Syndrome. *Arch Ophthalmol* 1980;98:89-94.
3. Radtke N, Meyers S, Kaufman HE. Sterile corneal ulcers after cataract surgery in keratoconjunctivitis sicca, *Arch Ophthalmol* 1978;96:51-52
- 4.



# OCCLUSÃO VENOSA DA RETINA E A POSSÍVEL ASSOCIAÇÃO COM AS VACINAS CONTRA O COVID-19: APRESENTAÇÃO DE 21 CASOS

## RETINAL VEIN OCCLUSION (RVO) AND ITS POSSIBLE ASSOCIATION WITH VACCINES AGAINST COVID-19: PRESENTATION OF 21 CASES

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

Gabriel Peres e Vitto<sup>2</sup>

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

Acacia Maria Abreu<sup>1</sup>

Debora Penna Bertazzo<sup>2</sup>

Lucas Barasnevicus Quagliato<sup>3</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

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

3-Médico oftalmologista colaborador da Fundação Dr. João Penido Burnier, Chefe da subespecialidade em Neuro-Oftalmologia - Campinas/SP

Luis Augusto Ragazzo Di Paolo

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

Recebido para publicação em: 07/08/2023

Aceito para publicação em: 01/09/2023

---

### RESUMO

**Introdução:** A Oclusão Venosa da retina é uma afecção que afeta até 0,5% da população, sendo mais associados a pessoas com comorbidades, incluindo: hipertensão, diabetes mellitus entre outras. Os sinais e sintomas mais comuns são perda súbita da visão, indolor, edema de disco óptico, microhemorragias, e edema macular. Alguns estudos mostram que a vacinação contra a Covid-19 teve aspectos que influenciaram a desencadear fatores inflamatórios pró-coagulantes, favorecendo o aparecimento de possíveis oclusões venosas. **Objetivo:** Relatar o aumento na incidência de casos de oclusões venosas da retina após a vacinação de Covid-19, e correlacionar dados de fatores de risco com os tipos de vacinas no período de um ano, em casos do Instituto Penido Burnier em Campinas. **Materiais e Método:** Avaliados 21 olhos em 20 pacientes incluindo oclusões vasculares venosas de retina após a vacinação contra Covid-19, entre 11/2021 e 10/2022. **Conclusão:** Mostrou-se a fisiopatologia das diferentes vacinas, associadas aos fatores de risco, número de doses e acuidade visual, sendo que os pacientes com edema macular foram tratados com Anti-VEGF, houve um aumento de 525% nos casos de oclusões venosas de retina no período de um ano, após a vacinação em massa, porém é difícil obter uma correlação cronológica pois alguns pacientes demoraram para procurar tratamento, necessitando maior investigação dos casos em questão.

**Palavras-chave:** Oclusão da Veia Retiniana; Vacinas contra COVID-19; Retina

### INTRODUÇÃO

A Oclusão Vascular venosa retiniana é uma afecção que afeta 0,1 a 0,5% da população geral, com maior incidência em pessoas com comorbidades<sup>1</sup>.

Os fatores de risco mais comuns são hipertensão arterial, diabetes mellitus, obesidade, idade avançada, condições hipercoaguláveis e inflamatórias<sup>1</sup>

Sua patogênese permanece incerta, acreditando-se que a obstrução seja causada por um trombo na veia central da retina ou posterior à placa cribriforme. Estudos indicam que altas taxas de antitrombina III, hemossedimentação elevada, fibrinogênio, anticorpo antifosfolípide e anticoagulante lúpico, além de outros fatores hematológicos, podem estar associados a esse tipo de doença venosa retiniana<sup>1</sup>

Os sintomas mais frequentes são perda súbita da visão, indolor e unilateral, associada a um au-

mento da tortuosidade vascular, micro-hemorragias intrarretinianas, edema do disco óptico, exsudatos algodonosos e edema macular.<sup>2</sup>

Estudos que descrevem os riscos da imunização contra a COVID-19 mostram que efeitos colaterais agudos leves ocorrem em 10 a 30% dos casos.<sup>3</sup>

Efeitos colaterais graves relacionados à vacina relacionam-se a alterações da coagulação, como trombocitopenia trombótica, trombose de seio venoso cerebral, trombose da veia esplâncnica e embolia pulmonar.

Uma revisão de fevereiro de 2022 mostra algumas reações oftalmológicas relacionadas à vacinação contra a COVID-19. São relatadas desde reações

## Tabela De Resultados

PACIENTE	SEXO	IDADE	TEMPO DO INÍCIO DOS SINTOMAS PÓS VACINA	REFERE INFECÇÃO PREVIA DE COVID	AV PRÉ	AV PÓS	COMORBIDADES/ FATORES DE RISCOS	LATERALIDADE	VACINA
1	MASCULINO	27 ANOS	30 DIAS	NÃO	20/20	20/60	AUSENTE	OLHO ESQUERDO	PFIZER
2	MASCULINO	71 ANOS	45 DIAS	NÃO	20/50	20/400	RDP EM OLHO DIREITO/ RDNP EM OLHO ESQ.	OLHO ESQUERDO	PFIZER
3	FEMININO	82	----	NÃO	PRIMEIRA CONSULTA	20/400	AUSENTE	OLHO ESQUERDO	----
4	MASCULINO	65	10	NÃO	20/25	20/50	HAS/DIABETES	OLHO DIREITO	3 DOSES (2 ASTRAZENECA + 1 PFIZER)
5	FEMININO	86	----	NÃO	PRIMEIRA CONSULTA	CONTA DEDOS 3M	COLOBOMA	OLHO DIREITO	----
6	FEMININO	39	60	SIM	PRIMEIRA CONSULTA	20/200	HAS	OLHO ESQUERDO	4 DOSES (2 ASTRAZENECA + 2 PFIZER)
7	MASCULINO	77	7 DIAS	NÃO	PRIMEIRA CONSULTA	20/150	HAS/PRÉ DM	OLHO ESQUERDO	2 CORONAVAC 2 JANSSEN (ÚLTIMA HA 4 MESES)
8	MASCULINO	54	60 DIAS	NÃO	PRIMEIRA CONSULTA	20/100	NEGA	OLHO ESQUERDO	4 ASTRAZENICA, ÚLTIMA HA 2 MESES
9	FEMININO	63	1 DIA	NÃO	20/80	CD A 2M	AUSENTE	OLHO ESQUERDO	4 DOSES (ÚLTIMA HA 4 MESES)
10	FEMININO	80	--	SIM	PRIMEIRA CONSULTA	CD A 1M	CA INTESTINO E MAMA DM	OLHO DIREITO	4 DOSES (4 ASTRAZENECA) (ÚLTIMA HA 4 MESES)
11	MASCULINO	55	--	NÃO	20/20	20/20	SHUNT OPTOCILIAR	OLHO DIREITO	4 DOSES - CORONAVAC, 3 JANSSEN (ÚLTIMA HA 90 DIAS)
12	FEMININO	83	90 DIAS	NÃO	20/20	20/50	DM	OLHO ESQUERDO	4 DOSES
13	MASCULINO	61	30 DIAS	NÃO	PRIMEIRA CONSULTA	20/400	HAS/ DM	OLHO ESQUERDO	4 DOSES
14	FEMININO	83	90 DIAS	NÃO	PRIMEIRA CONSULTA	20/40	HAS/ DM	OLHO DIREITO	4 DOSES (ÚLTIMA HA 120 DIAS)
15	FEMININO	34	30 DIAS	NÃO	PRIMEIRA CONSULTA	----	AUSENTE	OLHO DIREITO	3 DOSES (2 PFIZER + 1 JANSSEN)
16	MASCULINO	37	60 DIAS	SIM	PRIMEIRA CONSULTA	20/20P	AUSENTE	OLHO ESQUERDO	3 DOSES (3 PFIZER)
17	MASCULINO	58	60 DIAS	NÃO	PRIMEIRA CONSULTA	20/100	AUSENTE	OLHO ESQUERDO	4 DOSES (2 ASTRAZENICAS + 2 PFIZER) (ÚLTIMA HA 2 MESES)
18	MASCULINO	60	30 DIAS	NÃO	PRIMEIRA CONSULTA	20/200	HAS	OLHO ESQUERDO	4 DOSES
19	FEMININO	38	30 DIAS	NÃO	PRIMEIRA CONSULTA	20/60 20/60	HAS	AMBOS OS OLHOS	2 DOSES ATRAZENICAS (ÚLTIMA HA 30 DIAS)
20	FEMININO	65	60 DIAS	NÃO	PRIMEIRA CONSULTA	20/40	AUSENTE	OLHO ESQUERDO	4 DOSES (2 CORONAVACS + 2 PFIZER) (ÚLTIMA HA 4 MESES)

leves como edema palpebral, lesões equimóticas ou purpúricas na pálpebra superior, até manifestações agudas graves como trombose da veia oftálmica superior, uveíte, coroidite, Doença de Vogt Koyanagi Harada, Necrose Retiniana Aguda, neurorretinopatia macular aguda, maculopatia média aguda paracentral e oclusão da veia central e hemi-retiniana<sup>4,5</sup>

## OBJETIVOS

Relatar o considerável aumento de casos de oclusão venosa da retina que ocorreram entre 1/11/2021 a 30/10/2022, correlacionando os casos de oclusão com fatores de risco, incluindo infecção pela COVID-19, e o tipo da vacina com a incidência de trombose venosa retiniana.

## MÉTODOS

Avaliamos 20 pacientes (21 olhos), com queixas visuais após a vacina contra a COVID-19. Os critérios de inclusão foram o diagnóstico clínico de oclusão de veia central da retina ou de ramo de veia central da retina, associado ou não a edema macular.

Foram utilizados os seguintes dados: idade, sexo, tipo de vacina recebida, tempo de início dos sintomas após a vacinação, histórico de infecção pela COVID-19, comorbidades e acuidade visual melhor corrigida.

## DISCUSSÃO

A Pandemia do vírus Sars-CoV-2 exigiu das diversas autoridades medidas preventivas muito aceleradas, para priorizarem a vacinação em massa, sendo essas bem-sucedidas nos últimos anos. Atualmente, existem alguns tipos de vacinas diferentes que tem como princípio ativo o próprio mRNA do vírus (como a Pfizer), com um vetor de proteína viral (como a AstraZeneca e Jansen) e com vírus inativado (CoronaVac).

A vacina ChAdOx1 nCov-19, também chamada de AstraZeneca (AZD1222), foi desenvolvida na Universidade de Oxford e atua através de um vírus geneticamente modificado. Deriva de um vetor adenoviral recombinante de chimpanzés,

deficiente para a replicação (ChAdOx1), contém a região codificadora do gene da proteína spike (glicoproteína S) da doença coronavírus respiratória aguda grave 2 (SARS-CoV 2). Tal estrutura, após a administração da vacina, é capaz de desencadear uma forte resposta inflamatória inata e ativar a sequência de plasminogênio. Ou seja, age estimulando anticorpos neutralizantes, produção de proteínas spikes, desencadeia a resposta imune celular. A vacina adenoviral, AstraZeneca, não contém adjuvantes e inclui o polissorbito 80 como um excipiente.

Já a vacina mRNA BNT162b2, chamada de Pfizer-BioNTech, contém polietileno glicol (PEG). Assemelha-se a vacina ChAdOx1 nCov-19, pois também gera proteína spike. A Pfizer é composta por uma nanopartícula lipídica formulada de nucleosídeo modificados de RNA que codifica a proteína spike do SARS-CoV-2. As proteínas spikes produzidas pela vacina de vetor de adenovírus mimetizam a estrutura de ligação do receptor da proteína spike da SARS-CoV-2. O SARS-CoV-2 liga-se às proteínas spikes e, dessa forma, invade as células. Então, ataca o receptor de enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2), como receptor alvo. A interação entre ACE2 e proteínas spikes livre, aumentam a atividade de angiotensina II, o que exacerba inflamação, trombose e outras reações adversas. A Pfizer usa nanopartículas lipídicas como adjuvante. A vacina Mrna-1273 (Moderna) também codifica a proteína spike do SARS-CoV2 e usa nanopartículas lipídicas como adjuvante.

A vacina CoronaVac foi desenvolvida no Brasil, pelo Instituto Butantã, é composta por cepas inativas do vírus. Usa-se a beta-propiolactona para inativar o vírus, a qual impede a replicação viral, e também associa-se aos vírus inativados o adjuvante alumínio. Após a inoculação da vacina, as células apresentadoras de antígenos fagocitam os vírus inativados e os apresentam para as células T auxiliares, culminando na ativação imunológica e produção de anticorpos específicos para SARS-COV2. Já a vacina Janssen, desenvolvida pela Johnson & Johnson, é composta por vetor viral não replicante a partir do adenovírus tipo 26 (Ad26), o qual induz a resposta imunológica. Esse adenovírus transfere um fragmento de DNA da glicoproteína S do vírus SARS-CoV 2.<sup>7,11</sup>

Sabe-se que a vacinação pode cursar com efei-

tos adversos leves, porém, algumas manifestações trombóticas e inflamatórias foram relatadas com maior significância, sendo relacionadas as vacinas de Covid-19, principalmente as que agem com vetor proteico viral<sup>6,7,8</sup>

A fisiopatologia das oclusões vasculares retinianas relacionadas à vacinação contra covid-19 é de difícil esclarecimento, mas sabe-se que há relação com vacinas de vetor viral, como a AstraZeneca, que utiliza um adenovírus, onde a proteína S não foi modificada e permanecem em circulação sanguínea podendo ser pró-inflamatória ou pró-coagulante em alguns indivíduos<sup>9</sup>. Acredita-se que as interações entre a enzima conversora de angiotensina e proteínas spikes aumentam a atividade da angiotensina II, inflamação, trombose e outras reações adversas. A mesma teoria é elencada pelo estudo "COVID-19 Adenoviral Vector Vaccine and Central Retinal Vein Occlusion", o qual afirma que a resposta imune e humoral celular, aumentam a taxa de citocinas inflamatórias. Essas participam da patogênese da oclusão de veia central da retina<sup>4,14</sup>

Além disso podemos citar fatores de risco importantes, tais como dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica, e diabetes melitus<sup>2</sup>. Que comprovadamente estão relacionados diretamente com o aumento do risco de oclusões vasculares retinianas.

O estudo em questão avaliou que no período de 1 ano (entre 01/11/2021 e 30/10/2022) foram diagnosticados 21 casos de Oclusões vasculares da retina, em contraposição a 8 casos diagnosticados em um período de 2 anos (2018 e 2019). O período de 2020 não foi considerado no estudo, visto que o número de atendimentos e casos nesse período diminuiu drasticamente.

Dos 20 pacientes com eventos tromboembólicos, 50 % mulheres e 50 % homens, a média de idade dos nossos pacientes foi de 60,9 anos, 61% acometeram o olho esquerdo, 28% acometeram o olho direito e 1 caso de acometimento bilateral. (Fotos e imagens 1 e 2)

Os principais fatores de risco apresentados na literatura são: dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica, e diabetes melitus<sup>2</sup>. Em nosso trabalho 35 % tinham HAS, 35 % diabetes melitus e desses 28% apresentavam tanto HAS quanto DM, todos acima de 60 anos de idade. Além dis-

so, 1 caso de Coloboma de nervo óptico e 1 caso de shunt optociliar e 1 caso de elevação da pressão intraocular foram fatores de riscos levantados para possíveis eventos.

Vale ressaltar que apenas 3 pacientes confirmaram infecções prévias por COVID.

A vacina com maior prevalência relatada pelos pacientes foi a Pfizer, a qual utiliza mecanismo mRNA.

Todos os pacientes selecionados tomaram alguma dose das vacinas contra a COVID 19 e não tinham/referiam nenhuma sintomatologia prévia que pudesse estar relacionada com oclusões vasculares antes das doses da vacina.

Existem diversos métodos para se conduzir casos de oclusão venosa da retina, sendo o mais citado a aplicação de Anti-VEGF, a panfotocoagulação a laser, e a utilização de implante de dexametasona intravítreo de liberação lenta<sup>10</sup>

Os pacientes do estudo em questão foram tratados com Anti-VEGF com o intuito de regredir o edema (quando presente) e reduzir a produção de Fator de Crescimento Endotelial Vascular secundário ao processo isquêmico retiniano. Apresentando respostas variáveis quanto aos resultados, variando desde a uma melhora do edema macular até a refratariedade ao tratamento.

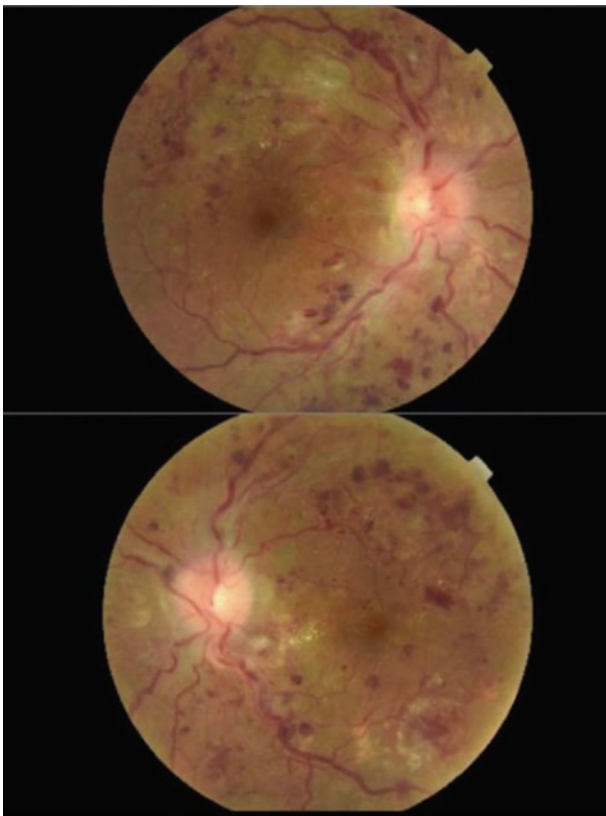
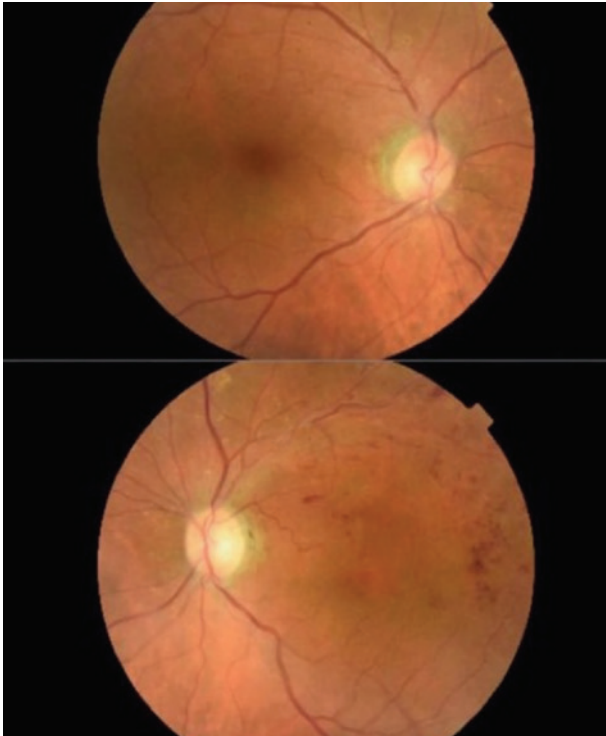
## CONCLUSÃO

Após determinada a fisiopatologia das vacinas e visto seus mecanismos, acredita-se em um possível relação de vacinas com geração de proteínas spikes e ligações com receptores de enzima conversora de angiotensina 2, desencadeando processos inflamatórios e possivelmente trombóticos, como casos de oclusões venosas.

Porém se torna extremamente difícil a correlação entre tempo da vacinação e início dos sintomas, já que a nos casos de oclusão de ramos alguns pacientes não apresentam queixas ou então podem demorar para apresentar queixas oftalmológicas. Vale ressaltar que a maioria dos pacientes que não desenvolvem edema macular dificilmente desenvolverão sintomas.

No entanto, houve um aumento de 5,25 vezes

(525%) no número de casos de Oclusão Vasculares da Retina. no período de um ano, fato que corrobora com o período de início da vacinação contra da COVID 19. Sendo necessárias mais investigações.



Fotos 1 e 2: Retinografia Paciente 19 com Oclusão de veia central da Retina Bilateral

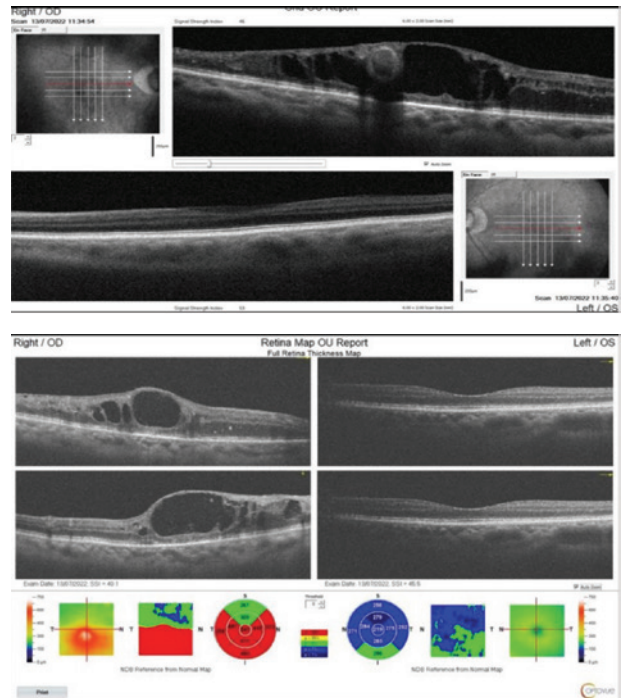


Imagem 1 e 2: OCT com edema macular cistoide bilateral (Paciente 19)

## ABSTRACT

**Introduction:** Retinal Venous Occlusion is a condition that affects up to 0.5% of the population, being more associated with people with comorbidities, including: hypertension, diabetes mellitus, among others. The most common signs and symptoms are sudden, painless loss of vision, optic disc edema, microbleeds, and macular edema. Some studies show that vaccination against Covid-19 had aspects that influenced pro-coagulant inflammatory factors, favoring the appearance of possible venous occlusions. **Purpose:** To report the increase in the incidence of cases of retinal vein occlusions after Covid-19 vaccination, and to correlate data on risk factors with the types of vaccines used over a period of one year, in cases at the Penido Burnier Institute in Campinas. **Materials and Method:** Evaluated 21 eyes in 20 patients including retinal venous vascular occlusions after vaccination against Covid-19, between 11/2021 and 10/2022. **Conclusion:** The pathophysiology of the different vaccines was shown, associated

with risk factors, number of doses and visual acuity, and patients with macular edema were treated with Anti-VEGF, there was a 525% increase in cases of venous occlusions of retina within a year, after mass vaccination, however it is difficult to obtain a chronological correlation as some patients took a long time to seek treatment, requiring further investigation of the cases in question.

**Keywords:** Retinal Vein Occlusion; COVID-19 Vaccines; Retina

## REFERÊNCIAS

1. Chen, T. Y., Uppuluri, A., Zarbin, M. A., & Bhagat, N. Risk factors for central retinal vein occlusion in young adults. *European journal of ophthalmology*, 31(5), 2546–2555.
2. DUKER, J. S.; YANOFF, M. *Oftalmologia*. 3 ed. Elsevier Saunders, 2011.
3. Spencer, J. P., TrondsenPawlowski, R. H., & Thomas, S. (2017). Vaccine Adverse Events: Separating Myth from Reality. *American family physician*, 95(12), 786–794.
4. Choi, M., Seo, M. H., Choi, K. E., et al. Vision-Threatening Ocular Adverse Events after Vaccination against Coronavirus Disease 2019. *Journal of clinical medicine*, 11(12)
5. Haseeb, A. A., Solyman, O., Abushanab, M. M., et al. Ocular Complications Following Vaccination for COVID-19: A One-Year Retrospective. *Vaccines*, 10(2), 342.
6. Merchant HA. CoViD vaccines and thrombotic events: EMA issued warning to patients and healthcare professionals. *J Pharm Policy Pract*. 2021 Mar 24;14(1):32. doi: 10.1186/s40545-021-00315-w. PMID: 33761987; PMCID: PMC7988638
7. Peters, M.C., Cheng, S.S.H., Sharma, A. and Moloney, T.P. (2022), Retinal vein occlusion following COVID-19 vaccination. *Clin Experiment Ophthalmol*, 50: 459-461
8. Girbardt C, Busch C, Al-Sheikh M, Gunzinger JM, Invernizzi A, Xhepa A, Unterlauff JD, Rehak M. Retinal Vascular Events after mRNA and Adenoviral-Vectored COVID-19 Vaccines-A Case Series. *Vaccines (Basel)*. 2021 Nov 17;9(11):1349. doi: 10.3390/vaccines9111349. PMID: 34835280; PMCID: PMC8625395.
9. Vujosevic S, Limoli C, Romano S, Vitale L, Villani E, Nucci P. Retinal vascular occlusion and SARS-CoV-2 vaccination. *Graefes Arch ClinExpOphthalmol*. 2022 Nov;260(11):3455-3464. doi: 10.1007/s00417-022-05707-5. Epub 2022 May 25. PMID: 35612613; PMCID: PMC9130976
10. Dutta Majumder P, Prakash VJ. Retinal venous occlusion following COVID-19 vaccination: Report of a case after third dose and review of the literature. *Indian J Ophthalmol*. 2022 Jun;70(6):2191-2194. doi: 10.4103/ijo.IJO\_592\_22. PMID: 35648014; PMCID: PMC9359265
11. COVID-19 AdenoviralVector Vaccine and Central Retinal Vein Occlusion
12. SILVA, Leticia; FINAMOR, Luciana; ANDRADE, Gabriel; LIMA, Luiz; ZETT, Claudio; MUCCIOLI, Cristina; SARRAF, Eduardo; MARINHO, Paula; PERUCHI, Julia; OLIVEIRA, Raiza; GIRALT, Lena; CHARCAN, Ivonne; FONOLLOSA, Alex; DIAZ, Jose; DAVIS, Janet; NASCIMENTO, Heloisa; BELFORT JR, Rubens. Vascular retinal findings after COVID-19 vaccination in 11 cases: a coincidence or consequence?. *Arquivos Brasileiro de Oftalmologia*, [S. l.], p. 158-165, 2022.



# SÍNDROME DOS PONTOS BRANCOS: DIAGNOSTICO NA COROIDOPATIA PUNTATA INTERNA VS COROIDITE MULTIFOCAL

## WHITE DOT SYNDROME: DIAGNOSIS IN PUNTATE INNER CHOROIDOPATHY VS MULTIFOCAL CHOROIDITIS

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

Luis Felipe Canova Ogliari<sup>2</sup>

Mateus Pimenta Arruda<sup>3</sup>

Heitor Santos Nogueira<sup>3</sup>

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

Thiago Carvalho e Silva Figueiredo<sup>4</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

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

<sup>2</sup> Médico Oftalmologista, Fellowship de Retina e Vítreo do segundo ano (F2) do Fundação Dr. João Penido Burnier.

<sup>3</sup> Médico Oftalmologista, Fellowship de Retina e Vítreo do primeiro ano (F1) do Fundação Dr. João Penido Burnier.

<sup>4</sup> Médico Oftalmologista, Especialista em Retina e Vítreo do Instituto Penido Burnier.

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro

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

Recebido para publicação em: 08/08/2023

Aceito para publicação em: 05/09/2023

---

### RESUMO

**Introdução:** A Síndrome dos Pontos Brancos compreende um grupo de doenças com lesões coriorretinianas de aparência semelhante. A PIC e MFCPU são doenças de envolvimento bilateral que acometem mulheres jovens na terceira e quarta década de vida. Apresentam diferenças sutis em sua apresentação, o que dificulta a diferenciação uma da outra. **Objetivo:** Relatar caso de Síndrome de Pontos Brancos, demonstrando raciocínio diagnóstico na diferenciação entre PIC e MFCPU com análise multimodal. **Materiais e Método:** Relato de caso e consulta à base de dados MedLine. **Conclusão:** MFCPU e PIC são as duas doenças mais semelhantes dentre as Síndromes dos Pontos Brancos. Acometem pacientes do sexo feminino, jovens e míopes. Os padrões da angiofluoresceinografia, autofluorescência e tomografia de coerência óptica são semelhantes. A diferença reside na inflamação de câmara anterior e vítreo, e na presença de lesões fundoscópicas localizadas fora do polo posterior, características da MFCPU.

**Palavras-chave:** Síndrome dos Pontos Brancos; Coroidite Multifocal; Uveíte.

### INTRODUÇÃO

---

A Síndrome dos Pontos Brancos constitui um grupo de corioretinopatias de caráter inflamatório que tem em comum a presença de múltiplas discretas lesões localizadas profundamente na retina. Fazem parte desse grupo a Corioretinopatia Birdshot, Coroidite Serpiginosa, Síndrome dos Múltiplos

Pontos Brancos Evanescetes (MEWDS), Epiteliopatia Pigmentar Placóide Multifocal Posterior Aguda (EPPMPA), Retinopatia Externa Oculta Zonal Aguda (AZOOR), Coroidite Multifocal com Panuveíte (MFCPU) e Coroidite Puntata Interna (PIC).

A semelhança entre tais doenças não se limita apenas à aparência das lesões fundoscópicas sendo o sexo feminino o mais acometido, com exceção da Coroidite Serpiginosa e da EPPMPA. Quanto à faixa etária, raramente encontram-se casos em pacientes acima dos 60 anos. Os sintomas referidos em cada doença também são semelhantes e incluem baixa da acuidade visual, floaters e fotopsias. Diante das muitas semelhanças, o detalhe de um pródrómo viral relatado pelo paciente e um padrão de hiperfluorescência precoce das lesões podem guiar o diagnóstico à favor de MEWDS. Por isso, muitas vezes a diferenciação entre uma entidade e outra dentro da Síndrome dos Pontos Brancos estará em um detalhe da história clínica ou em um padrão específico na análise multimodal (1).

A MFCPU e PIC pertencem ao grupo das Síndrome dos Pontos Brancos e exemplificam como a diferenciação diagnóstica se apresenta como grande desafio ao oftalmologista.

A MFCPU é uma doença bilateral com predileção para mulheres na quarta década de vida (mediana de 45 anos), apresentando inflamação na câmara anterior e vítreo. As lesões branco-amareladas são múltiplas e acometem coróide e retina externa dentro e fora do polo posterior. Com a evolução da doença há subsequente atrofia das lesões que podem encontrar-se em diferentes fases de cicatrização (2).

A PIC também trata-se de uma doença de acometimento bilateral com predileção para mulheres na terceira década de vida, um pouco mais jovens que as acometidas pela MFCPU. As múltiplas lesões branco-amareladas são semelhantes, porém encontram-se confinadas ao polo posterior. A ausência de reação inflamatória na câmara anterior e no vítreo também contrastam com as características da MFCPU. A evolução das lesões para posterior atrofia também ocorre, mas o padrão de lesões em múltiplas fases de cicatrização é mais característico da MFCPU (3).

Esse artigo tem como objetivo relatar um caso clínico de Síndrome dos Pontos Brancos, destacando o raciocínio diagnóstico para a diferenciação entre

MFCPU e PIC por meio da análise multimodal.

## RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 48 anos, queixa-se de fotopsias, floaters e embaçamento visual em ambos os olhos (AO) de início há 2 semanas. Antecedentes patológicos incluíam hipertensão arterial sistêmica (HAS) e infecções do trato urinário (ITU) de repetição. Relatou como parte do seu antecedente oftalmológico a realização de cirurgia refrativa (LASIK) para a correção de -4,25 dioptrias esféricas e um diagnóstico de glaucoma atualmente sem progresso e sendo tratado com Maleato de Timolol 0,5%.

### Melhor acuidade visual corrigida:

Olho direito (OD): 20/30

Olho esquerdo (OE): 20/25 parcial

### Biomicroscopia:

AO: conjuntivas claras, córneas transparentes, câmara anterior formada com 2+ células (RCA), íris tróficas, fática, 1+ célula em vítreo anterior.

### Tonometria de aplanção:

AO: 14mmHg

### Fundoscopia: (Foto 1 e 2)

AO: Vitreíte 1+, disco óptico de dimensões normais, relação escavação/disco de 0.6, pequenas lesões perifoveais de aspecto amarelado mal delimitadas.



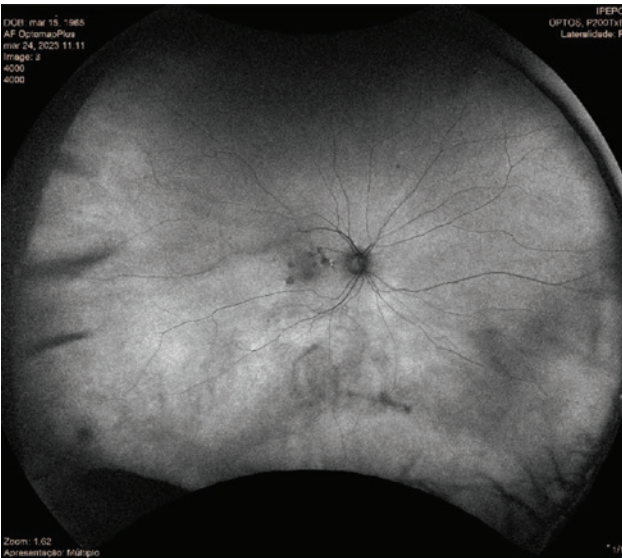
(Foto 1: Retinografia do OD).



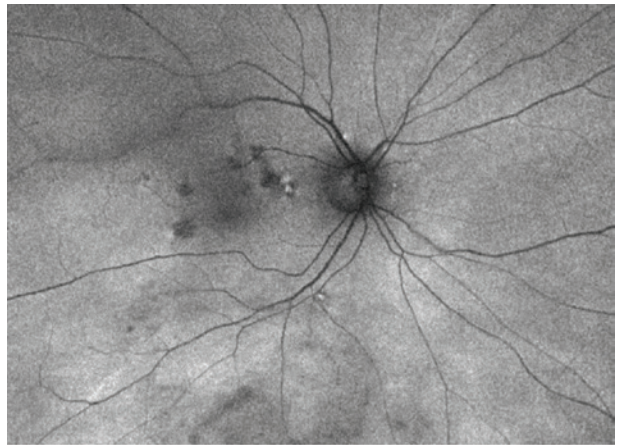
(Foto 2: Retinografia do OE).

Autofluoresceinografia (FAF): (Fotos 3-6)

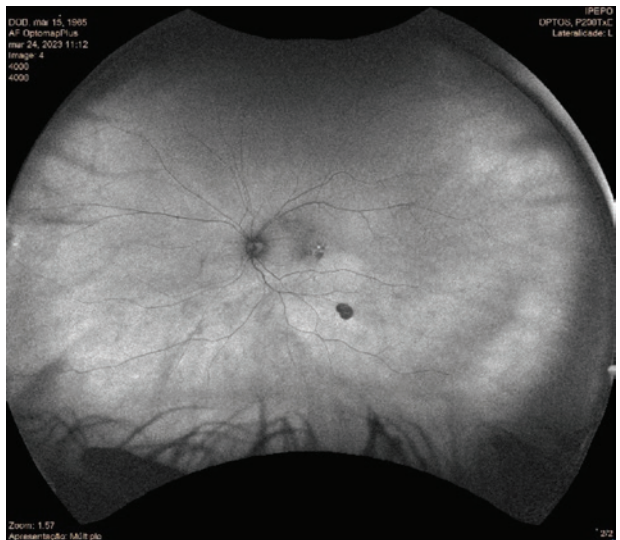
AO: Lesões hipoautofluorescentes alternando com lesões de predomínio hipoautofluorescente e áreas de hiperautofluorescência intra e perilesionais.



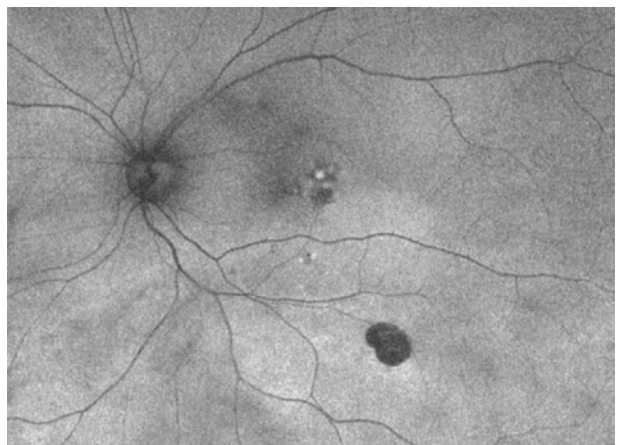
(Foto 3: FAF de grande angular do OD)



(Foto 4: FAF de grande angular do OD em aumento, com foco no polo posterior).



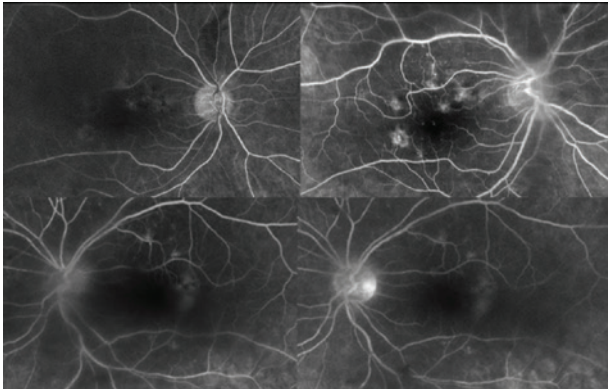
(Foto 5: FAF de grande angular do OE).



(Foto 6: FAF de grande angular do OE, em aumento, com foco no polo posterior).

Angiofluoresceïnografia (AGF): (Foto 7)

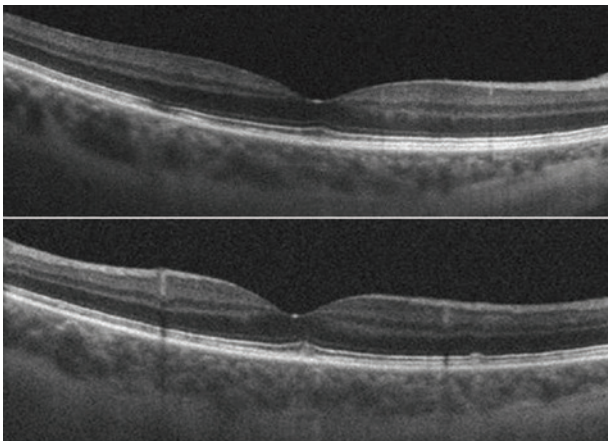
AO: lesões com hipofluorescência precoce e hiperfluorescência tardia.



(Foto 7: Montagem de AGF de AO).

Tomografia de Coerência Óptica (OCT) Foto 8

AO: Áreas de atenuação da zona elipsóide e acúmulo de material hiperrefletivo com elevação do epitélio pigmentado da retina (EPR) sobrejacente.



(Foto 8: OCT AO)

A paciente foi submetida a investigação de causas infecciosas e autoimune através de exames de sangue com os respectivos resultados apresentados na Tabela 1.

(Tabela 1: Painel de exames solicitados para rastreio infeccioso e imunológico)

EXAME	IgM	IgG
TOXOPLASMOSE	-	-
CMV	-	+
HERPES ZOSTER	-	+
HERPES SIMPLES 1 E 2	-	+
EXAME	RESULTADO	
ANTI-HIV 1 E 2	NR	
VDRL	NR	
FTAbs	NR	
PPD	0	
IGRA	-	
FATOR REUMATOIDE	NR	
FAN	NR	

Após a exclusão de etiologias infecciosas e autoimunes, diagnóstico de Síndrome dos Pontos Brancos, mais especificamente PIC, foi aventado, sendo iniciado a administração de Prednisona via oral 0.8/mg/kg/dia com regressão lenta associado a prednisolona tópica 1% de 6/6h e tropicamida 10mg/mL de 8/8h. Após 7 dias de tratamento, houve melhora da acuidade visual (AV) para 20/20 em AO. Após 1 mês de tratamento, durante a regressão lenta do corticóide oral, houve nova piora da AV para 20/30.

**DISCUSSÃO**

MFCPU e PIC são consideradas as mais semelhantes entre todas as Síndromes dos Pontos Brancos, por sua similaridade na apresentação clínica com sintomas de ftopias e defeitos de campo visual e pelo aspecto cicatricial que as lesões fundoscópicas desenvolvem (4). Por essa razão a comunidade científica se divide entre os que acreditam ser entidades patológicas diferentes e nos que consideram ser espectros de uma mesma doença.

O grupo mais acometido por ambas doenças é semelhante, mulheres jovens míopes, que corresponde ao perfil da paciente relatada. Thorne et al., demonstrou um predomínio de 75,8% do gênero feminino em pacientes com MFCPU e a mediana de idade de 45 anos (2). Essex et al., por sua vez, encontrou um predomínio ainda maior das mulheres, 93%, com uma média de idade de 32 anos, nos pacientes diagnosticados com PIC

(3). A miopia é comum no grupo acometido por ambas doenças, mas é mais prevalente na PIC (91%) do que na MFPCU (59%) (4).

O primeiro grande ponto de diferenciação entre as duas patologias é a presença de inflamação na câmara anterior e cavidade vítrea. Classicamente, MFPCU apresenta graus variáveis de vitreíte e reação de câmara anterior, sinais ausentes na PIC. Gilbert et al., através da análise de cluster em 2 passos classificou 343 olhos em diagnósticos de PIC e MFPCU sendo a presença de inflamação intraocular o segundo fator mais importante na diferenciação entre as duas doenças (4). O grupo Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) incluiu como um dos três critérios diagnósticos de MFPCU a presença de uma inflamação pelo menos maior que leve do vítreo e/ou da câmara anterior (5). Diante disso, a presença de 2+ células em câmara anterior, 1+ células em vítreo anterior e uma vitreíte de 1+ apresentada pela paciente em relato, pende à favor do diagnóstico de MFPCU.

Outro grande ponto que diferencia as duas patologias, é a localização das lesões inflamatórias, tida por Gilbert et al., como o principal definidor em sua análise cluster de 2 passos. O grupo de PIC apresenta um confinamento das lesões no polo posterior enquanto na MFPCU estas se estendem à periferia da retina podendo ou não acometer o polo posterior (4). O grupo SUN coloca como um dos critérios diagnósticos para MFPCU a presença de lesões inflamatórias e/ou cicatrizes características envolvendo a média periferia ou periferia da retina (5). Analisando a localização das lesões da paciente, todas estão confinadas ao polo posterior exceto por uma, no OE, de tamanho maior, localizada próxima à arcada temporal inferior em média periferia. Sua localização em média periferia preenche um critério de MFPCU e foge à característica de predomínio em polo posterior da PIC.

O grupo SUN definiu as lesões de MFPCU como lesões ovais grandes, maiores que 125micra (5). Apesar de divergência no tamanho das lesões, corrobora com o achado de Gilbert et al., que ao comparar o tamanho das lesões da MFPCU e PIC, encontrou uma mediana de 382micra

e 288micra respectivamente (4). Métodos objetivos de aferição do tamanho das lesões não foram utilizados, mas tomando como referência o calibre aproximado de 125micra da veia central da retina na sua emergência no disco óptico, podem ser estimadas acima de 125micra.

O padrão de fluorescência na AGF segue o mesmo da maioria da Síndrome dos Pontos Brancos, uma hipofluorescência precoce, tornando-se hiperfluorescente com o avanço das fases do exame. As lesões ativas na FAF apresentam-se hipoautofluorescentes com halo hiperautofluorescente que denota sofrimento do EPR adjacente. A medida que as lesões cicatrizam, a hipoautofluorescência torna-se uniforme (6). Tanto na AGF quanto na FAF, o padrão no exame da paciente coincide com o descrito na literatura.

O OCT de ambas entidades mostra áreas de atenuação da elipsóide e acúmulo de material hiperrefletivo com elevação do EPR sobrejacente. Com a evolução da lesão, ocorre disrupção do EPR, perda da camada dos fotorreceptores desabamento da camada plexiforme externa (7). Na paciente em questão, é possível perceber a atenuação da elipsoide e acúmulo de material hiperrefletivo e elevação do EPR, porém sem a disrupção do mesmo.

Apesar de ausente no caso relatado, a complicação mais prevalente em ambas doenças é a neovascularização de coróide, sendo mais comum na PIC (73%) do que na MFPCU (43%) na análise feita por Gilbert et al., (4).

Apesar de muitas semelhanças, apoiando-se na literatura, foi realizado o diagnóstico de MFPCU em detrimento de PIC, primeiramente pela presença de inflamação na câmara anterior e vítreo, e pela presença de uma lesão em média periferia no olho esquerdo.

## CONCLUSÃO

A Síndrome dos Pontos Brancos agrupa uma série de que apresentam lesões fundoscópicas e padrões de exame semelhantes. Apesar disso, detalhes na história clínica, no exame oftalmo-

lógico e complementar, tornam possível a diferenciação diagnóstica. Dentre todas as Síndrome, MFCPU e PIC são consideradas as mais próximas, sendo considerada por alguns como espectros diferentes da mesma doença.

Mulheres jovens míopes são o grupo mais acometido, e o padrão de hipofluorescência precoce com hiperfluorescência tardia é coincidente. À FAF, as lesões encontram-se hipoautofluorescentes quando inativas e com halo hiperautofluorescente quando ativas. O OCT também não demonstra grandes diferenças, sendo marcado por atenuação da zona elipsoide e acúmulo de material hiperrefletivo abaixo do EPR.

Um ponto chave para a realização do diagnóstico de MFCPU foi observado no exame clínico, com a presença de células inflamatórias na câmara anterior e vitreíte à fundoscopia, características ausentes na PIC. Por fim, a localização em média periferia de uma das lesões somou ao diagnóstico de MFCPU, uma vez que o padrão de lesões características de PIC é seu confinamento ao polo posterior.

## ABSTRACT

**Introduction:** The White Dot Syndrome comprises a group of diseases with chorioretinal lesions of similar appearance. PIC and MFCPU are diseases with bilateral involvement that affect young women in the third and fourth decade of life. They present subtle differences in their presentation, which makes it difficult to differentiate one from the other. **Purpose:** Report a case of White Dot Syndrome, demonstrating diagnostic reasoning in differentiating between PIC and MFCPU with multimodal analysis. **Method:** Case report and consultation of the MedLine database. **Conclusion:** MFCPU and PIC are the two most similar diseases among White Dot Syndromes. They affect female, young and myopic patients. The patterns of fluorescein angiography, autofluorescence, and optical coherence tomography are similar. The difference lies in the inflammation of the anterior chamber and vitreous, and the presence offundoscopic lesions located outside the posterior pole, cha-

racteristic of MFCPU.

**Keywords:** White Dot Syndromes; Multifocal Choroiditis; Uveitis

## REFERÊNCIAS

1. Mount GR, Kaufman EJ. White Dot Syndromes. [Updated 2023 Mar 13]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557854/>
2. Thorne JE, Wittenberg S, Jabs DA, Peters GB, Reed TL, Kedhar SR, et al. Multifocal Choroiditis with Panuveitis. Incidence of Ocular Complications and of Loss of Visual Acuity. *Ophthalmology*. 2006 Dec;113(12):2310–6.
3. Essex RW, Wong J, Fraser-Bell S, Sandbach J, Tufail A, Bird AC, et al. Punctate Inner Choroidopathy Clinical Features and Outcomes [Internet]. Vol. 128, *Arch Ophthalmol*. 2010. Available from: <https://jamanetwork.com/>
4. Gilbert RM, Niederer RL, Kramer M, Sharief L, Sharon Y, Bar A, et al. Differentiating Multifocal Choroiditis and Punctate Inner Choroidopathy: A Cluster Analysis Approach. *Am J Ophthalmol*. 2020 May 1;213:244–51.
5. Classification Criteria for Multifocal Choroiditis With Panuveitis. *Am J Ophthalmol*. 2021 Aug 1;228:152–8.
6. Knickelbein JE, Sen N. Multimodal Imaging of the White Dot Syndromes and Related Diseases.
7. Zhang X, Zuo C, Li M, Chen H, Huang S, Wen F. Spectral-domain optical coherence tomographic findings at each stage of punctate inner choroidopathy. *Ophthalmology*. 2013 Dec;120(12):2678–83.

# DISTROFIA DE CONES E BASTONETES, DIAGNÓSTICO E REABILITAÇÃO VISUAL POR MEIO DE LENTES COM FILTROS ESPECIAIS, UM RELATO DE CASO.

## CONE-ROD DYSTROPHY, DIAGNOSIS AND VISUAL REHABILITATION USING LENSES WITH SPECIAL FILTERS, A CASE REPORT.

Natalia Viana de Moraes<sup>1</sup>

Luis Felipe Canova Ogliari<sup>2</sup>

Mateus Pimenta Arruda<sup>3</sup>

Heitor Santos Nogueira<sup>3</sup>

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro<sup>4</sup>

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

---

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo

<sup>1</sup> Médica Residente do segundo ano em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

<sup>2</sup> Médico Fellow do segundo ano de Retina e Vítreo Instituto Penido Burnier

<sup>3</sup> Médico Fellow do primeiro ano de Retina e Vítreo Instituto Penido Burnier

<sup>4</sup> Médico Residente do terceiro ano em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

<sup>5</sup> Oftalmologista colaborador do departamento de oncologia ocular/retina e vítreo Instituto Penido Burnier

Avenida Andrade Neves, 683, Campinas/SP

CEP: 13013161

Recebido para publicação em: 17/09/2023

Aceito para publicação em: 28/03/2023

---

### RESUMO

**Introdução:** Distrofia de cones é uma doença hereditária, mais comumente na forma autossômica dominante<sup>1</sup>. Os pacientes podem apresentar sintomas como fotofobia, nictalopia, perda da visão de cores e, em alguns casos, nistagmo<sup>4</sup>.

**Objetivo:** Relatar um caso de distrofia macular de cones e bastonetes em paciente jovem com achados clínicos típicos e critérios diagnósticos.

**Materiais e Método:** Relato de Caso. **Conclusão:** As características clínicas da distrofia de cones e bastonetes devem ser bem conhecidas em pacientes com alterações maculares. Desta forma, dando início a uma investigação diagnóstica multimodal e eletrofisiológica de forma rápida e precisa, para fins de acompanhamento clínico e orientações prognósticas.

**Palavras-chave:** Distrofia de Cones, Distrofias de Cones e Bastonetes, Distrofia de Cones Progressiva.

### INTRODUÇÃO

Distrofia de cones e bastonetes trata-se de uma doença hereditária onde existem mais de 30 tipos desta distrofia que se distinguem por sua causa genética e seu padrão de herança, sendo elas a Ligada ao X, a Autossômica Recessiva e a forma mais comum: a Autossômica Dominante. Esta doença afeta o sistema de cones e bastonetes dos fotorreceptores da retina. É classificada como estacionária (acromatop-

sia) ou progressiva. Na forma estacionária, os cones estão ausentes ou mal formados desde o nascimento e a visão é fornecida apenas pelos bastonetes.<sup>1</sup> Já na progressiva, há piora gradual da acuidade visual na primeira e segunda décadas de vida.<sup>1</sup> Os pacientes podem apresentar fotofobia, hemeralopia e perda gradativa da visão de cores, podendo apresentar também nistagmo e nictalopia.<sup>3,4</sup> Nos estágios iniciais, a fundoscopia pode estar normal ou apresentar leves alterações como perda do reflexo foveal, evoluindo com atrofia do epitélio pigmentar da mácula, frequentemente notada como “bulls eye”, e outras alterações inespecíficas.<sup>1</sup>

Além disso, a distrofia cone-bastonete pode ocorrer sozinha, sem quaisquer outros sinais e sintomas, ou pode ocorrer como parte de uma síndrome que afeta várias partes do corpo. O diagnóstico definitivo é realizado pelo eletroretinograma de campo total e não possui tratamento.

## **RELATO DE CASO**

Paciente M.C.J, sexo feminino, 24 anos, procura o serviço referindo piora progressiva da acuidade visual há 1 ano. Nega comorbidades sistêmicas. Antecedente oftalmológico: relatou que desde os 16 anos apresentava diminuição de sensibilidade ao contraste, principalmente com a cor verde, fotofobia e nictalopia, porém sem diagnóstico até o presente momento (SIC).

### **Ao exame oftalmológico:**

#### **Acuidade Visual com melhor correção:**

Olho Direito (OD): 20/50

Olho Esquerdo (OE): 20/50

**Biomicroscopia de Ambos os Olhos:** Sem alterações dignas de nota.

#### **Tonometria de aplanção (às 14:00hr)**

OD: 14 mmhg

OE: 16 mmhg

#### **Fundoscopia de Ambos os Olhos:**

Disco Óptico róseo e bem delimitado, com

discreta palidez temporal, escavação fisiológica, contendo alteração do brilho macular, aspecto sugestivo de “bulls eye” e finas granulações perimaculares, vasos de calibre e distribuição normais, sem degenerações periféricas e retina aplicada 360°.

**Teste de Ishihara:** alterado.

### **Exames Complementares**

**Tomografia de Coerência Óptica (OCT) de Nervo Óptico:** com diminuição importante da camada de fibras nervosas e células ganglionares em ambos os olhos.

**Tomografia de Coerência Óptica (OCT) Macular:** com discreto afinamento da retina interna e externa. Ainda com preservação da camada Elipsóide em ambos os olhos.

Diante da propedêutica inicial, foi proposto realização de Eletroretinograma - com os resultados dos potenciais visuais evocados indicando comprometimento da via máculo-cortical bilateralmente.

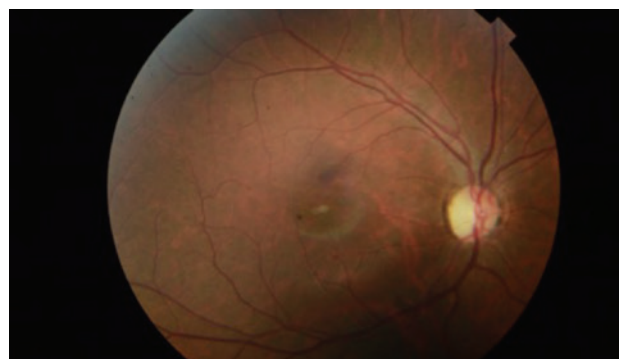
Os resultados do Eletroretinograma de Campo Total demonstraram: disfunção dos cones, bastonetes e das células amácrinas em ambos os olhos.

Além disso, apresentou movimentos sádicos com amplitude e morfologia normais com índice Arden normal em ambos os olhos demonstrando normalidade no epitélio pigmentar da retina.

### **Exames Complementares:**

#### **Retinografia**

#### **OD**



*Foto 1: Retinografia do olho direito*



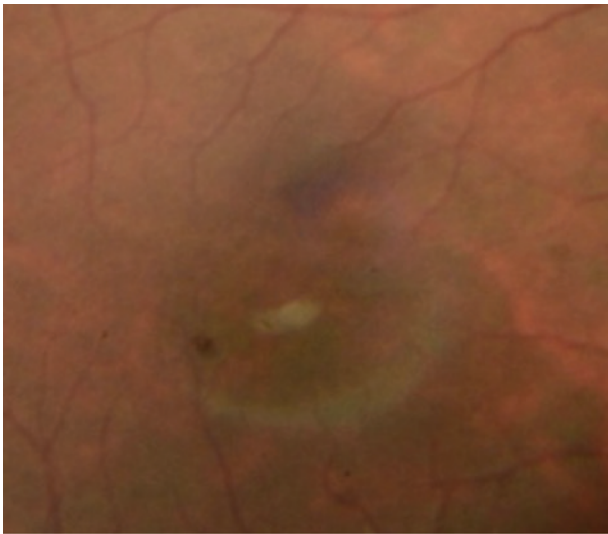


Foto 2: *Mácula com aspecto de finas granulações esparças e bulls eye Olho Direito.*

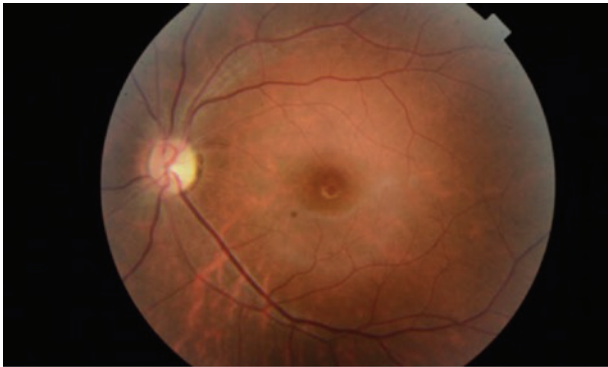


Foto 3: *Retinografia do olho esquerdo*

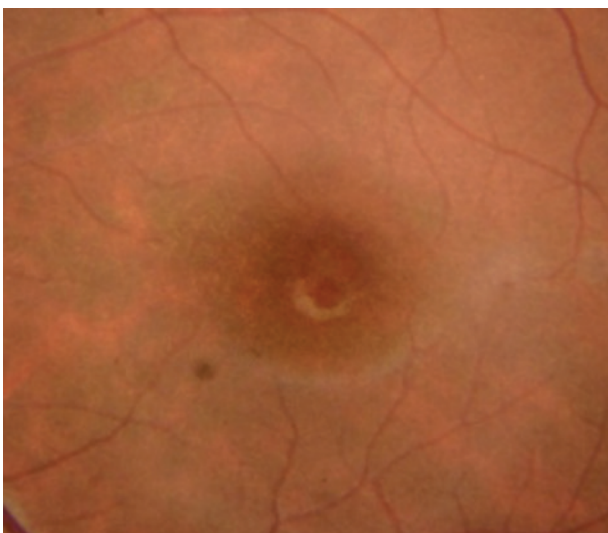


Foto 4: *Mácula com aspecto de finas granulações esparças e bulls eye Olho Esquerdo*

**OCT de Mácula**

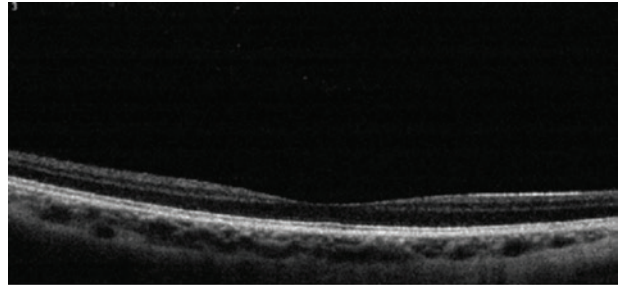


Foto 5: *OCT de mácula olho direito*

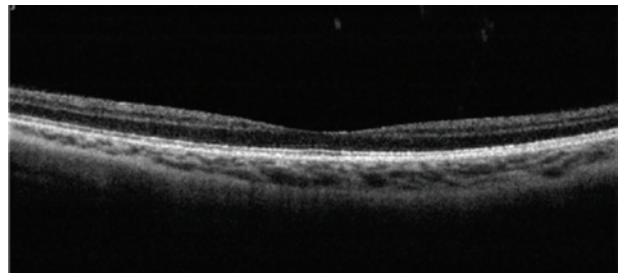


Foto 6: *OCT de mácula olho esquerdo*

**Eletroretinograma**

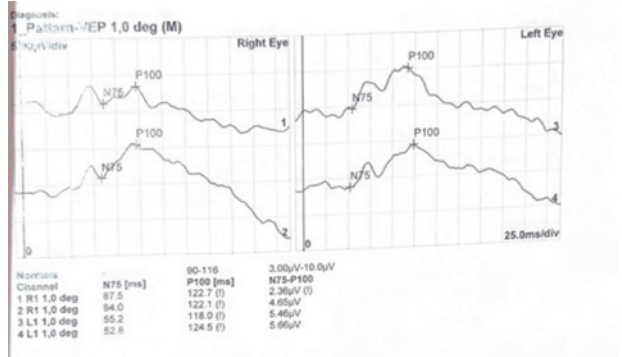


Foto 7: *Respostas com amplitude discretamente diminuída em ambos os olhos*

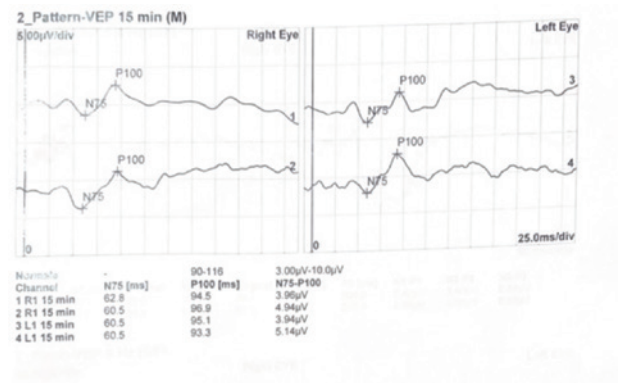


Foto 8: *Respostas com baixa amplitude em AO.*

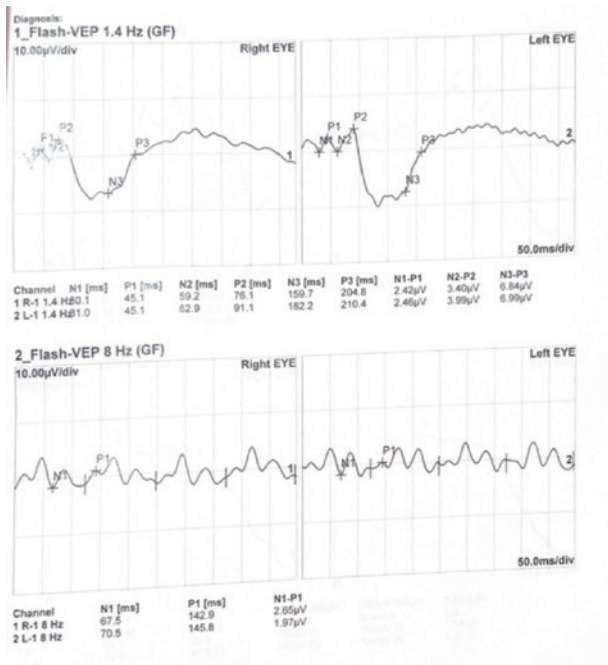


Foto 9: Amplitudes diminuídas em AO.

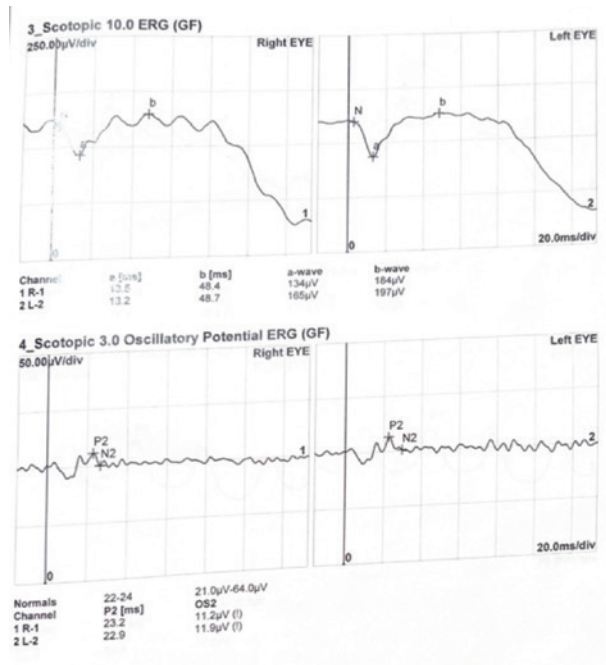


Foto 11: Resposta fotópica de cones, após 10 minutos de adaptação à luz: amplitudes das ondas a diminuídas em AO. Ondas b com amplitude normal AO.

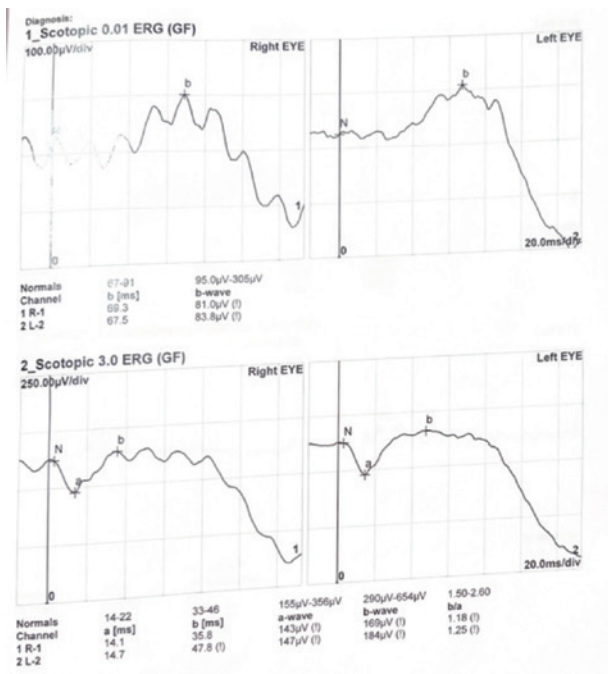


Foto 10: Respostas com baixa amplitude em AO.

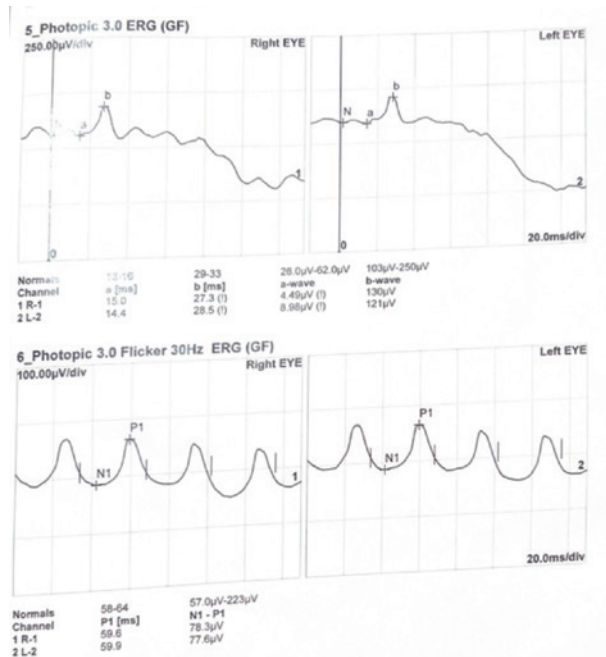


Foto 12: Amplitudes e latências normais em ambos os olhos

Desta maneira, com base nos exames complementares e história clínica da paciente, foi realiza-

do o diagnóstico de distrofia de cones e bastonetes.

### **Seguimento:**

Atualmente, a paciente tem seu seguimento mantido nos ambulatórios de especialidades da Fundação Dr. João Penido Burnier, realizando consultas periódicas de rotina para ajustes refracionais e melhora da qualidade visual com a prescrição de Lentes com Filtros Específicos para conforto visual subjetivo ( Filtro número F60 Zeiss®).

Em retornos subsequentes, paciente referiu melhora do conforto e da fotofobia com a associação dos filtros prescritos.

## **DISCUSSÃO**

A distrofia de cones e bastonetes é uma doença com grande impacto na qualidade de vida e capacidade funcional e no desenvolvimento de crianças e dos adolescentes. A mesma é marcada nos estágios iniciais por redução da acuidade visual, deficiência na visão de cores e alterações no eletroretinograma fotópico e escotópico enquanto as alterações morfológicas são muito leves.<sup>13</sup>

Estima-se que acometa 1 em cada 40.000 nascidos. Tem origem genética (autossômica dominante, recessiva e ligada ao X) e herediária.

Mutações em genes, incluindo GUCA1A, ABCA4, CRX e RPGR, foram descritas até o momento; e em muitos casos foi realizada uma avaliação funcional detalhada dos efeitos das proteínas mutantes codificadas.<sup>2</sup>

O diagnóstico é feito pelo oftalmologista após a identificação dos sintomas e exames detalhados da retina. A redução da acuidade visual é a manifestação mais precoce geralmente ocorrendo na primeira década de vida e não melhorando significativamente com o uso de óculos.<sup>13</sup>

Alguns exames oculares podem auxiliar no diagnóstico e no acompanhamento da evolução da doença, como Campo Visual, Retinografia, Tomografia de Coerência

Óptica Eletroretinografia de Campo Total e Eletroretinografia Multifocal. O aspecto do fundo de olho e a resposta funcional da retina são variáveis e dependem da fase de acometimento.

Os testes eletrofisiológicos avaliam a parte funcional, sendo o ERG de Campo Total o exame diagnóstico essencial. O ERG de campo total, que corresponde a medida da atividade elétrica global da retina, incluindo os fotorreceptores, pode apresentar atraso e diminuição das respostas dos cones, e nos casos mais graves a extinção da resposta elétrica dos cones.<sup>3</sup>

De forma conjunta, a resposta elétrica dos bastonetes também é acometida, mas com evolução mais branda e tardia do que os cones.

O ERG multifocal, que avalia a parte central da retina, apresenta redução mesmo nas fases iniciais, pois tem maior contribuição da resposta dos cones e precede o aparecimento de alterações da retina macular.

Entre os diagnósticos diferenciais destacam-se a Doença de Stargardt, Amaurose congênita de Leber, Retinose Pigmentar, Distrofia apenas de Cones, Rubéola Congênita e Acromatopsia (fase inicial).

Desta maneira, é de suma importância considerar a queixa principal de um paciente com diagnóstico recém descoberto ou mais tardio tentando melhorar a qualidade de vida através de medidas corretivas e conforto através de orientações e alinhamento de expectativas sobre o processo de adoecimento.

Oftalmologistas devem estar atentos para os sintomas iniciais e tardios desta distrofia para, a partir disso, conseguirem tratar de forma singular cada queixa do paciente visando minimizar danos futuros.

Além disso, vale considerar que tão logo haja a suspeita diagnóstica desta patologia, devemos lançar mão da solicitação

de exames complementares multimodais contendo os principais exames Eletrofisiológicos como Eletroretinograma Multifocal e de Campo Total a fim de uma elucidação diagnóstica mais precisa e precoce.

## CONCLUSÃO

As características clínicas da distrofia de cones e bastonetes incluem: perda da acuidade visual progressiva, fotofobia, má discriminação de cores, presença de alterações fundoscópicas, principalmente maculares e o ERG com redução da resposta fotópica e escotópica.<sup>1,2,4</sup>

Infelizmente, até o presente momento, esta distrofia não apresenta nenhum tratamento específico. Desta forma, seu tratamento deve ser individualizado caso a caso e deve visar o conforto e bem estar visual dos pacientes.

As principais medidas adotadas que beneficiam estes pacientes são: uma refração adequada e a prescrição de lentes com filtros específicos, como neste nosso caso o Filtro número F60 Zeiss®, conseguindo assim trazer mais conforto visual e independência funcional em suas atividades diárias.

## ABSTRACT

**Introduction:** Cone dystrophy is a hereditary disease, most commonly the autosomal dominant form. 1 Patients may present with symptoms such as photophobia, nyctalopia, loss of color vision and, in some cases, nystagmus<sup>4</sup>.

**Objective:** To report a case of cone and rod macular dystrophy in a young patient with typical clinical findings and diagnostic criteria. **Materials and Methods:** Case report. **Conclusion:** The clinical characteristics of cone-rod dystrophy should be well known in patients with macular changes. In this way, a multimodal and electrophysiological diagnostic investigation can be started quickly and accurately, for the purposes of clinical follow-up and prognostic.

**Keywords:** Cone Dystrophy, Cone-Rod Dystrophies, Cone Dystrophies, Progressive

## REFERÊNCIAS

1. Gill JS, Georgiou M, Kalitzeos A, Moore AT, Michaelides M. Progressive cone and cone-rod dystrophies: clinical features, molecular genetics and prospects for therapy. *Br J Ophthalmol.* 2019 Jan 24;103(5):711–20. doi: 10.1136/bjophthalmol-2018-313278. Epub ahead of print. PMID: 30679166; PMCID: PMC6709772.
2. Michaelides M, Hardcastle AJ, Hunt DM, Moore AT. Progressive cone and cone-rod dystrophies: phenotypes and underlying molecular genetic basis. *Surv Ophthalmol.* 2006 May-Jun;51(3):232–58. doi: 10.1016/j.survophthal.2006.02.007. PMID: 16644365.
3. Sadowski B, Zrenner E. Cone and rod function in cone degenerations. *Vision Res* 1997;37:2303–14.
4. Stingl K, Mayer AK, Llavona P, Mulahasanovic L, Rudolph G, Jacobson SG, Zrenner E, Kohl S, Wissinger B, Weisschuh N. CDHR1 mutations in retinal dystrophies. *Sci Rep.* 2017 Aug 1;7(1):6992. doi: 10.1038/s41598-017-07117-8. PMID: 28765526; PMCID: PMC5539332.

# ÚLCERA FÚNGICA SECUNDÁRIA À CERATECTOMIA FOTORREFRATIVA (PRK): RELATO DE CASO

## SECONDARY FUNGAL ULCER DUE TO PHOTOREFRACTIVE KERATECTOMY - A CASE REPORT

Gabriel Peres De Vitto<sup>1</sup>

Felipe Key Sakabe<sup>1</sup>

Francisco Jose Queiroz Abreu Filho<sup>1</sup>

Debora Penna Chaves Bertazzo<sup>1</sup>

Taise Tognon<sup>2</sup>

---

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo,  
Brasil

<sup>1</sup> Médicos Residentes do segundo ano (R2) em  
Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

<sup>2</sup> Médica Oftalmologista do departamento de  
Córnea e Lentes de Contato do Instituto Penido  
Burnier

Endereço para Correspondência:

Gabriel Peres De Vitto

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

Recebido para publicação em: 02/08/2013

Aceito para publicação em: 15/08/2023

---

### RESUMO

**Introdução:** A cirurgia refrativa vem cada vez mais se tornando um procedimento procurado e realizado pela população jovem. As modalidades mais realizadas hoje são o PRK e LASIK para correção de miopia, tendo um grande percentual de casos sem complicações, sendo as infecciosas as menos comuns. No caso do LASIK as infecciosas correspondem a 1,5% dos casos de complicações enquanto no PRK as mesmas representam 0,02%, segundo um estudo realizado pelo Royal College of Ophthalmologists em 2022.

**Objetivo:** O trabalho tem como objetivo relatar um caso de úlcera corneana infecciosa secundária ao PRK em uma mulher jovem de surgimento precoce. **Materiais e Métodos:** Revisão da literatura a respeito da incidência e prevalência de complicações infecciosas em cirurgias refrativas a laser, bem como a importância da microscopia confocal no diagnóstico etiológico correto e manejo de opacidades corneanas. **Conclusão:** O diagnóstico etiológico precoce é de extrema importância nestes casos visto que os procedimentos refrativos são realizados de maneira eletiva e nos pacientes que buscam o procedimento exclusivamente para melhora visual e independência dos óculos. Uma vez que, o atraso no diagnóstico pode ser determinante no comprometimento visual do paciente, bem como o uso indevido de certas medicações pode acarretar piora no quadro infeccioso corneano.

### INTRODUÇÃO

---

As opacidades corneanas representam uma importante causa de cegueira em todo o mun-

do, ocupando a quinta colocação dentre as causas, correspondendo a cerca de 3,2% de todos os casos.<sup>1,2</sup> Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), 6 milhões de pessoas são afetadas por cegueira secundária a opacidades corneanas, anualmente esse número aumenta em 1,5 a 2,0 milhões de casos de cegueira unilateral.<sup>1</sup> Dentre as possíveis causas de opacificação corneana como inflamação, trauma, degenerações, e deficiências vitamínicas, as infecciosas são as principais responsáveis tanto em países desenvolvidos quanto em subdesenvolvidos.<sup>1</sup>

Os possíveis agentes causadores dessas infecções corneanas são bactérias, fungos, protozoários e vírus, sendo que infecções polimicrobianas se mostram presentes em 2 a 15% dos casos.<sup>1</sup> Sabe-se que a infecção fúngica teve um aumento expressivo em sua importância em meados de 2005, onde sua incidência se mostrou prevalente em usuários de lentes de contato e merecem atenção por serem potencialmente mais graves e maiores causadoras de cicatrizes corneanas permanentes, uma vez que seu diagnóstico na grande parte das vezes é retardado e as medicações hoje disponíveis são escassas.<sup>1,2</sup>

Sabe-se que até os dias de hoje o erro refrativo é a principal causa de redução da acuidade visual reversível no mundo e a cirurgia refrativa é uma das mais realizadas, hoje em dia.<sup>3</sup> Dentre as ametropias, a miopia é a principal representante e por ter uma incidência cada vez maior tem se tornado um problema de saúde pública com estimativa de bilhões de pessoas acometidas por esse erro refrativo até 2050.<sup>3</sup> Atualmente temos a nossa disposição diversas técnicas para correção dessas ametropias seja através de cirurgias a laser como PRK, LASIK, SMILE, seja por implante de anel intraestromal ou implante de lentes fálicas; sendo as cirurgias a laser as mais seguras e resolutivas, com até 95% de satisfação dos pacientes e poucas complicações.<sup>3,4</sup> As aberrações ópticas de alta ordem e olho seco são as principais e as infecciosas as menos frequentes.<sup>3,4</sup>

As infecções pós cirurgia refrativa estão mais frequentemente associadas ao LASIK devido a manipulação e confecção do flap, sendo uma afecção incomum presente em até 1,5% dos ca-

sos.<sup>4</sup> Infecções associadas ao PRK são ainda menos frequentes, um estudo feito pelo The Royal College of Ophthalmologists em 2022 agrupou 24.986 procedimentos de PRK entre 2014 a 2020 e avaliou a quantidade de olhos com ceratite infecciosa após o procedimento, chegando ao resultado de apenas 6 olhos acometidos nesse período, incidência portanto de 0,02%.<sup>5</sup> Dentre os fatores de risco associados a esses casos de infecção estão história de blefarite, cirurgia corneana previa, olho seco, falta de uso de antibióticos tópicos perioperatórios e infecção por herpes simples, bem como o uso de lente de contato terapêutica e corticosteroides tópicos após o procedimento.<sup>5</sup>

O diagnóstico correto e precoce é de extrema importância nesses casos uma vez que é considerado um procedimento eletivo com fins refrativo e o atraso no diagnóstico é determinante no comprometimento da acuidade visual. Nos dias de hoje temos a nossa disposição a microscopia confocal in vivo que fornece uma série de cortes ópticos em face de toda a espessura corneana de maneira não invasiva.<sup>6</sup> Esse método diagnóstico é capaz de avaliar todo o tecido corneano de maneira qualitativa (morfologia, presença de estruturas anormais), quantitativa (espessura corneana, densidade do estroma, células endoteliais, densidade de nervos e reflectância da córnea), nos permitindo então avaliar de maneira global a estrutura, funcionalidade e doenças corneanas.<sup>6,7</sup> Seu uso no estudo das ceratites e úlceras fúngicas vem cada vez mais sendo priorizado, uma vez que as culturas podem demorar de dias a semanas para fornecer um resultado, o diagnóstico mais precoce nos permite iniciar o tratamento rapidamente alterando o curso da doença e prognóstico visual do paciente.<sup>6</sup> Além de nos ajudar no diagnóstico, nos ajuda no follow-up do paciente durante e após o tratamento.<sup>6</sup>

## RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 33 anos, trabalha em estação de tratamento de água e esgoto, comparece à primeira consulta em Junho de 2023 queixando-se de dor ocular, fotofobia e que olho esquerdo ficou “branco”. Havia feito

PRK em outro serviço há 3 meses, com desepitelização em olho esquerdo 15 dias após o procedimento, sendo prescrito lente de contato terapêutica e uso de tampão, evoluindo com úlcera corneana. No momento do atendimento estava em uso de moxifloxacino e tobramicina colírio 5 a 6 vezes ao dia. Negava qualquer antecedente pessoal ou oftalmológico, negando ativamente histórico de herpes.

Ao exame oftalmológico, apresentava acuidade visual sem correção em tabela de Snellen de 20/30 em olho direito (OD) e movimento de mãos em olho esquerdo (OE). À biomicroscopia de OD apresentava conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada sem reação, fática. Em OE apresentava hiperemia conjuntival de +2/+4, injeção ciliar, úlcera corneana central de 5mm de área de leucoma com área flúor positiva de 3mm acometendo até estroma médio, não apresentava reação de câmara anterior, fática [Foto 1]. Na fundoscopia de ambos os olhos (AO), apresentava disco óptico de dimensões normais, escavação/disco fisiológica, macula com brilho preservado, vasos de calibre e distribuição normais, retina aplicada.

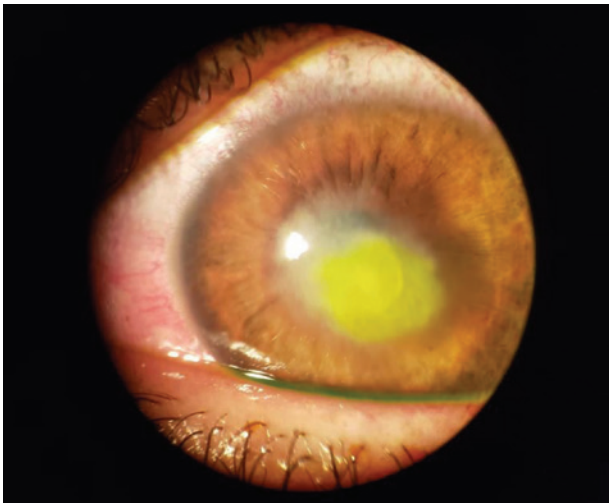


Foto 1 - Úlcera corneana acometendo estroma médio fluor positivo.

Optado por otimizar tratamento tópico com moxifloxacino de 1/1 hora por um dia e após de 2/2 horas, iniciar o uso de Valtrex 1g de 8/8 horas, bem como solicitar sorologias para varicela

zoster e realização de microscopia confocal.

Em consulta de retorno dois dias após primeira avaliação, a paciente traz resultado de microscopia confocal demonstrando provável etiologia fúngica para úlcera [Foto 2]. O exame oftalmológico permaneceu inalterado com relação ao primeiro, optado por iniciar Anfotericina B 0,15% colírio de 1/1 hora por 48 horas e após de 2/2 horas.

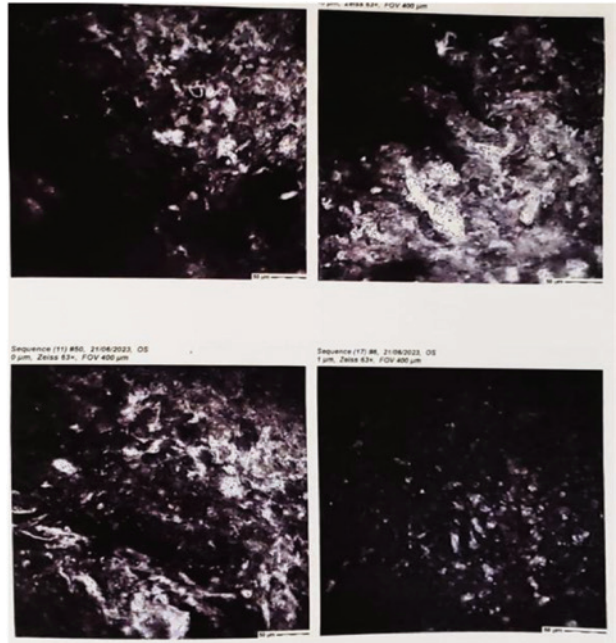


Foto 2 - Microscopia confocal demonstrando estruturas tubulares, com hiperrefletividade de parede, aspecto de galhada, atingindo até estroma médio, sugestivo de hifas.

Paciente retorna para última consulta em Agosto de 2023, sem queixas em olho esquerdo ainda em uso de Anfotericina B 0,15% de 6/6 horas, lubrificante ocular e fluormetolona colírio de 4/4 horas. Ao exame oftalmológico, apresentava acuidade visual mantida de primeiro exame, biomicroscopia de OD inalterada e biomicroscopia de OE apresentando conjuntiva clara, leucoma central de 2mm atingindo estroma anterior, sem áreas flúor positivas [Foto 3]. Em exame fundoscópico de AO não apresentava alterações.

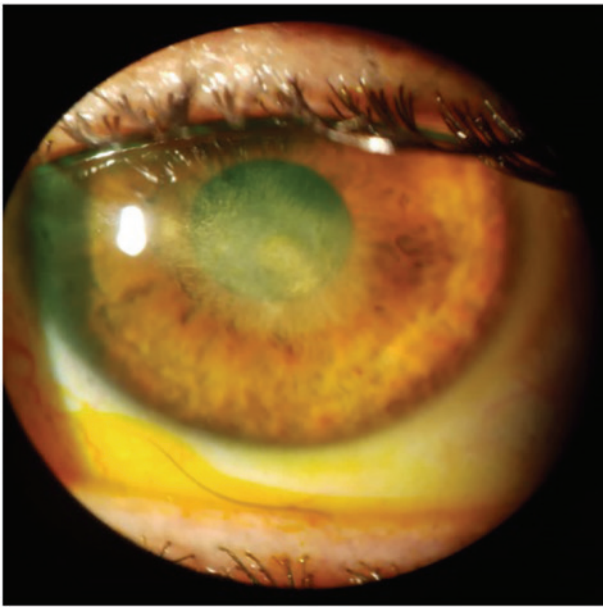


Foto 3 - Cicatriz de úlcera corneana de etiologia fúngica com ausência de áreas fluor positivas.

Nesse momento, iniciado Losartana colírio 0,8mg/ml 6 vezes ao dia, acetato de prednisolona 1% 6 vezes ao dia de maneira regressiva e lubrificante ocular como tentativa de esmaecimento de cicatriz corneana, realizado também em último atendimento tomografia de coerência óptica de segmento anterior para documentação e quantificação da cicatriz corneana, além de repetido microscopia confocal [Figura 4].

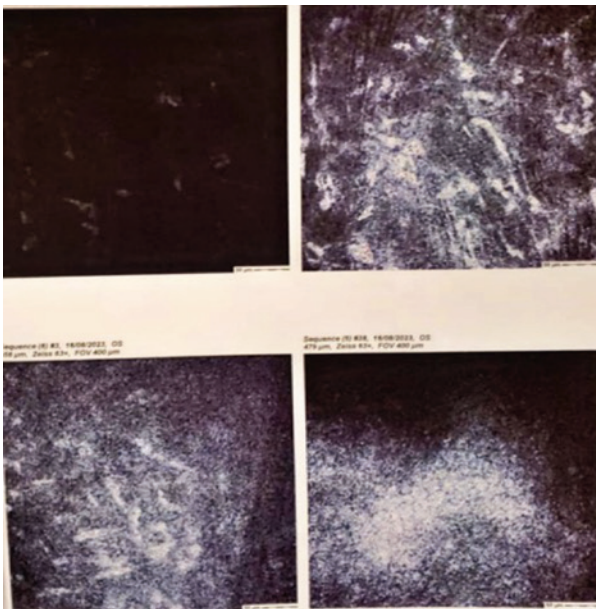


Foto 4 - Microscopia confocal demonstrando redução nas estruturas previamente observadas

## DISCUSSÃO

O processo de cicatrização corneana tem sido fortemente estudado nos últimos 25 anos e sabe-se que a característica da córnea de camadas bem estabelecidas, inervação e vasos limbares, possibilita que injúrias localizadas podem ser monitoradas e precisamente corrigidas.<sup>8</sup> No tecido corneano além da distribuição em camadas citada acima, temos alguns marcadores celulares importantes no processo cicatricial corneano como queratócitos, miofibroblastos, nervos e as células germinativas do limbo, em resposta ao trauma sofrido as células danificadas ou mortas liberam interleucinas que se ligam aos seus receptores expressos pelos queratócitos do estroma.<sup>8</sup> Em seguida, esses queratócitos excitados pelas interleucinas sofrem apoptose em uma forma de tentativa de limitar que agentes infecciosos possam se espalhar, até que uma resposta imunológica adequada possa ser formada.<sup>8</sup> Além dos queratócitos perilesionais serem estimulados e sofrerem apoptose, queratócitos mais periféricos são estimulados e esses liberaram citocinas, quimiocinas e diversos outros fatores estimulantes, que atraem milhares de células germinativas do limbo, bem como monócitos, macrófagos, linfócitos, fibroblastos e outras células que permanecem por dias na tentativa de reconstrução do epitélio e estroma afetados, essa reposta termina quando uma pequena camada epitelial é estabelecida e a membrana basal epitelial esta minimamente formada.<sup>8</sup>

Frente a este complexo mecanismo de cura das injúrias corneanas, temos a nossa disposição poucas opções terapêuticas para otimização ou controle da cicatrização corneana. O método mais utilizado ainda nos dias de hoje para tratamento da cegueira corneana secundária a opacidades é o transplante de córnea, que apesar de bem estabelecido, não consegue ser realizado nas proporções necessárias para eliminação do problema uma vez que temos cerca de 16 milhões de pessoas cegas por doenças corneanas e cerca de 180 mil transplantes são realizados anualmente por todo o mundo.<sup>9</sup>

Estudos recentes estão sendo realizado a respeito de outras terapias para controle ou melhora de opacificações corneanas, seja de maneira cirúrgica como de maneira tópica.<sup>9</sup> As modalidades cirúrgicas que podem ser utilizadas para substituir um transplante penetrante são, transplantes lamelares apenas da camada



afetada, primariamente estudados por Barraquer em 1960, que demonstrou nos estudos um desfecho semelhante ao penetrante com a desvantagem de maior dificuldade técnica e menor reprodutibilidade.<sup>9</sup> Além dos lamelares, temos a possibilidade de reconstrução do segmento anterior com transplante de limbo e uso de ceratoprótese, que ainda é uma técnica pouco utilizada, restrita a grandes centros oftalmológicos com necessidade de maior acompanhamento e análise para sua aplicação na rotina oftalmológica.<sup>9</sup>

Ainda mais, temos a nossa disposição novas terapias tópicas para manejo dessas cicatrizes, seja com uso de anti-inflamatórios, esteróides tópicos e fatores de crescimento.<sup>9</sup> Apesar de ser a opção padrão ouro na tentativa de controle do processo cicatricial corneano, os esteróides tópicos podem ser maléficos naquelas casos de infecção ativa no epitélio e estroma corneano, podendo atrasar o fechamento da lesão se usado precocemente, sendo necessário a escolha de outras opções como os colírios de soro autólogo ou plasma rico em plaquetas que parecem promissores na regulação da cicatrização exacerbada mas ainda precisam de estudos mais prolongados e um parâmetro comparativo mais bem estabelecido para considerá-los melhores que outro método terapêutico.<sup>9</sup>

Por fim, descobertas recentes trouxeram como auxílio terapêutico o uso de losartan tópico para tratamento de fibrose corneana secundária a degenerações, infecções ou traumas corneanos. A losartan é um bloqueador do receptor de angiotensina 2 que vem sendo estudado bem como outros bloqueadores como valsartan, olmesartan, candesartan e um metabólito ativo da losartan o EXP-3174 para uso tópico em casos de fibrose corneana.<sup>10</sup> Os mecanismos de ação exatos na medicação tópica ainda estão sendo estudados, com os principais estudos referindo seu mecanismo apenas como inibidor da via do TGF beta.<sup>10</sup> Sampaio, L.P. et.al realizou um estudo em 2022 em coelhos, onde realizou descemetorrexia de 2,5mm nas córneas desses animais e os separou em quatro grupos, um grupo com uso de soluções placebo, um grupo que fez o uso apenas de losartan oral, um grupo que fez uso de losartan tópico e o último grupo usou losartan tópico e oral.<sup>11</sup> Foi visto que, nas córneas em que foi instilado colírio de losartan associado ou não à medicação oral, tiveram redução significativa da cicatriz corneana gerada.<sup>11</sup>

Por esse motivo, foi optado por iniciar o uso de losartan tópico no caso supracitado. A literatura traz alguns pontos associados a possível falha deste colírio para esmaecimento da opacidade, que são, adesão ao tratamento, uma vez que a posologia dos estudos realizados foi de 6 vezes ao dia; tendência de melhor efetividade da medicação nos casos de cicatriz corneana originadas por ação de miofibroblastos, podendo ser menos eficaz em casos de haze pós PRK ou crosslinking; tempo prolongado de uso, sendo preconizado o uso do colírio por 4 a 5 meses; e por fim a possibilidade de falsificação da losartan utilizada no colírio, uma vez que existiram casos de distribuição de losartan adulterada em 2021 nos EUA.<sup>10</sup>

## CONCLUSÃO

A losartan tópica pode ser uma nova medicação disponível para o arsenal terapêutico em casos de opacificação corneana, se secundárias a via do TGF beta e dependente de miofibroblastos, ainda de maneira empírica. Ensaio clínico com maior número de pacientes e melhor estruturados ainda estão em falta na literatura, sendo a mesma insuficiente para comprovar a eficácia desta medicação em olhos humanos. Desta forma, seu uso deve ser discutido com o paciente e se optado por ser utilizado deve ser feito de maneira cautelosa com acompanhamento rigoroso à busca de possíveis reações adversas.

## ABSTRACT

**Introduction:** Refractive surgery is increasingly becoming a procedure sought after and performed by the young population. The most commonly used modalities today are PRK and LASIK for myopia correction, with a large percentage of cases without complications, with infectious complications being the least common. In the case of LASIK, infectious complications correspond to 1.5% of cases while in PRK they represent 0.02% according to a study carried out by the Royal College of Ophthalmologists in 2022. **Objective:** The aim of the study is to report a case of corneal fungal ulcer secondary to PRK in a young woman with early onset.

**Materials and Methods:** Review of the literature regarding the incidence and prevalence of infectious complications in laser refractive surgeries, as well as the importance of confocal microscopy in the correct etiological diagnosis and management of corneal opacities. **Conclusion:** Early etiological diagnosis is extremely important in these cases since refractive procedures are performed electively and in patients who seek the procedure exclusively for visual improvement and independence from glasses. Since, delay in diagnosis can be decisive in the patient's visual impairment, as well as the improper use of certain medications can worsen the corneal infectious condition.

## REFERÊNCIAS

1. Ting, Darren Shu Jeng et al. "Infectious keratitis: an update on epidemiology, causative microorganisms, risk factors, and antimicrobial resistance." *Eye (London, England)* vol. 35,4 (2021): 1084-1101. doi:10.1038/s41433-020-01339-3
2. Manikandan, Palanisamy et al. "Fungal Keratitis: Epidemiology, Rapid Detection, and Antifungal Susceptibilities of *Fusarium* and *Aspergillus* Isolates from Corneal Scrapings." *BioMed research international* vol. 2019 6395840. 20 Jan. 2019, doi:10.1155/2019/6395840
3. Kim, Tae-Im et al. "Refractive surgery." *Lancet (London, England)* vol. 393,10185 (2019): 2085-2098. doi:10.1016/S0140-6736(18)33209-4
4. Haq, Zeeshan et al. "Infections after refractive surgery." *Current opinion in ophthalmology* vol. 27,4 (2016): 367-72. doi:10.1097/ICU.0000000000000275
5. Soleimani, Mohammad et al. "Post photorefractive keratectomy (PRK) infectious keratitis; six-year experience of a tertiary eye hospital." *Eye (London, England)* vol. 37,4 (2023): 631-637. doi:10.1038/s41433-022-02009-2
6. Erie, Jay C et al. "Confocal microscopy in ophthalmology." *American journal of ophthalmology* vol. 148,5 (2009): 639-46. doi:10.1016/j.ajo.2009.06.022
7. Elliott, Amicia D. "Confocal Microscopy: Principles and Modern Practices." *Current protocols in cytometry* vol. 92,1 (2020): e68. doi:10.1002/cpcy.68
8. Wilson, Steven E. "Corneal wound healing." *Experimental eye research* vol. 197 (2020): 108089. doi:10.1016/j.exer.2020.108089
9. Antunes-Foschini, Rosalia et al. "Limitations and advances in new treatments and future perspectives of corneal blindness." *Arquivos brasileiros de oftalmologia* vol. 84,3 (2021): 282-296. doi:10.5935/0004-2749.20210042
10. Wilson, Steven E. "Topical Losartan: Practical Guidance for Clinical Trials in the Prevention and Treatment of Corneal Scarring Fibrosis and Other Eye Diseases and Disorders." *Journal of ocular pharmacology and therapeutics : the official journal of the Association for Ocular Pharmacology and Therapeutics* vol. 39,3 (2023): 191-206. doi:10.1089/jop.2022.0174
11. Sampaio, Lycia Pedral et al. "Topical losartan inhibits corneal scarring fibrosis and collagen type IV deposition after Descemet's membrane-endothelial excision in rabbits." *Experimental eye research* vol. 216 (2022): 108940. doi:10.1016/j.exer.2022.108940

# HERPES ZOSTER OFTALMOLÓGICO EM FORMA ATÍPICA DE ACOMETIMENTO SIMULTANEO DE NERVO CRANIANO TRIGEMIO E FACIAL

## HERPES ZOSTER OPHTHALMICUS IN AN ATYPICAL FORM OF SIMULTANEOUS INVOLVEMENT OF THE TRIGEMINAL AND FACIAL CRANIAL NERVE

Acacia Maria Abreu<sup>1</sup>

Elvira Barbosa Abreu<sup>2</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

2-Médico oftalmologista colaborador da Fundação Dr. João Penido Burnier, Chefe da subespecialidade em Plástica ocular, Estrabismo e Oftalmopediatria - Campinas/SP

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

Recebido para publicação em: 13/09/2023

Aceito para publicação em: 20/09/2023

---

### RESUMO

**Introdução:** O Herpes Zoster é uma entidade causada pelo vírus varicela zoster (VZV), o qual gera infecção primária denominada varicela.<sup>1,2</sup> Em seguida, o vírus permanece em sua forma latente e, quando há reativação, resulta na entidade que pode se correlacionar ao acometimento oftalmológico. Geralmente, acomete o nervo trigêmeo, sendo uma importante causa de cegueira e, portanto, considerada emergência oftalmológica devido a sua alta morbidade.<sup>3,4,5,6</sup> A importância desse relato, é informar sobre o acometimento atípico concomitante do nervo trigêmeo e facial. Além de revisar a apresentação clínica e tratamento dessa importante entidade. **Objetivo:** Relatar caso de herpes zoster atípico com acometimento simultâneo de nervo trigêmeo e facial. **Conclusão:** Herpes Zoster oftalmológico é uma entidade com alta morbidade, configurando, ainda hoje, um alto índice de cegueira. Sendo assim, o correto diagnóstico e manejo do caso, é essencial para o prognóstico favorável.

**Palavras – chave:** Herpes zoster, Vírus varicela zoster, herpes zoster oftalmológico

### INTRODUÇÃO

O Herpes Zoster é uma entidade causada pelo vírus varicela zoster (VZV), o qual gera infecção primária denominada varicela.<sup>1,2</sup> Em seguida, o vírus permanece em sua forma latente e, quando há reativação, resulta na entidade que pode se correlacionar ao acometimento oftalmológico

co pelo herpes zoster. Geralmente, acomete o nervo trigêmeo, sendo uma importante causa de cegueira e, portanto, considerada emergência oftalmológica devido sua alta morbidade.<sup>3,4,5,6</sup> A importância desse relato, é informar sobre o acometimento atípico concomitante do nervo trigêmeo e facial; além de revisar a apresentação clínica e tratamento dessa importante entidade oftalmológica.

## OBJETIVOS

Relatar um caso atípico de acometimento oftálmico e da primeira divisão do nervo craniano facial (NC VII) secundário a Herpes Vírus varicela- Zoster (VZV).

## RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 43 anos, proveniente de Campinas, encaminhada para avaliação de lesões do terço superior de hemiface direita.

Relata dor no olho direito desde o início do quadro, há 15 dias. Já em tratamento do Herpes Zoster.

Acuidade visual sem correção em ambos os olhos: 1,0. Adição +1,50.

Ectoscopia: Lesões vesiculares em topografia de V1 do nervo trigêmeo em hemiface direita, ptose do supercílio e piscar incompleto. (Foto 1).



Foto 1: lesões vesiculares crostosas em região de V1 do nervo trigêmeo, ptose do supercílio.

Biomicroscopia olho direito: lagoftalmo, piscar incompleto, hiperemia conjuntival de +1/4, ceratite ínfero - central de exposição, sem reação de câmara anterior, miose, íris teórica, fácica (Foto 2).



Foto 2: Hiperemia de conjuntiva +1/+4, ceratite inferior -central de exposição, sem reação de câmara anterior, miose, fácica.

Biomicroscopia olho esquerdo: conjuntiva clara, córnea transparente, sem reação de câmara anterior, miose, íris teórica, fácica.

Não apresenta hipoestesia corneana.

Fundoscopia em ambos os olhos: DODN, E/D fisiológico, mácula e vasos bem, retina aplicada 360.

Aplanação de 12mm Hg em ambos os olhos.

Nega antecedentes pessoais de alterações sistêmicas e oftalmológicas.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

O vírus varicela zoster (VZV) é um vírus de DNA responsável por causar primariamente a varicela e, também, o herpes zoster. A primeira é transmitida através da via respiratória e pele e, raramente, apresenta acometimento oftal-

mológico. Quando presente, caracteriza-se por conjuntivite folicular (podendo evoluir com infecção e retração palpebral), vesículas conjuntivais e ceratite pontilhada. Progrida por meio de disseminação linfática ou hematogênica, causa infecção cutânea e erupção de vesículas, culminando em infecção latente do vírus no gânglio sensorial. Manifestação de varicela é mais comum na infância (5-9 anos). A recidiva ocorre anos – décadas, após a primo infecção e deriva da disseminação do vírus em direção ao tecido superficial, resultando no Herpes Zoster.

Fatores desencadeantes são: idade avançada (maiores de 50 anos; idade média mais prevalente entre 43-56 anos), imunossupressão (HIV, doenças autoimunes em uso crônico de corticoide, transplante prévio de órgãos ou medula óssea e quimioterapia) trauma, irradiação, sexo feminino, depressão, estatinas, são alguns exemplos.

A vacina contra o varicela zoster é indicada para indivíduos maiores de 1 ano, sem história prévia de varicela zoster, com resultado negativo para teste sorológico. Sugere-se que está relacionada com a redução do número de infecções em crianças em países com programas generalizados de vacinação.

Estima-se que 20-30% da população apresentará um episódio de herpes-zoster, sendo 50-69% dos casos associados a acometimento oftalmológico. Nos Estados Unidos há, em média, um milhão de casos de Herpes Zoster por ano na população geral e 1 caso por 100 indivíduos na população maior de 60 anos. Sendo 10% com acometimento oftalmológico e envolvendo a primeira divisão do nervo trigêmeo (NC V), resultando causa importante de cegueira.<sup>1,2,3,4,5</sup> A entidade é considerada como emergência oftalmológica, devido a sua alta morbidade.<sup>4</sup>

O quadro clínico de Herpes Zoster se caracteriza por pródromos distribuídos ao longo do dermatoma acometido, rash maculopapular/eritematosa (zoster sine herpete), vesículas ou pústulas unilaterais (em imunocomprometidos, apresentação bilateral não é incomum). Além disso, pode estar associada à dor neuropática e parestesia, febre, mal estar, fadiga e cefaleia. O sinal de Hutchinson, lesão/ vesícula herpética

localizada na ponta do nariz, é um importante indicativo de acometimento do ramo nasociliar e, portanto, maior risco de envolvimento concomitante ocular (ramo nasociliar é responsável pela inervação cornena, pele palpebral, ponta do nariz, conjuntiva, esclera, íris e esclera)<sup>4</sup>.

As manifestações oftalmológicas podem ser diversas. Caracterizam-se por conjuntivite, uveíte, episclerite, ceratite, retinite<sup>1,2</sup> e ptose (rara, porém associada a intensa inflamação). A córnea pode apresentar ceratite epitelial pontilhada (alteração corneana inicial, resultado de edema de células epiteliais, que se coram superficialmente com fluoresceína e rosa bengala (representam replicação viral) e pseudodendrítica (placas mucosas derivadas da coalescência de defeitos epiteliais, não erosivas, pouco coradas por fluoresceína, ramificadas, sem bulbos terminais, mais frequentes na fase aguda ou tardia; fato que as diferencia das lesões corneanas causadas por herpes vírus simples).

Após o quadro epitelial, pode haver aparecimento de ceratite estromal anterior – superficial (resposta imunomediada viral com grânulos numulares, assemelha-se a moedas) e profunda (evolução final da doença, edema corneano associado à uveíte anterior).<sup>1,4</sup> Ceratouveíte se apresenta com endotelite e elevação da pressão intraocular, precipitados ceráticos focais ou difusos e dobras na membrana de Descemet (representa invasão do endotélio pelo vírus).<sup>1</sup>

Complicações do estágio avançado podem aparecer, como entropio, distiquiase, triquiase, deformação palpebral com lagofalmo, ectrópio, obstrução canalicular, resultando em cicatrizes permanentes e profundas. Ceratopatia neurotrófica (25-50% dos casos, consequência da inflamação crônica dos nervos sensitivos corneanos, e que pode evoluir com afinamento corneano, infecção bacteriana e perfuração; resultando em hipoestesia corneana. Irite, uveíte anterior (leucócitos e proteínas na câmara anterior), uveíte posterior (leucócitos na cavidade vítrea) e áreas hipocromicas na retina secundárias a inflamação e necrose. Em geral, afecção por HZO pode cursar com elevação da pressão intraocular (secundária à trabeculite induzi-

da pelo vírus ou devido a obstrução da malha trabecular por células, proteínas e sinequias inflamatórias), podendo culminar em glaucoma secundário. Por fim, há também a possibilidade de ocorrência de neurite óptica e paralisia de nervos cranianos.<sup>1,4</sup>

A reativação do varicela zoster herpes vírus ocular latente no interior do gânglio geniculado do nervo facial pode resultar Síndrome de Ramsay Hunt, polineuropatia de pares cranianos que acomete VII, VIII, IX, V, X e VI nervos cranianos (descritos em ordem decrescente de acometimento). A apresentação clínica varia conforme o nervo craniano afetado, porém, usualmente caracteriza-se por uma tríade de paralisia facial periférica ipsilateral, lagofalmo, lesões/erupções cutâneas em formas de pápula e vesículas crostosas ao redor do meato acústico externo e pavilhão auricular com limite de extensão na linha média<sup>7,8,9</sup>. Em 60-90% dos casos, a paralisia facial periférica está presente e pode apresentar-se de diferentes maneiras. O acometimento do gânglio geniculado pelo vírus pode desencadear a paralisia antes ou após surgimento das lesões cutâneas (14%) características no pavilhão auricular ipsilateral e mucosa oral, por exemplo. Mas, em geral, a paralisia facial ocorre 4-15 dias após o aparecimento das erupções. Outras manifestações correlacionadas ao acometimento de outros pares cranianos citadas são: vertigem, tinnitus, nistagmo, náuseas, vômitos, hiperacusia ou hipoacusia (acometimento VIII par craniano). Além disso, a paralisia de Ramsay Hunt é a causa de 7-16% das paralisias faciais periféricas unilaterais não traumáticas, assemelha-se a paralisia de Bell, porém, apresenta pior prognóstico.<sup>7</sup> Sendo pior em pacientes imunodeprimidos e com patologias hematológicas. A recuperação completa ocorre, em média, em 50% dos pacientes.<sup>7</sup> Os estágios são: I) otalgia e erupção de vesículas no território do nervo facial; II) paralisia facial periférica ipsilateral; III) Síndrome de Sicard: dor, erupção e paralisia facial, associada a hipoacusia, zumbido e vertigem, IV) polineuropatia craniana, acomete outros pares cranianos, entre eles V par. Por fim, tem sido descrito a correlação entre Síndrome de Ramsay Hunt com vacinação contra o Sars-COV-2<sup>7,8</sup>

O diagnóstico de herpes zoster oftalmológico é essencialmente clínico, feito através do exame com lâmpada de fenda, associado à tonometria e estesiometria corneana. Pode-se, também, realizar culturas virais, PCR, testes anticorpos.<sup>4</sup> Em 25% dos casos de paralisia facial, é possível detectar a presença de VZV na sorologia.<sup>7</sup> Em 89% dos casos de Síndrome de Ramsay Hunt, o PCR indicou presença do VZV. Tanto a sorologia quanto o PCR, fornecem um diagnóstico tardio e não permitem o estadiamento. Sendo assim, prefere-se a realização do teste citodiagnóstico de Tzank, devido sua maior sensibilidade e rapidez de execução.<sup>7</sup>

O presente artigo relata caso de paciente do sexo feminino, que apresentou acometimento por herpes zoster oftalmológico. Lesão primária cursou com acometimento de VI do nervo trigêmio e do primeiro ramo do nervo craniano facial (VII). Resultando em lesões na topografia do ramo nasociliar do dermatomo correspondente ao NC V, acometimento corneano, caracterizada por ceratite de exposição. O acometimento no NC facial, responsável pela inervação motora dos músculos faciais, resultou em paralisia facial periférica; fato que resultou em fechamento incompleto da fenda palpebral, lagofalmo e ceratite de exposição.

O tratamento recomendado na fase aguda baseia-se na administração de antivirais via oral (imunocompetentes) ou endovenoso (imunodeprimidos). A terapia deve ser introduzida o mais precocemente possível (primeiras 72 horas da primeira manifestação clínica). Além disso, indica-se uso de compressas geladas, analgésicos e lubrificantes para alívio de sintomatologia. Corticoides estão indicados em casos graves e neuralgia herpética aguda.<sup>1,4</sup> Portanto, optou-se por tratamento, inicialmente, conservador com administração via oral de valaciclovir, câmara úmida durante o sono, lágrimas/gel lubrificantes sem conservantes e acompanhamento clínico da paciente.

## ABSTRACT

**Introduction:** Herpes Zoster is an entity cau-

sed by the varicella zoster virus (VZV), which generates a primary infection called chickenpox.<sup>1,2</sup> The virus then remains in its latent form and, when reactivated, results in an entity that can be correlated with ophthalmological involvement by herpes zoster. Mostly, the trigeminal nerve is affected, being an important cause of blindness and, therefore, considered an ophthalmological emergency due to its high morbidity.<sup>3,4,5,6</sup> The importance of this report is to inform about the atypical concomitant involvement of the trigeminal and facial nerve. In addition to reviewing the clinical presentation and treatment of this important ophthalmological entity.

**Purpose:** Report a case of atypical herpes zoster with simultaneous involvement of the trigeminal and facial nerve. **Conclusion:** Ophthalmic herpes zoster is an entity with high morbidity, which still causing a high rate of blindness. Therefore, correct diagnosis and management are essential for a favorable prognosis.

**Keywords:** Herpes zoster, Varicella zoster virus, Herpes zoster ophthalmicus

## REFERÊNCIAS

- HÖFLING-LIMA, ANALUISA; NISHIWAKI-DANTAS, MARIA CRISTINA; RUIZ ALVES, RUIZ ALVES. **SÉRIE OFTALMOLOGIA BRASILEIRA: DOENÇAS EXTERNAS OCULARES E CÓRNEA**. 3. ed. [S. l.: s. n.], 2013.
- S. FEDER, Robert; BERDY, Gregg J.; IUORNO, Joseph D; MARCOVICH, Arie L.; I. MIAN, Shahzad; D. REILLY, Charles; TRIEF, Danielle; D. VERDIER, David. **American Academy of Ophthalmology: External Disease and Cornea**. [S. l.: s. n.], 2022.
- Davis AR, Sheppard J. Herpes Zoster Ophthalmicus Review and Prevention. *Eye Contact Lens*. 2019 Sep;45(5):286-291. doi: 10.1097/ICL.0000000000000591. PMID: 30844951.
- Minor M, Payne E. Herpes Zoster Ophthalmicus. 2023 Aug 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 32491711.
- Cohen EJ, Jeng BH. Herpes Zoster: A Brief Definitive Review. *Cornea*. 2021 Aug 1;40(8):943-949. doi: 10.1097/ICO.0000000000002754. PMID: 34029242; PMCID: PMC8249351.
- H KRACHMER, Jay; J MANNIS, Mark; J HOLLAND, Edward. **Cornea**. [S. l.]: Mosby Elsevier, 2011.
- Corti M, Villafañe MF, Correa J. Ramsay-Hunt syndrome: Report of two cases with identification of the varicella zoster virus genome in cerebrospinal fluid. *Biomedica*. 2021 Dec 15;41(4):625-630. English, Spanish. doi: 10.7705/biomedica.5985. PMID: 34936248; PMCID: PMC8717913.
- Rodríguez-Martín M, Corriols-Noval P, López-Simón E, Morales-Angulo C. Síndrome de Ramsay Hunt tras vacunación con m-RNA SARS-COV-2 [Ramsay Hunt syndrome following mRNA SARS-COV-2 vaccine]. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2022 Jan;40(1):47-48. Spanish. doi: 10.1016/j.eimc.2021.06.014. Epub 2021 Jul 19. PMID: 34305230; PMCID: PMC8286864.
- VIANA, Rafael Martins; MESQUITA, Paulo Eduardo de; MARCHIOTTI, Matheus Cordeiro. SÍNDROME DE RAMSAY HUNT: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA. **The Brazilian Journal of Infectious Diseases**, [S. l.], p. 202-203, 2021.





# SÍNDROME DE DUANE TIPO IV: UM RELATO DE CASO

## DUANE'S SYNDROME TYPE IV: A CASE REPORT

Felipe Key Sakabe<sup>1</sup>

Francisco José Queiroz Abreu Filho<sup>1</sup>

Gabriel Peres De Vitto<sup>1</sup>

Millena de Arruda Sousa Pacheco<sup>2</sup>

Elvira Barbosa Abreu<sup>3</sup>

---

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

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

<sup>2</sup> Médica Oftalmologista, Fellowship do 2º ano em Segmento Anterior e Glaucoma e Fellowship do 1º ano em Estrabismo pela Fundação Dr. João Penido Burnier

<sup>3</sup> Médica oftalmologista da Fundação Dr. João Penido Burnier subespecialista e chefe do setor de óculoplástica e vias lacrimais.

Endereço para Correspondência:

Felipe Key Sakabe

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

Recebido para publicação em: 20/08/2023

Aceito para publicação em: 03/09/2023

---

### RESUMO

**Introdução:** A Síndrome de Duane é a principal integrante das Desordens Congênitas de Desnervação Craniana sendo caracterizada pela limitação da movimentação horizontal de um dos olhos associada a enoftalmia, resultando em diminuição da fenda palpebral. Classificada em três tipos diferentes, nos últimos anos, tem sido descrita uma nova variante, nomeada Tipo IV. Este artigo relata um caso de paciente com as características compatíveis com tal nova variante.

**Objetivo:** O trabalho tem como objetivo relatar um caso de uma paciente com características da Síndrome de Duane Tipo IV. **Materiais e Métodos:** Revisão da literatura relacionado a Desordens Congênitas da Desnervação Craniana e Síndrome de Duane. **Conclusão:** A Síndrome de Duane é um importante espectro clínico do estrabismo e embora historicamente tenha sido classificada em três diferentes tipos, recentemente tem sido descrita pela literatura uma nova variante chamada Tipo IV. O oftalmologista deve estar sempre atento para saber identificar as características dessa afecção.

**Palavras-chave:** Síndrome de Duane; Síndrome de Duane Tipo IV; Desordens Congênitas da Desnervação Craniana.

### INTRODUÇÃO

---

Os espectros da Síndrome de Duane são os exemplos mais comuns das desordens congênitas da desnervação craniana. São anomalias dos

nervos cranianos caracterizados por movimentação anormal dos olhos, pálpebras ou face.

Classicamente, a Síndrome de Duane foi categorizada em três tipos mas recentemente, tem sido descrito uma nova variante, chamada de Tipo IV.

Nesse trabalho, apresenta-se um caso de uma paciente com as principais características propostas para a Síndrome de Duane tipo IV em olho direito como limitação da adução do olho afetado com completa abdução do outro olho, diminuição da fenda palpebral e posição viciosa de cabeça.

## RELATO DE CASO

A.J.C, 2 anos, feminina, compareceu em consulta junto à sua mãe no Instituto Penido BURNIER relatando desvio ocular desde os 7 meses de idade.

### Antecedentes pessoais

Parto cesárea, 37 semanas, com internação rápida em UTI devido Apgar 2 (1 min) e 9 (5 min)

### Antecedentes pessoais

Nega

### Antecedentes oftalmológicos

Nega

### Ao exame oftalmológico

ACUIDADE VISUAL: segue e fixa objetos, não reage a oclusão

### ESQUIASCOPIA ESTÁTICA:

OD: +3,00 DE

OE: + 3,50 DE

### HIRSCHBERG:

RAC em posição primária do olhar

### COVER TEST SIMPLES E ALTERNADO:

Ortotrópica e ortofórica em posição primária do olhar

### VERSÕES:

Limitação da adução do OD com completa

abdução de OE, diminuição da fenda palpebral e posição viciosa de cabeça (imagem 1 e imagem 2)

### BIOMICROSCOPIA:

AO: sem alterações

### FUNDOSCOPIA:

AO: sem alterações



Imagem 1 - Limitação da adução de OD com abdução de OE e diminuição da fenda palpebral



Imagem 2 - Posição viciosa de cabeça para esquerda

## DISCUSSÃO

A Síndrome de Duane engloba um conjunto de entidades do estrabismo caracterizada clinicamente pela limitação da movimentação ocular horizontal associada a enftalmia e conseqüente diminuição da fenda palpebral. Posição viciosa de cabeça e movimentação do olho afetado para cima ou para baixo na tentativa de abdução também são achados concomitantes.<sup>1,2</sup>

Essa condição quase sempre se apresenta sem associações sistêmicas e sem história familiar. A maioria dos indivíduos afetados são casos únicos em sua família. Com ligeira predileção ao sexo feminino, tem prevalência estimada entre 1:1000 a 1:10.000 representando de 1% a 5% de todos os casos de estrabismo.<sup>1</sup>

Historicamente, a Síndrome de Duane é classificada em 3 diferentes tipos de acordo com cada apresentação clínica e exames eletromiográficos dos músculos oculares extrínsecos correspondentes. Tipo I caracterizada por restrição importante ou ausência de abdução e esotropia, Tipo II caracterizada por restrição importante ou ausência de adução e Tipo III, caracterizada por restrição importante ou ausência de abdução e adução, esotropia ou exotropia (sendo mais comum esotropia).<sup>1,3</sup>

Todas as apresentações compartilham da mesma fisiopatologia, uma alteração na embriogênese resultando em ineficiente inervação do músculo reto lateral pelo nervo abducente (VI par craniano) devido a alterações em seu núcleo e fibras motoras displásicas, somado a inervação aberrante do mesmo músculo por fibras do nervo oculomotor (III par craniano). O que explicaria a movimentação ocular horizontal anormal e a diminuição da fenda palpebral respectivamente.

Nos últimos anos, tem sido proposto pela literatura, uma nova variante da Síndrome de Duane denominada Tipo IV. Também chamada de "abdução simultânea", "splits" (divisões?), "perversão dos músculos extraoculares" e mais comumente de "divergência sinergista". Esse novo fenótipo é caracterizado clinicamente por restrição importante ou ausência de adução do olho afetado ao mesmo tempo de abdução completa do olho contralateral, abdução completa do olho afetado e posição viciosa de cabeça para lado contralateral ao olho afetado. Ao contrário da maior prevalência feminina em todos os 3 tipos na Síndrome de Duane, o Tipo IV parece ser mais comum em homens.<sup>1,4,5</sup>

Embora a maioria dos portadores desta condição não apresentem relação com alterações gênicas, um estudo genético concluiu que a Síndrome de Duane Tipo IV é resultante de mu-

tações bialélicas (quando se recebe mutações diferentes do pai e da mãe) do gene COL25A1, responsável por codificar um colágeno associado a uma membrana específica cerebral. Como consequência, relata-se que a falta do gene COL25A1 possa interferir nas vias moleculares do desenvolvimento do nervo oculomotor.<sup>5,6</sup>

Apresenta-se esse caso em razão da importância do conhecimento das características clínicas da Síndrome de Duane, uma importante entidade do estrabismo, assim como estar atento a novas possíveis variações.

## ABSTRACT

**Introduction:** Duane Syndrome is the main member of Congenital Cranial Dysinnervation Disorders and is characterized by limited horizontal movement of one of the eyes associated with enophthalmos, resulting in a reduction in the palpebral fissure. Classified into three different types, in recent years, a new variant has been described, named Type IV. This article reports a case of a patient with characteristics compatible with this new variant.

**Objective:** This article has the objective of reporting a case of a patient with clinical characteristics of Duane Syndrome Type IV.

**Materials and methods:** Literature review of cases related to Duane Syndrome and Congenital Cranial Dysinnervation Disorders.

**Conclusion:** Duane Syndrome is an important clinical spectrum of strabismus and although historically it has been classified into three different types, recently a new variant called Type IV has been described in the literature. The ophthalmologist must always be attentive to identify the characteristics of this condition.

## REFERÊNCIAS

1. Barry BJ, Whitman MC, Hunter DG, et al. Duane Syndrome. 2007 May 25 [Updated 2019 Aug 29]. In: Adam MP, Mirzaa GM, Pagon RA, et al., editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2023.

2. Schliesser JA, Sprunger DT, Helveston EM. Type 4 Duane syndrome. *J AAPOS*. 2016 Aug;20(4):301-4.
3. Huber, A. (1974). Electrophysiology of the retraction syndromes. *British Journal of Ophthalmology*, 58(3), 293–300.
4. Schliesser, J. A., Sprunger, D. T., & Helveston, E. M. (2016). Type 4 Duane syndrome. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 20(4), 301–304.
5. Khan, A. O. (2016). Exotropic Duane syndrome with synergistic divergence. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 20(5), 470.
6. Shinwari JM, Khan A, Awad S, Shinwari Z, Alaiya A, Alanazi M, Tahir A, Poizat C, Al Tassan N. Recessive mutations in COL25A1 are a cause of congenital cranial dysinnervation disorder. *Am J Hum Genet*. 2015 Jan 8;96(1):147-52. doi: 10.1016/j.ajhg.2014.11.006. Epub 2014 Dec 11.

# CERATITE INTERSTICIAL HERPÉTICA MIMETIZANDO SÍNDROME DE COGAN: UM RELATO DE CASO

## INTERSTITIAL HERPETIC KERATITIS MIMITING COGAN SYNDROME: CASE REPORT

Théo Dechichi<sup>1</sup>

Felipe Pinheiro Prado Felinto<sup>1</sup>

Victor Santos Reksodihardjo<sup>1</sup>

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

Táise Tognon<sup>3</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

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

<sup>2</sup> Médico fellow do primeiro ano de Segmento Anterior da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

<sup>3</sup> Médica oftalmologista e coordenadora do departamento de córnea do Instituto Penido Burnier – Campinas/SP

Contato:

Théo Dechichi

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

---

### RESUMO

**Introdução:** A doença ocular herpética pode se desenvolver em forma de ceratite estromal imune não necrosante. Nessa apresentação, há infiltrado puntiforme, podendo ser focal ou multifocal, com edema corneano associado. O diagnóstico, em algumas situações pode ser desafiador. **Objetivo:** Relatar caso de ceratite intersticial por herpes vírus mimetizando síndrome de Cogan. **Materiais e Método:** O relato de caso baseia-se na coleta de dados clínicos do paciente junto à revisão de literatura. **Conclusão:** O Herpes vírus pode-se apresentar de diversas formas clínicas, seu diagnóstico específico, afeta diretamente na terapêutica utilizada, sobretudo quanto ao uso de antivirais e corticoides em cada forma clínica. Torna-se, portanto, um desafio ao oftalmologista, identificar e tratar de forma correta, pois as mais variadas formas de apresentação podem mimetizar outras doenças.

**Palavras-chave:** Herpes Vírus, Ceratite Intersticial, Herpética, Síndrome de Cogan.

### INTRODUÇÃO

A doença ocular herpética pode se desenvolver em forma de ceratite estromal imune não necrosante, com diferentes apresentações. Em geral há infiltrado puntiforme, podendo ser focal ou multifocal, com ou sem edema corneano associado. O diagnóstico, em algumas situações,

pode ser desafiador, visto que, devido à alta prevalência do Herpes Vírus na população geral, as sorologias podem ter pouco valor para confirmação diagnóstica. O diagnóstico é feito a partir da apresentação clínica, de forma que os casos atípicos podem trazer grandes dificuldades para o diagnóstico preciso.

## RELATO DE CASO

Paciente feminina, 33 anos, de Campinas, procurou atendimento queixando-se de embaçamento visual progressivo no OE, acompanhado de "mancha" neste olho. Relatava ter ido consultar com vários médicos, mas permanecia sem diagnóstico. Ao exame: ODV CC 20/25; OEV CC 20/50. Biomicroscopia OD: sem particularidades; OE: presença de leucoma aderente atingindo eixo visual, de aprox. 5 mm, com neovasos em atividade e pannus calibroso temporal. Fundoscopia OD: normal; OE: inexplorável. Diante do que foi examinado, constatado o quadro de ceratite intersticial no OE, de etiologia a esclarecer. Iniciado tratamento clínico tópico (corticoide regressivo e colírio clareador com vasoconstritor - Cristalin<sup>®</sup>), solicitada triagem sorológica infecciosa e reumatológica, além de avaliação por médico reumatologista devido à suspeita clínica e retorno em 30 dias para avaliar resposta ao tratamento inicial.

Paciente retornou após 3 meses do agendamento previsto. Relatou melhora inicial com o tratamento instituído, porém, piora no último mês, o que motivou sua procura pelo atendimento. Ao exame: OEV CC: 20/200. Biomicroscopia OE: presença de leucoma aderente atingindo eixo visual, de aprox. 5mm, com neovasos já em involução e sem o pannus calibroso temporal que apresentava, apresentava também vasos fantasmas no centro do leucoma (também em involução) no setor temporal (Foto 1). Fundoscopia OE: inexplorável – retina aparentemente aplicada. Sorologias sem alterações, exceto vírus Varicela Zoster IGG em altas doses.

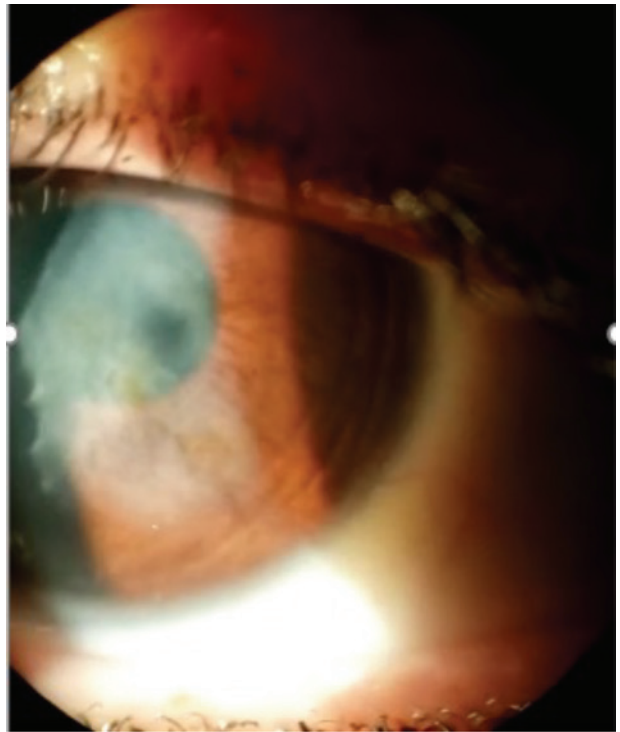


Foto 1. Biomicroscopia do OE com pannus temporal já em involução.

À avaliação do reumatologista, evidenciada alguma alteração vestibular. Paciente foi encaminhada ao otorrinolaringologista, que descartou Síndrome de Cogan. Dessa forma, foi reintroduzido o tratamento inicial e o diagnóstico final foi de ceratite intersticial por herpes vírus.

Paciente segue em tratamento clínico e acompanhamento, com melhora importante de acuidade visual.

## DISCUSSÃO

O Herpes Vírus é um agente etiológico importante das doenças oculares externas, podendo se apresentar de múltiplas formas, e com tratamento específico conforme cada situação. Desta forma, o oftalmologista, frequentemente, encontra-se frente a uma doença de difícil diagnóstico e tratamento.

Na classificação proposta por Holland & Schwartz, a ceratite herpética apresenta-se em quatro categorias. A primeira delas é a ceratite epitelial infecciosa, que corresponde ao quadro

de replicação viral ativa no epitélio corneano. A segunda corresponde à ceratopatia neurotrófica, que ocorre devido à má inervação corneana, ocasionando erosão epitelial e úlcera neurotrófica sem que haja infecção epitelial ativa ou reação imunológica. Há ainda a ceratite estromal (que pode ser dividida em estromal necrosante ou estromal imune). A inicial ocorre por processo infeccioso ativo causando inflamação severa, enquanto a estromal imune, ocorre por processo imunológico. Por fim, há a endotelite, que é uma reação inflamatória primária no endotélio corneano, podendo ter infecção viral ativa associada ao quadro. Para alguns autores, a ceratite estromal imune pode ser considerada uma endotelite, devido aos precipitados ceráticos na área do edema e ausência de inflamação estromal, apresentando olhos calmos e sem sinais inflamatórios importantes.

Tratando-se das ceratites estromais, de acordo com o estudo HEDS “Herpetic Eye Disease Study”, os corticoides tópicos tem eficácia na redução de tempo de doença, intensidade de cicatrização e redução do curso de doença. No entanto, seu uso não está recomendado nas ceratites epiteliais – nestas, o objetivo terapêutico é reduzir rapidamente a carga viral com o uso de antivirais.

No caso das ceratites neurotróficas, deve-se aumentar lubrificação e diminuir a agressão tóxica corneana. É recomendado que o emprego de corticoide seja reservado apenas para processos inflamatórios (como os que ocorrem na região da base da úlcera). No caso das endotelites, associa-se corticoterapia agressiva unida ao antiviral; podendo ou não combinar agentes hipotensores.

## CONCLUSÃO

O Herpes Vírus pode se apresentar de diversas formas clínicas, e seu diagnóstico e classificação afetam diretamente a terapêutica – considerando uso de antivirais e corticoides em cada forma clínica. Torna-se, portanto, um desafio ao oftalmologista, identificar e tratar de forma correta, pois as mais variadas formas de apresen-

tação podem mimetizar outras doenças, como descrito no caso clínico deste artigo.

## ABSTRACT

**Introduction:** Herpetic ocular disease can develop as non-necrotizing immune stromal keratitis. In this presentation, there is a punctate infiltrate, which may be focal or multifocal, with associated corneal edema. Diagnosis, in some situations, can be challenging. **Purpose:** To report a case of interstitial keratitis caused by herpes virus mimicking Cogan syndrome. **Method:** The case report is based on the collection of the patient's clinical data along with the literature review. **Conclusion:** Herpes virus can present itself in different clinical forms, its specific diagnosis directly affects the therapy used, mainly the use of antivirals and corticosteroids in each clinical form. Therefore, it is a challenge for the ophthalmologist to identify and treat correctly, as the more varied forms of presentation that can mimic other diseases, as described in clinical report of this article.

**Keywords:** HERPES VIRUS; INTERSTITIAL HERPETIC KERATITIS; COGAN SYNDROME.

## REFERÊNCIAS

1. FREITAS, D. DE; ALVARENGA, L.; LIMA, A. L. H. DE. Ceratite Herpética. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, v. 64, p. 81–86, 1 fev. 2001.
2. Kanski JJ. Clinical ophthalmology: a systemic approach. 5 rd. ed.
3. Holland EJ, Schwartz GS. Classification of herpes simplex virus keratitis. Cornea. Mar 1999;18(2):144-54





# SÍNDROME DE MORNING GLORY E ANOMALIAS DO NERVO ÓPTICO

## MORNING GLORY SYNDROME AND OPTIC NERVE ANOMALIES

Victor Santos Reksodihardjo<sup>1</sup>

Nicole De Souza Bueno<sup>1</sup>

Theo Dechichi<sup>1</sup>

Murilo Meiwa<sup>3</sup>

Gustavo Abreu<sup>4</sup>

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

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

<sup>2</sup> Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier especialista em retina e oncologia ocular

<sup>3</sup> Médico oftalmologista pelo Instituto Penido Burnier, especialista em catarata pela Universidade de São Paulo/SP

<sup>4</sup> Médico oftalmologista pelo Instituto Penido Burnier, subespecialista em retina.

Victor Santos Reksodihardjo

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

Recebido para publicação em: 01/08/2023

Aceito para publicação em: 15/08/2023

---

### RESUMO

**Introdução:** A Síndrome de Morning Glory é uma condição rara, com predileção por mulheres, usualmente unilateral e esporádica, que tem um espectro de gravidade. As associações sistêmicas são incomuns, porém podem estar associadas a displasia frontonasal (a mais importante), encefalocele da base e outras malformações cerebrais da linha média, incluindo insuficiência pituitária. **Objetivo:** relatar caso de paciente com diagnóstico de Síndrome de Morning Glory. **Materiais e Método:** Relato de Caso e Revisão de Literatura. **Conclusão:** apesar de não haver tratamento específico, o diagnóstico é importante para seguimento e reabilitação.

**Palavras-chave:** Síndrome de Morning Glory; anomalias do nervo óptico.

### INTRODUÇÃO

A Síndrome de Morning Glory é uma condição rara, com predileção por mulheres, usualmente unilateral e esporádica, que tem um espectro de gravidade. As associações sistêmicas são incomuns, porém podem estar associadas a displasia frontonasal (a mais importante), encefalocele da base e outras malformações cerebrais da linha média, incluindo insuficiência pituitária. Os casos bilaterais, que são ainda mais raros, podem ser hereditários. Uma mutação no gene PAX6 pode ser o responsável, assim como no coloboma.

Acuidade visual é variável, dependendo do

grau de acometimento do nervo óptico, podendo variar desde 20/100 a 20/20. O disco óptico é grande com uma escavação em forma de funil e rodeada por um distúrbio coriorretiniano em forma de anel. Um tufo branco de tecido glial sobrepõe-se à porção central e representa vestígios vasculares hialoides persistentes. Os vasos sanguíneos emergem do anel da escavação em um padrão radial, como os raios de uma roda. São vasos aumentados em número e pode ser difícil distinguir artérias de veias.

A doença não possui tratamento, porém é de suma importância seu diagnóstico precoce para evitar complicações oftalmológicas, além de investigar e tratar condições neurológicas e sistêmicas associadas à patologia.

## RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, de 8 anos de idade, encaminhado por suspeita de tumor do nervo óptico em olho esquerdo. Antecedentes pessoais: fenda palatina. Antecedentes Familiares: nada digno de nota. Antecedentes Obstétricos: à termo, sem intercorrências.

### **Ao exame oftalmológico apresentava:**

Acuidade visual melhor corrigida de ODV: 20/20 e OEV: < 20/200.

### **Biomicroscopia:**

OD: conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, câmara anterior formada sem reação, fácico.

OE: conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, câmara anterior formada sem reação, fácico.

### **Teste de Ishihara:**

OD: dentro da normalidade.

OE: alterado.

### **Tonometria:**

OD: 12 mmHg

OE: 13 mmHg

### **Fundoscopia:**

OD: retina aplicada, sem alterações. Nervo óptico sem alterações (foto 1).



Foto 1: retinografia de olho direito

OE: retina aplicada. escavação aumentada do nervo óptico, presença de tecido glial e vasos emergentes da papila. Sem aspecto de lesão tumoral (foto 2).

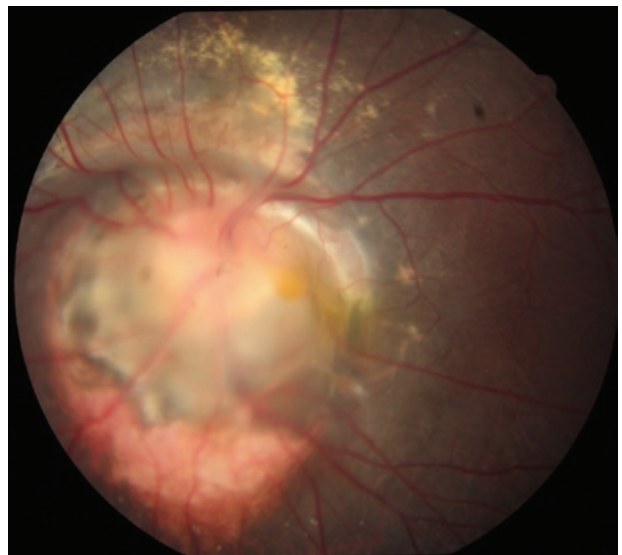


Foto 2: retinografia do olho esquerdo

**Ultrassom ocular OE:** cavidade vítrea anecóica, retina aplicada 360°, coloboma acentuado de parede ao nível da papila (foto 3).

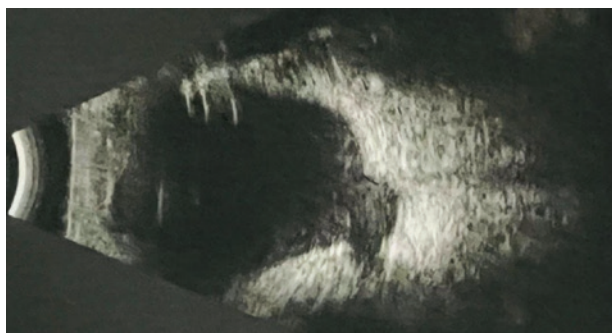


Foto 3: ultrassom ocular de olho esquerdo evidenciando coloboma acentuado em nível de papila.

Para melhor avaliação diagnóstica, foi solicitado ressonância magnética (RNM) de crânio e órbitas, apresentando os seguintes resultados.

RNM de órbita (28/08/23): discreto estreitamento junto a extremidade distal do nervo óptico a esquerda, com protusão da parte posterior do globo ocular junto ao disco central óptico (estafiloma posterior).

RNM de crânio (28/08/23): encefalocele anterior, paramediana a direita, com parênquima encefálico estendendo-se junto a células etmoidais e cavidade nasal superiormente (foto 4).

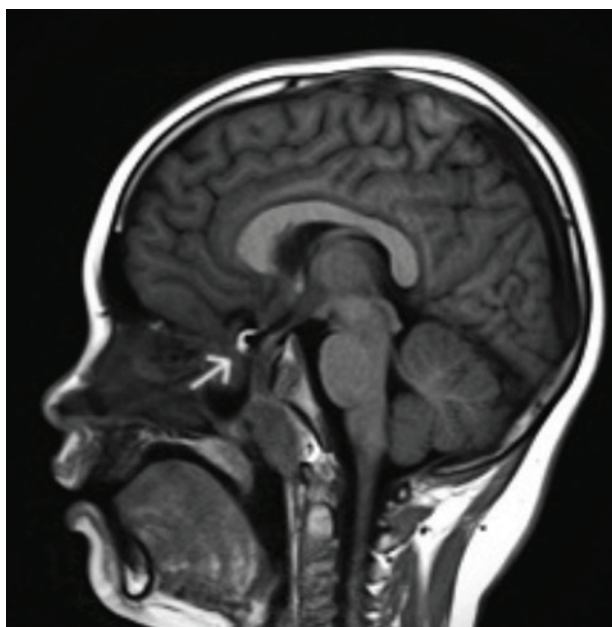


Foto 4: seta mostrando a encefalocele anterior

A presença desta anomalia do nervo óptico, juntamente com a fenda palatina e este achado

(seta) na RNM de encefalocele anterior pode ser sugestivo da Síndrome de Morning Glory.

Discutido o caso com equipe de neurocirurgia, sendo optado em primeiro momento por tratamento neurológico conservador.

## DISCUSSÃO

A Síndrome de Morning Glory é uma patologia de origem genética, em que o gene PAX6 está envolvido no processo fisiopatológico. Do ponto de vista embrionário, é causada por um fechamento anormal da fissura embrionária ou por uma anormalidade de desenvolvimento da haste óptica distal em junção com a vesícula óptica primitiva. Esse espectro de defeitos do fechamento da fissura fetal no polo posterior inclui, além da Síndrome de Morning Glory, as fossetas ópticas, os colobomas do nervo óptico e os colobomas combinados de nervo óptico e da retina. Nos casos menos graves, o fechamento da fissura fetal pode ser completo desde o corpo ciliar até o nervo óptico, mas um defeito colobomatoso permanece na parte inferior da íris.

A anomalia do nervo óptico, presente nesta Síndrome, se manifesta principalmente com escavação em forma de funil e presença de um tufo branco de tecido glial representando vestígios vasculares hialoides persistentes. Os vasos sanguíneos emergem do anel da escavação em um padrão radial.

Outras condições oftalmológicas também podem estar presentes, tais como: nistagmo, estrabismo, cistos de corpo ciliar, coloboma de cristalino, catarata, microftalmo, microcórneia, hemangioma palpebral, drusas de nervo óptico e neovasos de coroide.

Os diagnósticos diferenciais são: tumores nervo óptico, melanoma de coroide e Coloboma de nervo óptico. Após o diagnóstico é necessário seguimento para detecção precoce de complicações, como o descolamento seroso de retina, possibilitando intervenções em tempo hábil para evitar sequelas.

Em relação às condições sistêmicas que podem acompanhar o quadro, podemos citar: encefalocele transesfenoidal; anomalias craniofaciais (hipertelorismo, ponte nasal plana, sinal do ponto na linha média do lábio superior ("congenital midline

sinus of the upper lip”) e fenda palatina); agenesia de corpo caloso; anormalidades de glândula pituitária; anormalidades ipsilaterais de artérias carótidas (estenose e aplasia, podendo ou não estar associada à síndrome de Moyamoya – estenose progressiva da porção terminal da carótida interna e de seus ramos principais); hemangioma orofacial ipsilateral; neurofibromatose tipo 2; síndrome renal-coloboma.

Para complementação diagnóstica, são necessários a realização de *screening* renal para excluir a síndrome rim-coloboma, caracterizada por hipoplasia renal, podendo evoluir para doença renal terminal. Deve-se fazer também screening endocrinológico (hormônios tireoidianos e hormônio do crescimento), com o intuito de afastar insuficiência pituitária. A ressonância magnética e angiografia por ressonância magnética devem ser feitas para descartar anormalidades vasculares e cerebrais.

Atualmente, não existe tratamento para Síndrome de Morning Glory. As modalidades terapêuticas destinam para manejo de complicações, evitando o agravamento da acuidade visual por meio da correção dos erros refrativos e da ambliopia.

## CONCLUSÃO

É de suma importância o diagnóstico precoce dessa condição e da avaliação multiprofissional. Desse modo, permite-se a realização de medidas com a finalidade de preservação da acuidade visual remanescente por meio da identificação e manejo de possíveis complicações oftalmológicas. Por outro lado, o acompanhamento multiprofissional é imprescindível para rastreamento de condições sistêmicas associadas. Logo, apesar de não haver tratamento específico, o diagnóstico é importante para seguimento e reabilitação.

## ABSTRACT

**Introduction:** Morning Glory Syndrome is a rare condition, with a predilection for women, generally unilateral and sporadic, which has a spectrum of severity. Systemic associations are

uncommon, but can be associated with frontonasal dysplasia (the most important), encephalocele and other midline surgical malformations, including pituitary deficiencies. **Objective:** report a case of a patient diagnosed with Morning Glory Syndrome. **Materials and Method:** Case Report and Literature Review. **Conclusion:** there is no specific treatment, but diagnosis is important for follow-up and rehabilitation.

**Keywords:** Morning Glory Syndrome; optic nerve anomalies

## REFERÊNCIAS

1. KANSKI, J. J.; BOWLING, B. *Oftalmologia Clínica*. 8. ed. São Paulo: Saunders Elsevier, 2016.
2. Freddo TF, Chaum E. *Anatomy of the eye and orbit: the clinical essentials*. 1st edn. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2018
3. *Neurooftalmologia*. I. Monteiro, Mário Luiz Ribeiro. II. Alves, Milton Ruiz. III. Conselho Brasileiro de Oftalmologia. IV. Série.
4. Basic and Clinical Science Course 2016-2017 American Academy of Ophthalmology.
5. Christopher J. Rapuano. *Color atlas & synopsis of clinical ophthalmology – Pediatric Ophthalmology*. Wills Eye Institute, second edition.
6. Kindler P. Morning glory syndrome: unusual congenital optic disk anomaly. *Am J Ophthalmol*. 1970;69(3):376-84
7. Schachat AP, Wilkinson CP, Sadda SR, Hinton DR, Wiedemann P. *Ryan's Retina*. 6th edition. Elsevier (2017): 1844.
8. Haik BG, Greenstein SH, Smith ME, et al. Retinal detachment in the morning glory anomaly. *Ophthalmology* 91 (1984): 1638-1647
9. Itakura T, Miyamoto K, Uematsu Y, et al. Bilateral morning glory syndrome associated with sphenoid encephalocele. Case report. *Journal of neurosurgery* 77 (1992): 949-951.
10. Dureau P, Attie-Bitach T, Salomon R, et al. Renal coloboma syndrome. *Ophthalmology* 108 (2001): 1912- 1916.

# SÍNDROME DE POSNER-SCHLOSSMAN: RELATO DE CASO

## POSNER-SCHLOSSMAN SYNDROME: CASE REPORT

Felipe Pinheiro do Prado Felinto<sup>1</sup>

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro<sup>1</sup>

Theo Dechichi<sup>1</sup>

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

Thiago Costa e Silva Figueiredo<sup>3</sup>

---

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

3 Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

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

Nome do autor correspondente: Felipe Pinheiro do Prado Felinto

Recebido para publicação em: 17/08/2023

Aceito para publicação em: 29/08/2023

---

### 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.

**Palavras-chave:** Hipertensão Ocular; Glaucoma; Uveíte; Uveíte Anterior; Iridociclite.

### INTRODUÇÃO

A síndrome de Posner-Schlossmann (SPS) é uma doença rara, caracterizada por crise glaucomatociclítica que gera elevação da pressão intraocular (PIO) unilateral aguda e com uveíte anterior discreta (8).

Descrita por Posner e Schlossmann em 1948, a doença representa um importante diagnóstico diferencial com quadros de glaucoma agudo a nível de pronto-socorro oftalmológico (1,2).

Apesar de sua etiologia incerta, alguns autores tentam associar a doença à outros agentes como o vírus herpes simples, citomegalovirus e mesmo *helicobacter pylori* (8). Também estão sendo estudadas associações com o antígeno leucocitário HLA-Bw54(4). Estas associações ainda estão em estudo e por hora não podem ser confirmadas.

A SPS afeta geralmente adultos jovens (entre 20-50 anos), e com predominância maior em homens do que em mulheres, embora haja casos de acometimento em crianças e idosos. Os episódios são unilaterais, embora metade dos pacientes possa ter acometimento do outro olho em épocas distintas (8).

Sugere-se que o diagnóstico seja feito através de um seguimento clínico do paciente, evidenciando a doença através de suas crises repetidas e autolimitadas (5).

As crises em geral são unilaterais, recorrentes e associadas à presença de halos ao redor de luzes, com leve dilatação pupilar e dor em globo ocular com hiperemia; presença de reação leve de câmara anterior, e precipitados ceráticos finos e centrais; elevações intensas de PIO (entre 40-60 mmhg), com gonioscopia mostrando ângulo aberto.

Os intervalos entre as crises variam de meses a anos, e tendem a se tornar mais prolongados com o passar do tempo. A duração de cada crise gira em torno de 7 a 14 dias, podendo ser mais breves ou mais prolongadas(1-5).

O tratamento é realizado com o objetivo de reduzir o dano ao nervo óptico gerado pela elevação da PIO e reduzir a inflamação. Durante a fase aguda são usados esteróides tópicos e hipotensores oculares; não há evidência de benefícios com o uso de antivirais(7,8). É importante realizarmos o seguimento destes pacientes, pois uma porcentagem deles pode desenvolver glaucoma crônico de ângulo aberto, sugerindo processo degenerativo da malha trabecular com

redução da filtragem do humor aquoso (8).

O diagnóstico diferencial deve levar em conta glaucoma primário de ângulo estreito com bloqueio pupilar e outras uveítes hipertensivas, como a ciclite heterocromica de Fuchs (na qual o glaucoma tende a se desenvolver mais tardiamente).

## RELATO DE CASO

FHS, 43 anos, buscou nosso pronto atendimento queixando-se de dor ocular com hiperemia e embaçamento em olho direito há 1 dia. Negou portar doenças sistêmicas prévias; refere ter apresentado 2 quadros similares no último ano, no mesmo olho, o último há aproximadamente 1 mês, porém com intensidade expressivamente menor, sem ter buscado atendimento médico durante crises.

Exame físico:

Acuidade visual 20/20 em ambos os olhos utilizando pinhole.

Bomicroscopia de olho direito: hiperemia conjuntival 2+/4+, edema de córnea 1+/4+, câmara anterior formada, reação de câmara anterior fina 1+/4+, sem flare, fácico.

Biomicroscopia de olho esquerdo: conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, sem reação de câmara anterior, fácico.

PIO OD: 40mmhg; PIO OE: 12mmhg

Fundoscopia: não observadas alterações em ambos os olhos.

Gonioscopia: ângulo aberto 360° em ambos os olhos.

Hipótese diagnóstica e conduta:

Aventada a hipótese diagnóstica de síndrome de Posner-Schlossman em olho direito.

Realizado tratamento agudo com acetazolamida 500mg via oral, e 3 ciclos de uso de Dorzolamida, Brimonidina e Timolol, com 5 minutos de intervalo entre a aplicação de cada colírio.

Após terapia inicial, PIO em OD manteve-se 14mmhg.

O paciente foi liberado para casa com Prednisolona 4/4h e os 3 hipotensores usados em consultório, acetazolamida 250mg 12/12h e orientado a retornar em 24h.

No dia seguinte o paciente retornou para reavaliação, referia melhora significativa da dor.

ao exame físico apresentava melhora da hiperemia conjuntival e do edema corneano, observou-se então precipitados ceráticos finos não granulomatosos em porção inferior da córnea e opacidades corneanas diminutas e esparsas de aspecto cicatricial; mantinha reação de câmara anterior, e PIO 18mmhg neste olho.

Já no terceiro dia de tratamento a PIO do OD estava 9mmhg. Optamos por suspender acetazolamida e iniciar redução gradual dos colírios hipotensores.

Com 7 dias de tratamento houve regressão da reação de câmara anterior e dos precipitados ceráticos, mantendo PIO de OD em 12 mmhg. Foi iniciado o desmame do colírio de prednisolona e suspensos hipotensores.

O paciente retornou 41 dias após o episódio descrito com novo quadro de uveíte anterior hipertensiva em olho direito; reiniciado tratamento com prednisolona, dorzolamida e timolol, e orientado a fazer uso de valaciclovir por 10 dias. Neste momento foram solicitados exames de perfil sorológico do paciente, que evidenciou achado positivo para IgG para citomegalovírus (CMV) e IgG para herpes simples vírus (HSV), ambos achados com IgM negativo.

O paciente foi tratado, entrou em remissão e segue em acompanhamento por nossa equipe.

EXAME	RESULTADO	EXAME	RESULTADO
PCR	NORMAL	ANTI-HIV	NÃO REAGENTE
VHS	NORMAL	FTA-ABS	NÃO REAGENTE
HEMOGRAMA	NORMAL	TOXO IGG / IGM	NÃO REAGENTE
FAN	NÃO REAGENTE	CMV IGM	NÃO REAGENTE
F. REUMATOIDE	NÃO REAGENTE	CMV IGG	REAGENTE
P ANCA	NÃO REAGENTE	HSV IGM	NÃO REAGENTE
C ANCA	NÃO REAGENTE	HSV IGG	REAGENTE

## 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 irigação intraocular está reservada apenas a casos em que haja uma elevação aguda importante da pressão intraocular ou quando o hifema tarda a ser reabsorvido (7).

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, e culmina 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. Cronemberger S. & Calixto N. Glaucoma pós-traumatismo. In: ALMEIDA, H. G. & COHEN, R. Glaucomas Secundários. 2- ed. São Paulo: Roca., 2006, p. 77-89.
3. São Paulo: Roca., 2006, p. 77-89.
4. Cronemberger S. & Calixto N. Traumatismo e hipertensão ocular. In: ALMEIDA, H & COHEN, R. Glaucomas Secundários. 2- ed. São Paulo: Roca., 2006, p. 77-89.
5. 4 . ed. São Paulo: Roca., 2006, p. 77-89.
6. 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.

7. Fenton RH, Zimmerman LE. Hemolytic glaucoma. An unusual cause of acute open angle secondary glaucoma. Arch Ophthalmol, 1963; 70:236-239.
8. thalmol, 1963; 70:236-239.
9. Dantas AM. Anatomia Funcional do Olho e seus Anexos. Rio de Janeiro: Colina, 1983.
10. Mello PAA, Susanna R, Almeida HG. (2014). Serie oftalmológica brasileira - Glaucoma. 3-ed.



# PARALISIA DE NERVO ABDUCENTE COM ABORDAGEM CIRÚRGICA PELA TÉCNICA DE CARLSON-JAMPOLSKY: UM RELATO DE CASO

## ABDUCENT NERVE PALSY WITH SURGICAL APPROACH USING THE CARLSON-JAMPOLSKY TECHNIQUE: A CASE REPORT

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro<sup>1</sup>

Théo Dechichi<sup>1</sup>

Nicole de Souza Bueno<sup>1</sup>

Natália Viana de Moraes<sup>2</sup>

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

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

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

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

<sup>3</sup> Médica fellow do primeiro ano de estrabismo da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro

Recebido para publicação em: 07/08/2023

Aceito para publicação em: 28/08/2023

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

---

### RESUMO

**Introdução:** A paralisia isolada de nervo abducente é uma causa comum dentre as patologias envolvendo pares cranianos. Ao cursar com comprometimento funcional e estético do olhar pelo acometimento do músculo reto lateral ipsilateral, ela exige uma abordagem minuciosa a fim de que intervenções sejam propostas, desde a decisão de tratamento expectante, até a de acessar a musculatura comprometida cirurgicamente. **Objetivo:** Relatar caso de paralisia de nervo abducente em que a técnica de Carlson-Jampolsky foi usada para correção do estrabismo manifesto. **Materiais e Método:** O relato de caso baseia-se na coleta de dados clínicos do paciente junto à revisão de literatura. **Conclusão:** Frente às repercussões causadas pela paralisia do nervo abducente, faz-se necessário o emprego de técnicas cirúrgicas capazes de reduzir o impacto do estrabismo convergente decorrente do comprometimento do músculo reto lateral.

**Palavras-chave:** Paralisia de nervo abducente; Técnica de Carlson-Jampolsky; Estrabismo convergente.

### INTRODUÇÃO

---

A paralisia do nervo abducente é a forma mais comum de neuropatia de par craniano isoladamente, tendo como uma de suas principais causas acidentes isquêmicos, traumas, neoplasias e manifestação idiopática. Ela resulta em desvio

na posição ortofórica, cursando com prejuízo na abdução do olhar ipsilateral, esotropia e diplopia binocular horizontal. Considerando etiologias vasculares e traumáticas, observa-se uma taxa considerável de pacientes que apresentaram regressão espontânea do quadro. Essa taxa se reduz frente a desvios que ultrapassam a linha média da posição do olhar, tornando-se necessária, portanto, abordagem terapêutica, a fim de não apenas corrigir mecanicamente o desvio, mas também sanar as limitações à qualidade de vida do paciente relativas ao comprometimento da ortoforia.

## RELATO DE CASO

Paciente feminino, 67 anos, encaminhada ao ambulatório de estrabismo da Fundação João Penido Burnier para avaliar desvio convergente de ambos os olhos referido pela paciente após episódio de acidente isquêmico transitório há 5 anos, bem como para avaliar queixa de diplopia. Apresentava como antecedentes oftalmológicos: glaucoma em uso de Brimonidina e Timolol; facoemulsificação de ambos os olhos, com realização de Kahook em olho direito. Ao exame físico, o teste de Hirshberg demonstrou esotropia, com prisma de valor 90 ao teste de Krimsky para visão de perto. Às versões, paciente apresentava sinais de paralisia do nervo abducente à esquerda, devido à restrição do movimento de abdução. Acuidade visual (AV) de olho direito (OD) com fenda estenopecica alcançando 20/100 mediante posição de cabeça para a esquerda, e de olho esquerdo (OE), 20/30. À biomicroscopia, ausência de anormalidades em ambos os olhos (AO). Fundoscopia de OD com palidez de disco óptico e afinamento vascular importantes, sem alterações em OE; tonometria de 14 mmHg em ambos os olhos.

Como proposta de intervenção, indicada cirurgia de Carlson-Jampolsky associada ao retrocesso de reto medial de 6mm de olho esquerdo.

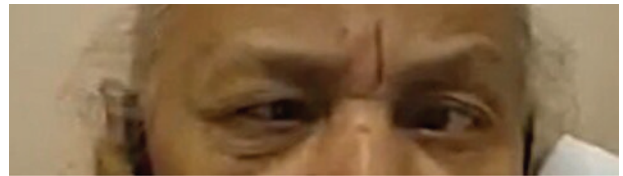


Foto 1. Paciente em posição primária do olhar antes de correção cirúrgica.

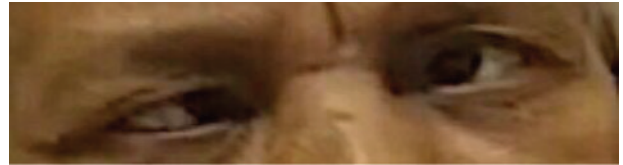


Foto 2. Paciente com olhar à levoversão antes de correção cirúrgica.

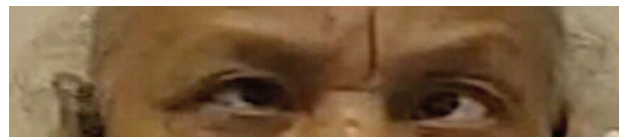


Foto 3. Paciente com olhar à supraleroversão antes de correção cirúrgica.

Em consulta de sétimo dia de pós-operatório, paciente apresentou melhora da esotropia, mas, ainda sim, presente ao exame físico. Retornou novamente ao ambulatório quarenta dias após a cirurgia, com teste de Krimsky revelando 35 dioptrias de prisma na visão de perto, com melhora considerável do desvio, mesmo que ainda presente ao teste de Hishberg. Apresentou AV sem correção de 20/50 em olho direito e de 20/30 em olho esquerdo.

Paciente satisfeita com resultado cirúrgico, permanecerá em acompanhamento no ambulatório de estrabismo, com retorno agendado para novas medidas prismáticas.



Foto 4. Paciente em posição primária do olhar após correção cirúrgica.

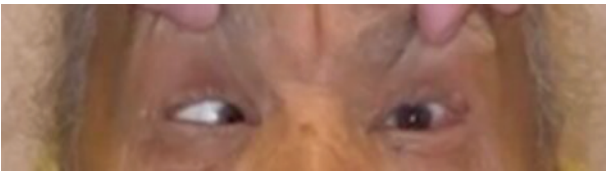


Foto 5. Paciente com olhar à levoversão após correção cirúrgica.

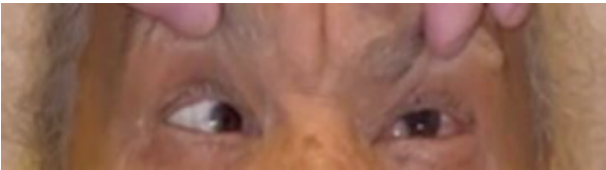


Foto 6. Paciente com olhar à supralevoversão após correção cirúrgica.

## DISCUSSÃO

O nervo abducente inerva apenas o músculo extraocular reto lateral (RL), que age realizando a abdução do olho homolateral. Seu acometimento restringe tal ação e, por consequência, o músculo reto medial (RM) predomina nas forças horizontais, levando a um quadro de esotropia, a qual pode tentar ser compensada ao girar a cabeça para o lado do músculo lesado, a exemplo desta paciente. Um quadro cerebral isquêmico é capaz de acometer o sexto par, uma vez que seu núcleo está abaixo do assoalho do quarto ventrículo e suas fibras emergem do tronco cefálico na junção pontobulbar. Para diagnóstico, deve-se estudar o desvio ocular nas diversas posições do olhar horizontal, bem como observar a hipofunção do músculo RL e a contratura do RM. Como opções de tratamento, existem medidas conservadoras, a exemplo da oclusão do olho fixador, afim de estimular o RL para fixação e inibição do RM, evitando-se sua contratura; utilização de óculos prismáticos de base temporal; aplicação de toxina botulínica no músculo RM, objetivando reduzir o antagonismo realizado por ele diante do RL parético. Considerando abordagens cirúrgicas, quando a ação do RL mostra-se muito prejudicada, sua ressecção não mostra-se a melhor opção, devendo ser optado, portanto, pela transposição muscular associada ao recuo do RM através da técnica de Carlson Jampolsky,

uma vez que ela diminui o risco de isquemia do segmento anterior ao preservar as artérias mediais dos retos verticais. Há a transposição das faixas temporais dos músculos retos verticais por baixo do músculo reto lateral, unindo-as junto à sua inserção, e fixando-as uma à outra, junto ao recuo do RM, induzindo o RL a ampliar sua ação.

## CONCLUSÃO

A paralisia de nervo abducente é capaz de impactar a qualidade de vida do paciente tanto funcionalmente quanto esteticamente e, dessa forma, a avaliação minuciosa do quadro deve levar em consideração todas as queixas do paciente a fim de optar-se pela abordagem mais adequada. A técnica utilizada foi capaz, apesar do desvio considerável encontrado na paciente, de reduzir os sintomas e, ainda, aproximar a paciente da posição primária do olhar, mesmo que ainda haja estrabismo convergente residual.

## ABSTRACT

**Introduction:** Isolated abducens nerve palsy is a common cause among pathologies involving cranial nerves. When presenting with functional and aesthetic impairment of the gaze due to the involvement of the ipsilateral lateral rectus muscle, it requires a thorough approach so that interventions can be proposed, from the decision of expectant treatment, to accessing the surgically compromised muscles. **Purpose:** Report a case of abducens nerve palsy in which the Carlson-Jampolsky technique was used to correct manifest strabismus. **Method:** The case report is based on the collection of the patient's clinical data along with the literature review. **Conclusion:** Given the repercussions caused by abducens nerve paralysis, it is necessary to use surgical techniques capable of reducing the impact of convergent strabismus resulting from impairment of the lateral rectus muscle.

**Keywords:** Abducens nerve palsy; Carlson-Jampolsky technique; Convergent strabismus.

## REFERÊNCIAS

---

1. Alghofaili RS, Sesma G, Khandekar R. Strabismus Surgery Outcomes and Their Determinants in Patients with Chronic Sixth Nerve Palsy. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2021 Sep 25;28(2):104-110. doi: 10.4103/meajo.meajo\_510\_20. PMID: 34759668; PMCID: PMC8547662.
2. Curi RLN, Costa ICB de O, Barroso TGM. Paralisia do VI nervo (abducente). *Rev brasoftalmol Internet*. 2013 Jan; 72 (1): 59-69. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0034-728020130001000014>.
3. Peragallo JH, Bruce BB, Hutchinson AK, Lenhart PD, Biousse V, Newman NJ, Lambert SR. Functional and Motor Outcomes of Strabismus Surgery for Chronic Isolated Adult Sixth Nerve Palsy. *Neuroophthalmology*. 2014 Oct 9;38(6):320-325. doi: 10.3109/01658107.2014.957780. PMID: 27928319; PMCID: PMC5123151.

# Noticiário

## SIMPÓSIO IPB 100 + 3

No dia 03 de Junho de 2023 foi realizado no Instituto Penido Burnier o tradicional Simpósio 100+3. Evento com alto nível de discussões acerca dos mais diversos casos clínicos, apresentados por grandes nomes da oftalmologia brasileira. Organizado pela nossa querida Dra Elvira Abreu, e contando com a presença ilustre do Dr Miguel Burnier.



08:00 - 08:30 - INSCRIÇÃO  
08:30 - 08:30 - Abertura - Dr. Miguel Burnier Jr.

Oftalmopediatria - Uso de Lentes Especiais para o Controle da Miopia na Infância

Coordenador: Dr. Valdez Melo

08:30 - 08:35 - Apresentação de Caso - Dra. Jéssica de Sousa  
08:35 - 09:00 - Apresentação de Caso - Dr. Valdez Melo  
09:00 - 09:10 - Aula - Dra. Célia Nakanami  
09:10 - 09:20 - Discutidores: Dra. Keila Monteiro; Dr. José Mário Rocha de Andrade; Dra. Ana Cristina Holanda de Freitas; Dr. Galton Vasconcelos

Lentes de Contato - Adaptação de Lentes após Intervenções Corneanas

Coordenadora: Dra. Andréa Nehemy Costa

09:20 - 09:25 - Apresentação de Caso - Dra. Elisa Moya Kazmarek  
09:25 - 09:30 - Apresentação de caso - Dra. Millena Pacheco  
09:30 - 09:40 - Aula - Dra. Izabela Godinho  
09:40 - 09:50 - Discutidores: Dr. César Lipener; Dra. Tânia Schaefer; Dra. Elisabeth Guimarães; Dr. Breno Mello; Dra. Julieta Habeyche Gonçalves

## Programação Científica MANHÃ

Córnea - Ceratites em Usuários de Lentes de Contato

Coordenadora: Dra. Taise Tognon

09:50 - 09:55 - Apresentação de Caso - Dra. Carol Dantas  
09:55 - 10:00 - Apresentação de Caso - Dr. Pablo Andres Torricos Uzqueda  
10:00 - 10:10 - Aula - Dra. Denise de Freitas  
10:10 - 10:20 - Discutidores: Dr. Paulo César Ávila; Dra. Taise Tognon; Dr. Carlos Aree; Dra. Maria Cristina Dantas; Dra. Mônica Alves; Dr. Dalton Santoro; Dr. Marcelo Sobrinho

Glaucoma - Glaucomas Secundários

Coordenador: Dr. Kleyton Arlindo Barella

10:20 - 10:25 - Apresentação de Caso - Dra. Isabella Vianello  
10:25 - 10:30 - Apresentação de Caso - Dra. Acácia Maria Azevedo Abreu  
10:30 - 10:40 - Aula - Dr. Paulo Augusto Arruda Mello  
10:40 - 10:50 - Discutidores: Dr. José Paulo Cabral Vasconcellos; Dr. Rodrigo Avelino

Órbita - Envolvimento Orbitário nas Doenças Sistêmicas

Coordenador: Dr. Raul Gonçalves

10:50 - 10:55 - Apresentação de Caso - Dra. Thaisy Ventura Batistel  
10:55 - 11:00 - Apresentação de Caso - Dra. Marcela Freitas  
11:00 - 11:10 - Aula - Dr. José Vital Filho  
11:10 - 11:20 - Discutidores: Dr. Raul Gonçalves Paula; Dr. Sérgio Vanetti Burnier; Dra. Sílvia Cursino; Dra. Mariana Saulle; Dra. Aline Pimentel

Catarata - Escolha das LIOs em Córneas Irregulares

Coordenador: Dr. Kleyton Arlindo Barella

11:20 - 11:25 - Apresentação de Caso - Dr. Gunther A. Beckedorff  
11:25 - 11:30 - Apresentação de Caso - Dr. Henrique Pirajá  
11:30 - 11:40 - Aula - Dr. Milton Yogi  
11:40 - 11:50 - Discutidores: Dr. Fábio Nero; Dr. Paulo César de Campos Ferreira; Dr. Tiago Carvalho



Plástica - Reconstrução Palpebral

Coordenadora: Dra. Luiza Abreu Minussi

13:30 - 13:35 - Apresentação de Caso - Dr. Vinicius Cidral  
13:35 - 13:40 - Apresentação de Caso - Dr. Matheus Pereira  
13:40 - 13:50 - Aula - Dr. Gerson Lopes  
13:50 - 13:50 - Discutidores: Dr. Gerson Lopes; Dr. André Campos; Dr. Raul Gonçalves Paula; Dra. Ana Carolina Porto; Dr. Davi Araf

Vias Lacrimais - Obstrução Congênita

Coordenador: Luiza Abreu Minussi

13:50 - 13:55 - Apresentação de Caso - Dra. Camila Guglielmelli  
13:55 - 14:00 - Apresentação de Caso - Dr. Kenzo Tomishige  
14:00 - 14:10 - Aula - Dr. Ricardo Kamecadan  
14:10 - 14:20 - Discutidores: Dra. Mariana Saulle; Dr. Sérgio Vanetti Burnier; Dr. Eduardo A Garcia

## Programação Científica TARDE

Úvea - Síndrome dos Pontos Brancos

Coordenador: Dr. Thiago Figueiredo

14:20 - 14:25 - Apresentação de Caso - Dr. Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro  
14:25 - 14:30 - Apresentação de Caso - Dr. Ricardo Holmo Batista Tufti  
14:30 - 14:40 - Aula - Dr. Sérgio Pimentel  
14:40 - 14:50 - Discutidores: Dr. Carlos Augusto Moreira Neto; Dr. Paulo Augusto Arruda Mello Filho; Dra. Maria Emilia Muller; Dra. Cristina Muccioli; Dr. André Romano; Dr. Eduardo Cunha

Retina - Espectro Paquiroróide

Coordenadora: Dra. Fernanda Nonato Federici

14:50 - 14:55 - Apresentação de Caso - Dr. João Pedro Murta  
14:55 - 15:00 - Apresentação de Caso - Dr. Heitor Santos Nogueira  
15:00 - 15:20 - Aula - Dra. Silvana Vianello  
15:20 - 15:30 - Aula - Uso do OCT Intra Operatório durante a Vitrectomia - Dr. Marcos Ávila  
15:30 - 15:40 - Discutidores: Dr. Sérgio Pimentel; Dr. Ronaldo Sano; Dr. Vinicius Falcão; Dr. João Alberto Holanda de Freitas; Dra. Silvana Vianello; Dra. Cristina Miyamoto; Dr. Eduardo Cunha, Dra. Monica Rinkevicius

Tumores - Ultrassonografia em Tumores Pigmentados e não Pigmentados da Coróide

Coordenador: Dr. Márcio Costa

15:40 - 15:45 - Apresentação de Caso - Dr. Tiago Carvalho  
15:45 - 15:50 - Apresentação de Caso - Dra. Jacqueline Coblentz  
15:50 - 16:00 - Aula - Dra. Norma Allemann  
16:00 - 16:10 - Discutidores: Dr. Ever Rodriguez; Dra. Maira Morales; Dra. Vera Castanheira  
16:10 - 16:30 - Apresentação de Caso - Retina Clínica - Dr. Eduardo Cunha  
Ophthalmologia - Dr. Breno Lino Teixeira  
Encerramento - Dr. Miguel Burnier





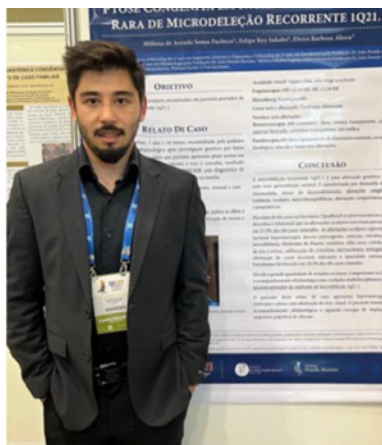
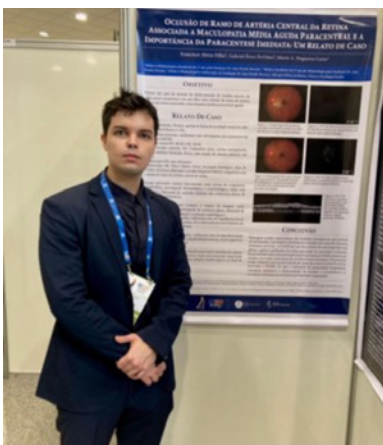
## XXII Congresso da Sociedade Caipira de Oftalmologia

Nos dias 30 de junho a 01 de julho de 2023, Campinas sediou o XXII Congresso da Sociedade Caipira de Oftalmologia. E nossa equipe de residentes, fellows e coordenadores, esteve presente com uma grande participação nas apresentações orais de casos clínicos. Sendo premiados em 1º lugar na Sessão Retina: "Extensive Macular Atrophy with Pseudodrusen-like: a interesting case" apresentado pelo Dr Heitor Nogueira, e na Sessão Estrabismo: "Síndrome de Brown: relato de caso" apresentado pela Dra. Débora Bertazzo.



## 67º Congresso Brasileiro de Oftalmologia (CBO) - Fortaleza

Dos dias 23 a 26 de agosto, a cidade de Fortaleza recebeu o 67º CBO. A equipe de residentes, coordenadores e chefes do Instituto Penido Burnier marcou presença em grande número mais uma vez, com apresentações de relatos de caso em pôsteres e com mais uma brilhante participação na Copa Interoftalmologia.





## Curso de Adaptação de Lentes de Contato.

Nos dias 15 e 16 de setembro de 2023 foi realizado no Instituto Penido Burnier um curso de adaptação de lentes de contato ministrado por grandes nomes da área: Dra. Izabela Godinho, Dr. Rodrigo Godinho e Dr. Eduardo Godinho.





## **RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 2º SEMESTRE DE 2022**

### **1.921ª Sessão Ordinária**

**(06 de julho de 2022)**

1ª Ordem do Dia: "Anatomia e Fisiologia das vias lacrimais" - Dra Thaisy. A autora ministrou a aula sobre a anatomia das vias lacrimais correlacionando com a prática clínica.

### **1.922ª Sessão Ordinária**

**(21 de Julho de 2022)**

1ª Ordem do Dia: Distrofias retinianas por Dr. Valdez Melo. O autor discorreu sobre as distrofias retinianas e maculares, incluindo retinose pigmentar e doença de Stargardt.

2ª Ordem do Dia: Imagem "desafio" da semana apresentada pelo residente do segundo ano Dr. Aca-cia Abreu, e questões sobre distrofias da retina pela residente do primeiro ano Dra. Débora Bertazzo.

### **1.923ª Sessão Ordinária**

**(03 de agosto de 2022)**

1ª Ordem do Dia: "Propedêutica das vias lacrimais" - Dra Luiza Abreu. A autora ministrou a aula sobre a propedêutica das vias lacrimais correlacionando com a prática clínica.

### **1.924ª Sessão Ordinária**

**(11 de agosto de 2022)**

1ª Ordem do Dia: "Distrofias da Coróide e Vitreo" - Dr. Eudson Costa. O autor abordou diversas doenças hereditárias da coróide, principalmente coroideremia e atrofia girata.

2ª Ordem do Dia: Apresentação de artigo científico na área de retina pela residente do terceiro ano Dra. Elisa Kazmarek.

### **1.925ª Sessão Ordinária**

**(24 de agosto de 2022)**

1ª Ordem do Dia: "Obstrução Lacrimal Congênita" - Dra Millena. A autora ministrou a aula sobre o tema, abordando as principais causas de obstrução congênita, correlacionando com a prática clínica e tratamento.

### **1.926ª Sessão Ordinária**

**(01 de setembro de 2022)**

1ª Ordem do Dia: "Síndrome da Tração Vitreomacular" - Dr. Valdez. Foi abordado pelo autor os

aspectos da tração vitreomacular, incluindo buraco macular e seus espectros.

2ª Ordem do Dia: Imagem “desafio” da semana apresentada pelo residente do segundo ano Dr. Luís Ragazzo, e questões sobre o tema pela residente do primeiro ano Dra. Karoline Casaroti.

### **1.927ª Sessão Ordinária (14 de setembro de 2022)**

1ª Ordem do Dia: “Afecções de Vias lacrimais alta e tumores” - Dra Luiza Abreu. A autora ministrou a aula sobre o tema, abordando as principais causas de obstrução congênita, correlacionando com a prática clínica e tratamento.

### **1.928ª Sessão Ordinária (29 de setembro de 2022)**

1ª Ordem do Dia: "Doenças Capilares da Retina" - Dr. Luís Felipe Ogliari. O autor explicou em detalhes a doença de Coats e a telangiectasia macular.

2ª Ordem do Dia: apresentação de artigo científico abordando cirurgia vitreoretiniana - Dra. Isabela Vianello com discussão do Dr. Márcio Costa e fellows do setor de retina.

### **1.929ª Sessão Ordinária (05 de outubro 2022)**

1ª Ordem do Dia: “Dacriocistorrinostomia” - Dra Thaisy Batistel. A autora ministrou a aula sobre o tema, abordando as principais causas de obstrução congênita, correlacionando com a prática clínica e tratamento.

### **1.930ª Sessão Ordinária (20 de outubro 2022)**

1º Ordem do Dia: "Tumores Pigmentados e não Pigmentados da conjuntiva" - Dr. Márcio Costa, chefe do setor, apresentou aula elucidativa sobre os diferentes tumores de conjuntiva, seus aspectos.

### **1.931ª Sessão Ordinária (27 de outubro 2022)**

1ª Ordem do Dia: “Glaucoma Neovascular” ministrada pelo Dr. Luis Felipe Canova Ogliari.

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



# ARQUIVOS DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

## VOLUME 64 (2) SETEMBRO 2022

### *Summary*

#### 13 SILENT SINUS SYNDROME

Karoline Jacob Casaroti, Débora Penna Chaves Bertazzo, Francisco Abreu Filho, Nicole De Souza Bueno, João Victor Amato Trindade, Elvira Abreu

#### 17 AMYLOIDOSIS OF THE EYELID: CASE REPORT

Débora Penna Chaves Bertazzi, Karoline Jacob Casaroti, Thaisy Ventura Batistel, Luiza Abreu Minussi

#### 23 INFECTIOUS CORNEAL ULCER AFTER INTRAESTROMAL RING IMPLANTATION: CASE REPORT

Nicole de Souza Bueno, Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Victor Santos Reksodihardjo, Karoline Jacob Casaroti, Pablo Torricos Uzqueda, Taíse Tognon

#### 27 ÍRIS FLOCCULUS AND IT'S CARDIOLOGICAL ASSOCIATION

Francisco Abreu Filho, Felipe Key Sakabe, Gabriel Peres De Vitto, Karoline Jacob Casaroti, Márcio A. Nogueira Costa

#### 31 ACUTE CORNEAL ECTASIA SECONDARY TO THE USE OF NONSTEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS AFTER REFRACTIVE SURGERY

Pedro D'Ávila Souza Fraiha, Henrique Monteiro Balarin, Ademar Jaime Carneiro

#### 35 RETINAL VEIN OCCLUSION (RVO) AND ITS POSSIBLE ASSOCIATION WITH VACCINES AGAINST COVID-19: PRESENTATION OF 21 CASES

Luis Augusto Ragazzo Di Paolo, Gabriel Peres e Vitto, Pedro Davila Souza Fraiha, Acacia Maria Abreu, Debora Penna Bertazzo, Lucas Barasnevicius Quagliato

#### 41 WHITE DOT SYNDROME: DIAGNOSIS IN PUNCTATE INNER CHOROIOIDOPATHY VS MULTIFOCAL CHOROIOIDITIS

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Luis Felipe Canova Ogliari, Mateus Pimenta Arruda, Heitor Santos Nogueira, Márcio Augusto Nogueira Costa, Thiago Carvalho e Silva Figueiredo

#### 47 CONE-ROD DYSTROPHY, DIAGNOSIS AND VISUAL REHABILITATION USING LENSES WITH SPECIAL FILTERS, A CASE REPORT

Natalia Viana de Moraes, Luis Felipe Canova Ogliari, Mateus Pimenta Arruda, Heitor Santos Nogueira, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Márcio Augusto Nogueira Costa

#### 53 SECONDARY FUNGAL ULCER DUE TO PHOTOREFRACTIVE KERATECTOMY - A CASE REPORT

Gabriel Peres De Vitto, Felipe Key Sakabe, Francisco Jose Queiroz Abreu Filho, Debora Penna Chaves Bertazzo, Taíse Tognon

#### 59 HERPES ZOSTER OPHTHALMICUS IN AN ATYPICAL FORM OF SIMULTANEOUS INVOLVEMENT OF THE TRIGEMINAL AND FACIAL CRANIAL NERVE

Acacia Maria Abreu, Elvira Barbosa Abreu

#### 65 DUANE'S SYNDROME TYPE IV: A CASE REPORT

Felipe Key Sakabe, Francisco José Queiroz Abreu Filho, Gabriel Peres De Vitto, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Elvira Barbosa Abreu

#### 69 INTERSTITIAL HERPETIC KERATITIS MIMITING COGAN SYNDROME: CASE REPORT

Théo Dechichi, Felipe Pinheiro Prado Felinto, Victor Santos Reksodihardjo, Pablo Andres Torricos Uzqueda, Taíse Tognon

#### 73 MORNING GLORY SYNDROME AND OPTIC NERVE ANOMALIES

Victor Santos Reksodihardjo, Nicole De Souza Bueno, Theo Dechichi, Murilo Meiwa, Gustavo Abreu, Márcio Augusto Nogueira Costa

#### 77 POSNER-SCHLOSSMAN SYNDROME: CASE REPORT

Felipe Pinheiro do Prado Felinto, Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Theo Dechichi, Pablo Andres Torricos Uzqueda, Thiago Costa e Silva Figueiredo

#### 81 ABDUCENT NERVE PALSY WITH SURGICAL APPROACH USING THE CARLSON-JAMPOLSKY TECHNIQUE: A CASE REPORT

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Théo Dechichi, Nicole de Souza Bueno, Natália Viana de Moraes, Millena de Arruda Sousa Pacheco