

ISSQN 0103-5339

IPB

Volume 57 (2)
Setembro - 2015

INSTITUTO PENIDO BURNIER



ARQUIVOS

ARQUIVOS DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

VOLUME 57 (2) SETEMBRO 2015

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. Marcelo Carvalho Cunha – São Paulo/SP

Dr. Márcio Nogueira Costa – Campinas/SP

Dr. Marcos Alonso Garcia – Santos/SP

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

Dr. Raul Gonçalves Paula – Bauru/SP

Dra. Renata Louise Battisti Archer – Santos/SP

Dr. Rodolfo Ramirez Niemann – Temuco/Chile

Dr. Rodrigo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Rogério João de Almeida Torres – Curitiba/PR

Dr. Rogil José de Almeida Torres – Curitiba/PR

Dra. Raquel Mezzalira – Campinas/SP

Dra. Rosana Nogueira Pires Cunha – São Paulo/SP

Dra. Sandra Flávia Fiorentini – Lisboa/Portugal

Dr. Sérgio Rodrigo Acevedo Salazar – Santiago/Chile

Dra. Telma Gondim de Freitas – Fortaleza/CE

Dr. Wagner José Xavier de Vieira – Goiânia/GO

Dr. Walter da Justa Freitas – Fortaleza/CE

Secretária:

Vanda Regina da Silva Jucá

Publicação sob os auspícios da
FUNDAÇÃO DR. JOÃO PENIDO BURNIER
Rua Dr. Mascarenhas, 279 Campinas/SP CEP 13013-175
Fone: (19) 3233-8880

E-mail: fundac@penidoburnier.com.br

ENVIOS DE TRABALHOS PARA PUBLICAÇÃO (CONFORME MODELO DISPONÍVEL ONLINE):
penido@penidoburnier.com.br

ARQUIVOS DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

VOLUME 57 (2) SETEMBRO 2015

SUMÁRIO

EDITORIAL	69
APRESENTAÇÃO.....	70
95 anos de Instituto Penido Burnier	71
OPINIÃO	78
PARALISIA TRAUMÁTICA CONTUSA DE RAMO OFTÁLMICO DO VII PAR CRANIANO	83
Diogo Felipe Müller, Elvira Abreu	
COLOBOMA IRIDOLENTICULAR BILATERAL ATÍPICO.....	90
Murilo Meiwa, André Campos, Taíse Tognon	
DESCOLAMENTO DE RETINA APÓS TERAPIA COM LUZ INTENSA PULSADA.....	95
César Klein Lopes, Fernanda Nonato	
DEGENERAÇÃO CORIORRETINIANA HELICOIDAL PERIPAPILAR: RELATO DE CASO	99
Joaquim Dantas Neto, Márcio Costa, Andréa Costa, Gustavo Abreu	
DOENÇA DE COATS E A IMPORTÂNCIA DO MAPEAMENTO DE RETINA EM CRIANÇAS.....	105
Thiago Mortari, Isabella Parizotto, Márcio Costa	
UM CASO RARO DE FUNDUS ALBIPUNCTATUS.....	110
Isabella Parizotto, Elvira Abreu, Thiago Mortari	
LINFOMA DE CONJUNTIVA.....	115
Renata Nakamura, Márcio Costa	
NEUROPATIA ÓPTICA UNILATERAL POR TACROLIMUS EM PACIENTE TRANSPLANTADO.....	121
Guilherme Coelho Dias, Márcio Costa, Andréa Costa, Elizabeth Quagliato	

OSTEOMA DE ÓRBITA: RELATO DE CASO	126
Ana Carolina Porto, Elvira Abreu	
SÍNDROME DO ÁPICE DA ÓRBITA POR RABDOMIOSARCOMA DIAGNOSTICADA EM SERVIÇO DE EMERGÊNCIA	130
Paulo Dechichi Neto, Elvira Abreu	
RETINOPATIA POR VALSALVA EM GESTANTE: RELATO DE CASO	135
Renata Poli, Márcio Costa	
MELANOCITOMA DE DISCO ÓPTICO: RELATO DE CASO	140
Olavo Dias, Elvira Abreu, Márcio Costa	
SÍNDROME DE MUIR TORRE- RELATO DE CASO	146
Flávia Kamei, Elvira Abreu	
NOTICIÁRIO	150
RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 2º SEMESTRE DE 2014	151

EDITORIAL

A ciência oftalmológica no nosso país está cada vez mais avançada e os trabalhos prospectivos têm invadido nossos periódicos, enchendo-nos de esperança quanto aos adventos propedêuticos e os avanços na terapêutica ocular.

Nossa revista sempre teve como “carro-chefe” os artigos de revisão, atualização e apresentação de casos, que por si, representam mais uma atenção aos aspectos práticos do dia-a-dia do oftalmologista, numa tentativa de que a simplicidade destas publicações possa inspirar algum colega num momento em que se depara com um caso extraordinário.

Já ouvi, em uma importante reunião de editores de revistas científicas, no congresso mundial em 2006, que o valor de uma publicação está no que ela proporciona de conhecimento novo e legítimo ao seu leitor.

Neste sentido, mantêm-se os arquivos na mesma linha de suas origens, buscando compartilhar nossas experiências médicas cotidianas neste tradicional hospital de olhos.

Espero que apreciem.

Elvira Abreu

ARQ. IPB

VOL. 57(2) SETEMBRO 2015

APRESENTAÇÃO

Após a nossa Reunião Anual, na qual pudemos reencontrar os amigos e ex-residentes, em clima de alegria, redigimos agora o número 57 (2) dos nossos Arquivos, certos de que os próximos exemplares serão cada vez mais interessantes, contando com a valorosa colaboração dos nossos jovens colegas.

E dos não tão jovens, também...

Aos nossos queridos leitores, o nº 57 (2) dos Arquivos, encerrando o ano.

A Comissão de Redação

95 anos de Instituto Penido Burnier

Nos dias 31 de Maio e 02 Junho de 2015 realizou-se a comemoração dos 95 anos do Instituto Penido Burnier. A reunião científica desta vez foi diferente. Nossos convidados se reuniram no Auditório Dr. Miguel Burnier Jr para uma breve explicação de como seria o evento e, de lá se distribuíram pelas salas de espera do 1º andar da casa, onde foram discutidos casos clínicos com os experts de cada área.

O programa foi o seguinte:

08:00 – 09:00 hs – Inscrição

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

BLOCO

RETINA – SALA 1

COORDENADORES – DR. MILTON TOLEDO E DRA. FERNANDA NONATO

09:30 – 09:40 min – Apresentação de Caso – Dra. Silvana Vianello

09:40 – 09:50 min – Discussão

09:50 – 10:00 hs – Apresentação de Caso – Dr. Rommel Zago

10:00 – 10:10 min – Discussão

10:10 – 10:20 min – Apresentação de Caso – Dra. Cristina Muccioli

10:20 – 10:30 min – Discussão

10:30 – 11:00 min – Coffee

11:00 – 11:10 min – Apresentação de Caso – Dr.

11:10 – 11:20 min – Discussão

11:20 – 11:30 min – Apresentação de Caso – Dr. Leandro Cabral Zacharias

11:30 – 11:40 min – Discussão

11:40 – 11:50 min – Apresentação de Caso – Dra. Maira Morales

11:50 – 12:00 hs – Discussão

12:00 – 13:30 min – Brunch

13:30 – 13:40 min – Apresentação de Caso – Dra. Roberta Manzano
13:40 – 13:50 min – Discussão
13:50 – 14:00 hs – Apresentação de Caso – Dr. João Borges Fortes
14:00 – 14:10 min – Discussão
14:10 – 14:20 min – Apresentação de Caso – Dr. Mário Mota
14:20 – 14:30 min – Discussão
14:30 – 14:40 min – Apresentação de Caso – Dr. João Alberto Hollanda de Freitas
14:40 – 14:50 min – Discussão
14:50 – 15:00 hs – Apresentação de Caso – Dr. Paulo Augusto Arruda Mello Filho
15:00 – 15:10 min – Discussão
15:10 – 15:20 min – Apresentação de Caso – Dra. Mônica Rinkevicius
15:20 – 15:40 min – Discussão

BLOCO

SUPERFÍCIE OCULAR, CÓRNEA E CATARATA – SALA 2

COORDENADORES – DR. LEÔNCIO DE SOUZA QUEIROZ NETO E DR. ALBERTO GALLO NETO

09:30 – 09:40 min – Apresentação de Caso – Dra. Izabela Godinho
09:40 – 09:50 min – Discussão
09:50 – 10:00 hs – Apresentação de Caso – Dr. Milton Ruiz
10:00 – 10:10 min – Discussão
10:10 – 10:20 min – Apresentação de Caso – Dra. Maria Cristina N. Dantas
10:20 – 10:30 min – Discussão
10:30 – 11:00 hs – Coffee
11:00 – 11:10 min – Apresentação de Caso – Dr. Paulo Dantas
11:10 – 11:20 min – Discussão

11:20 – 11:30 min – Apresentação de Caso – Dr. Marcelo Cunha
11:30 – 11:40 min – Discussão
11:40 – 11:50 min – Apresentação de Caso – Dra. Bibiana M. dos Santos
11:50 – 12:00 hs – Discussão
12:00 – 13:30 min – Brunch
13:30 – 13:40 min – Apresentação de Caso – Dra. Laura Cunha
13:40 – 13:50 min – Discussão
13:50 – 14:00 hs – Apresentação de Caso – Dr. Marcelo Cunha
14:00 – 14:10 min – Discussão
14:10 – 14:20 min – Apresentação de Caso – Dr. Eduardo Paulino
14:20 – 14:30 min – Discussão
14:30 – 14:40 min – Apresentação de Caso – Dr. Mauro Campos
14:40 – 14:50 min – Discussão
14:50 – 15:00 hs – Apresentação de Caso – Dra. Denise Fornazari
15:00 – 15:10 min – Discussão
15:10 – 15:20 min – Apresentação de Caso – Dr. Andresson Figueiredo
15:20 – 15:40 min – Discussão

BLOCO

ÓRBITA E PÁLPEBRAS – SALA 3

Coordenadores – Dr. Márcio Costa, Dr. Guilherme Herzog Neto e Dra. Mariana Saulle

09:30 – 09:40 min – Apresentação de Caso – Dr. Márcio Costa
09:40 – 09:50 min – Discussão
09:50 – 10:00 hs – Apresentação de Caso – Dr. Davi Araf
10:00 – 10:10 min – Discussão
10:10 – 10:20 min – Apresentação de Caso – Dr. Sérgio Burnier

10:20 – 10:30 min – Discussão
10:30 – 11:00 hs – Coffee
11:00 – 11:10 min – Apresentação de Caso – Dr. Paulo Góis Manso
11:10 – 11:20 min – Discussão
11:20 – 11:30 min – Apresentação de Caso – Dr. Antonio Augusto Velasco
11:30 – 11:40 min – Discussão
12:00 – 13:30 min – Brunch
13:30 – 13:40 min – Apresentação de Caso – Dra. Aline Pimentel de Miranda
13:40 – 13:50 min – Discussão
13:50 – 14:20 min – Apresentação de Caso – Dr. Murilo Alves Rodrigues
14:20 – 14:30 min – Discussão
14:30 – 14:40 min – Apresentação de Caso – Dr. Luiz Augusto G. de Sousa
14:40 – 14:50 min – Discussão
14:50 – 15:00 hs – Apresentação de Caso – Dr. Raul Gonçalves Paula
15:00 – 15:10 min – Discussão
15:10 – 15:20 min – Apresentação de Caso - Dr. Breno Teixeira
15:20 – 15:40 min – Discussão

BLOCO

GLAUCOMA – SALA 4

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

09:30 – 09:40 min – Apresentação de Caso – Dr. Paulo Augusto Arruda Mello
09:40 – 09:50 – Discussão
09:50 – 10:00 hs– Apresentação de Caso – Dr. José Paulo Cabral Vasconcellos
10:00 – 10:10 min – Discussão

10:10 – 10:20 min – Apresentação de Caso – Dr. Álvaro Lupinacci
10:20 – 10:30 min – Discussão
10:30 – 11:00 hs – Coffee
11:00 – 11:10 min – Apresentação de Caso – Dr. José Renato Duarte
11:10 – 11:20 min – Discussão
11:20 – 11:30 min – Apresentação de Caso – Dra. Renata Archer
11:30 – 11:40 min – Discussão
11:40 – 11:50 min – Apresentação de Caso – Dr. Rogério Torres
11:50 – 12:00 hs – Discussão
12:00 – 13:30 min – Brunch
13:30 – 13:40 min – Apresentação de Caso – Dr. Marcelo Macedo
13:40 – 13:50 min – Discussão
13:50 – 14:00 hs – Apresentação de Caso – Dr. Rodrigo Avelino
14:00 – 14:10 min – Discussão
14:10 – 14:20 min – Apresentação de Caso – Dr. William Binotti
14:20 – 14:30 min – Discussão
14:30 – 15:00 min – Apresentação de Caso – Dr. Robson Santos
15:00 – 15:10 min – Discussão
15:10 – 15:20 min – Apresentação de Caso – Dra. Carmem Adelaide B. da Luz
15:20 – 15:40 min – Discussão
Encerramento – Dr. Miguel Burnier Jr.

COQUETEL

A reunião foi encerrada com um coquetel dançante nas dependências do estacionamento, de onde conseguíamos avistar todo o prédio do Instituto.

No dia 02 de Junho tivemos a tradicional missa rezada pelo Padre Wilner, que nos disse as seguintes palavras na homilia:

“Nesta data especial queremos render graças a Deus pelo Instituto Penido Burnier, que comemora seus 95 anos de existência, atravessando séculos e acompanhando os progressos tecnológicos. Ciente de sua vocação o

Instituto vai inovando para melhor servir e corresponder aos novos desafios de nosso tempo, sempre se mantendo fiel a sua vocação.

Queremos louvar a Deus pelos fundadores, pela inspiração que lhes dotaram, pela sabedoria, pela ousadia. Que seus esforços sejam recompensados pela vida eterna.

Para vocês que tem a responsabilidade de dar continuidade, pedimos a luz do Espírito Santo de Deus para sempre inspirar o que vocês devem pensar, agir, o que vocês devem fazer para que o Instituto possa perdurar no espaço e no tempo com o mesmo zelo inicial e ousadia. Celebrar os 95 anos do Instituto é celebrar a vida, é celebrar a vitória da saúde, é celebrar com alegria e fé as capacidades que Deus dotou a cada um para servir e conferir qualidade de vida às pessoas. Que não falte no seio do Instituto um espaço para a caridade e a gratuidade que são sinais da presença de Deus, pois onde reina amor, serviço ao próximo e gratuidade que brota do coração, aí Deus está.

Pedimos que Deus continue abençoando a diretoria, os funcionários e todos que se dedicam para que o Instituto continue a servir e realizar sua vocação, permanecendo uma referência no Brasil no tratamento oftalmológico. No tempo de Jesus, Ele devolvia a visão através de milagres operados às pessoas acometidas pela perda da visão, hoje Ele confia aos oftalmologistas essa missão. Que cada um deles cumpra essa Missão, essa vocação, com amor, zelo e dedicação aproveitando os avanços tecnológicos.

Seguiu-se o tradicional “Chocolate Quente”, desta vez nas instalações do Museu do IPB.





OPINIÃO

Recebi, em uma noite destas, da admirada colega Dra.Keila Miriam Monteiro de Carvalho, um *link* com esta reportagem.

Por refletir minha modesta opinião e também, acredito, a de grande parte dos jovens colegas que trabalham no IPB, resolvi publicá-la nos arquivos.

Obrigada Dra. Keila, pela excelente indicação.

Espero que apreciem,

Elvira Abreu

‘A ideia de felicidade ocidental, baseada no individualismo, falhou’

SONIA RACY

16 setembro 2013 | 01:00 h

Roman Krznaric

Fundador da The School of Life vem ao País dar palestras sobre compaixão e trabalho. Para o filósofo australiano, colocar-se no lugar do outro é a verdadeira revolução.

Há 20 anos, Roman Krznaric se inscreveu para um curso de culinária na Bahia; mas, como não conseguiu uma bolsa de estudos, declinou à viagem. Hoje, o filósofo australiano, um dos fundadores da *The School of Life*, na Inglaterra, finalmente conhecerá o Brasil. Abriu uma exceção para viajar de avião – ele se preocupa com as emissões de carbono – e virá ao País para uma palestra sobre trabalho, dia 22, no Teatro Augusta.

Escritor do *best-seller* “*Como Encontrar o Trabalho da Sua Vida*”, o filósofo continua interessado em culinária, mas se dedica a incentivar o que chama de “questionamentos sobre a vida”. E a vida laboral, segundo o escritor, é uma das questões que causam mais insatisfação e inquietação no mundo contemporâneo. “Hoje, pessoas de todas as classes sociais começam a enxergar o trabalho como algo para além da sobrevivência. É uma ocupação que pode fazer você se sentir preenchido”, conta. A saída para a insatisfação, explica, tem algumas alternativas: aplicar seus valores pessoais no trabalho; procurar um emprego que faça diferença no mundo; e usar seus talentos e habilidades; entre outras. “Uma das maiores razões de satisfação no trabalho não é dinheiro, mas autonomia”, diz.

Além de aulas e conferências pelo mundo, o australiano toca, paralelamente, um projeto definido por ele como “a grande ambição de sua vida”: a criação de um Museu da Empatia. “Trata-se de um lugar onde você poderá entrar e conversar com pessoas que não conhece. Assim como emprestamos livros de uma biblioteca, será possível emprestar pessoas para uma conversa”, explica. O projeto não é de todo utópico. Segundo o filósofo, depois de um vídeo explicando seu conceito de empatia, com 500 mil visualizações, sua caixa de e-mail recebe, pelo menos, uma mensagem por dia de pessoas do mundo inteiro se propondo a ajudar na criação do museu.

É por meio dessa troca e da disseminação desse conceito de empatia que o filósofo acredita ser possível fazer uma revolução: “As pessoas acham que a paz e as revoluções são construções de acordos políticos. Mas acredito que é possível que isso seja feito nas raízes das relações humanas. Desmontando ignorâncias e preconceitos”, diz.

A seguir, os melhores momentos da entrevista.

No seu livro, o senhor fala que 60% das pessoas estão insatisfeitas com a vida profissional. Por que esse desconforto crescente?

Parte dessa insatisfação vem do fato de que, nos últimos 20 ou 30 anos, houve um grande crescimento de expectativa com relação ao trabalho. Antes disso, poucos se questionavam sobre seus empregos. Hoje, pessoas de todas as classes sociais começam a ver o trabalho como algo para além da sobrevivência. Uma ocupação pode fazer você se sentir preenchido. De taxistas a investidores de banco, médicos, faxineiras... todos procuram por mais significado no trabalho. Nasceu o conceito de que trabalho pode ser um lugar para se aplicar os talentos, as paixões, os valores.

Como essa mudança ocorreu?

À medida que as necessidades básicas são alcançadas, como casa, comida, educação, as pessoas buscam mais propósitos na vida. E, claro, hoje em dia há mais profissões. Na Europa do século passado, se você quisesse trabalhar com algo que envolvesse suas visões políticas e sociais, existiam poucas possibilidades. Atualmente, há um enorme mercado de trabalho para isso, como ONGs, órgãos de meio ambiente, sociais, em que as pessoas podem sentir que estão fazendo a diferença diariamente. Isso é algo novo. Ter um trabalho onde me sinto valioso e cheio de significados.

O senhor não acha que essa tendência contemporânea de que o emprego tem de ter alguma função social pode criar uma certa culpa coletiva? A maioria das pessoas não trabalha com algo que faz diferença para o mundo.

Sim. Nossos valores são grandes motivadores para o trabalho e para a satisfação laboral. E sim, existe uma culpa de quem pensa “se eu não estou trabalhando com meninos de rua, então sou uma pessoa ruim”. Entretanto, há outras maneiras de encontrar satisfação no trabalho. Uma delas é essa: aplicar seus valores pessoais na prática. Outra é usar seus talentos – sendo um artista ou um jogador de futebol, você não está necessariamente mudando o mundo, mas sua satisfação virá do uso de suas habilidades e paixões. Para mim, o maior problema não é a culpa, mas o arrependimento. É a sensação de chegar ao fim da vida e saber que não fez o que gostaria realmente de ter feito.

O que acha da corrente que defende que as pessoas trabalhem em casa, sozinhas?

Isso é um tópico contemporâneo muito importante. Nos últimos meses, especialmente nos EUA, as empresas não estão deixando seus funcionários trabalharem de casa. O exemplo mais clássico é a nova chefe executiva do Yahoo, Marissa Mayer, que há alguns meses não permite que seus funcionários trabalhem de casa. Isso é trágico. Uma das revoluções modernas laborais, no mundo ocidental, é a ideia de trabalhar de casa.

Por quê?

Uma das razões apontadas pela maioria das pessoas que são felizes no trabalho não diz respeito à remuneração, mas à autonomia. É o senso de liberdade, o poder de decisão sobre o próprio trabalho, que cria satisfação. Mesmo que não seja o emprego dos sonhos. Trabalhar de casa é uma dessas possibilidades. Controlar o próprio horário, a disciplina.

Recentemente, um estagiário se suicidou na Inglaterra, depois de trabalhar 72 horas seguidas. O que acha da cultura que incentiva trabalhar demais?

Muitas empresas fazem o culto do “*overwork*”, em que trabalhar muito, além da conta, é valorizado. Especialmente em bancos e consultorias. Na Inglaterra, um milhão de pessoas afirmam ser viciadas no trabalho. Ou seja, trabalham mais do que precisariam. A ideia de “*work addiction*” é um grande problema. O Japão é um caso clássico. Muitas pessoas cometem suicídio ou sofrem de ataque do coração, depois de trabalhar demais. Existe, inclusive, uma palavra no dicionário japonês para “morrer de tanto trabalhar”. Espero que isso seja uma mensagem para indivíduos e para essas empresas.

No livro, o senhor afirma que encontrar o “trabalho da vida” é como encontrar o amor perfeito.

Isso aprendi com uma mulher que, aos 30, pediu demissão e testou 30 profissões diferentes durante um ano. E ela me disse, no fim desse processo,

que encontrar o emprego perfeito é como encontrar um amor perfeito. Você pode fazer uma lista com qualidades que gostaria num parceiro e, no fim, se apaixonar por um que não tenha nenhuma delas. Trabalho é isso. Empregos inesperados podem ser surpreendentemente bons. Por isso, experimentar é importante. Para se dar chance de descobrir novas paixões e talentos. O contrário também acontece.

Como?

Eu, por exemplo, trabalhei como jardineiro em um grande jardim público. O salário era ruim, mas achei que seria fantástico, porque estaria perto da natureza, fazendo algo para o público. No fim, trabalhava o dia inteiro, com um esforço físico enorme e as pessoas nem me notavam. Era invisível. Todos nós precisamos de respeito e sentir que nosso trabalho é válido.

O senhor acredita que o aspecto financeiro não provoca satisfação no emprego. No entanto, existe uma questão social, especialmente nos países em desenvolvimento, como o Brasil.

Sim, o dinheiro importa. Se você tem de ter dois empregos para alimentar a família, claro que não há tempo para ficar experimentando ser um professor de ioga, por exemplo. Nesses casos, a pergunta é: como posso fazer com que meu trabalho seja mais prazeroso?

Crê que as sociedades contemporâneas continuam incentivando o sucesso por meio das conquistas individuais?

Perseguir o interesse próprio foi a grande propaganda do último século. Entretanto, ser humano não é apenas seguir os desejos individuais. A ideia de felicidade ocidental falhou. A introspecção, o interesse próprio, perseguir valores que não envolvam o coletivo... Temos a tendência a sentir compaixão uns pelos outros. Somos criaturas empáticas. Há estudos que mostram que compaixão dá prazer. Somos também coletivos. Formamos comunidades de todos os tipos, o tempo inteiro. As pessoas estão, cada vez mais, querendo fazer parte de algo maior do que elas mesmas.

O senhor tem a ideia de criar um Museu da Empatia. O que é esse projeto?

É a maior ambição da minha vida. Estamos em desenvolvimento ainda. Trata-se de um lugar onde você pode entrar e conversar com pessoas que não conhece. Fazer um “laboratório humano”. Assim como você empresta livros de uma biblioteca, será possível “emprestar pessoas” para uma conversa. Nesse processo também quero criar uma plataforma online, em que será possível “baixar” exposições.

Como?

Você poderá estar em São Paulo e fazer parte do Museu da Empatia, dividindo histórias de como, por exemplo, você faz uma “conversa-refeição” – que é um conceito criado por nós na *The School of Life*. “Conversa-refeição” nada mais é do que estranhos que se sentam a uma mesa e, no lugar de um menu gastronômico, recebem um cardápio de ideias. Com questões sobre a vida, do tipo: “De que maneira o amor mudou a sua história?”, “Como ser mais corajoso?” ou “Como ter mais satisfação no trabalho”. Meu objetivo é que as pessoas possam baixar esses menus, com instruções para fazer isso em suas comunidades.

O senhor diz que a “empatia”, no sentido de compaixão, é algo capaz de criar uma revolução. Poderia explicar?

A ideia de empatia é, para mim, o ato de “calçar os sapatos de outra pessoa”. Olhar o mundo pela visão do outro. E, normalmente, quando pensamos nessas coisas, sempre consideramos um relacionamento somente entre duas pessoas. Entretanto, se olharmos a história, em todo o mundo, vemos que movimentos de empatia coletiva tiveram momentos de grande êxito. Em outros, sofreram um colapso e desapareceram, como no Holocausto e no genocídio de Ruanda. As pessoas podem agir juntas. Fazendo esse exercício de se colocar no lugar do outro, é possível, sim, mudar o mundo.

Tem um exemplo de um desses momentos?

Na Europa e nos EUA, no século 18, quando houve um grande movimento contra a escravidão. Foi disseminada uma grande reflexão sobre o que era ser escravo. De tempos em tempos, surgem pessoas que se organizam para desafiar atitudes de injustiça. E muitas dessas pessoas são motivadas pela empatia. Hoje, no Oriente Médio, há muitas iniciativas para criar paz entre palestinos e israelenses. As pessoas acham que a paz e as revoluções são construções de acordos políticos. Mas acredito que é possível que isso seja feito nas raízes das relações humanas. Desmontando ignorâncias e preconceitos. Há um enorme potencial no diálogo para comandar mudanças profundas nas sociedades.

Como nutrir esse sentimento em épocas de extremismos?

Nutrir empatia em um local cheio de preconceitos é difícil. A saída para isso é alimentar a curiosidade pelo outro. Nós não conversamos com quem não conhecemos. Esse seria um belo exercício de sensibilização. Ficamos muito tempo com pessoas que são como nós. / **MARILIA NEUSTEIN**

Fonte: [HTTP://www.cultura.estadao.com.br](http://www.cultura.estadao.com.br)

PARALISIA TRAUMÁTICA CONTUSA DE RAMO OFTÁLMICO DO VII PAR CRANIANO

TRAUMATIC PARALYSIS OF VII CRANIAL NERVE'S OPHTHALMIC BRANCH BY CONTUSION

Diogo Felipe Muller¹

Elvira Barbosa Abreu²

RESUMO

Introdução: A paralisia facial periférica traumática é a segunda causa mais frequente de todas as paralisias faciais e, geralmente, está associada a traumatismos do osso temporal. A maioria dos casos está associada a fraturas, podendo seu tratamento ser realizado de forma expectante ou cirúrgica. **Objetivo:** Descrever um caso de paciente com traumatismo contuso de osso frontal e paralisia periférica ipsilateral à lesão, com ausência de fratura óssea. **Método:** Relato de caso e revisão de literatura utilizando a base de dados *Pubmed*. **Conclusão:** São escassos os relatos de paciente com paralisia facial pós-traumática, sendo a maioria destes conseqüentes a fraturas e na região temporal, não frontal como descrito. Mesmo o tratamento clínico pode ser efetivo e proporcionar recuperação total da movimentação da musculatura afetada.

Palavras-chave: nervo facial; traumatismos do nervo facial; osso frontal.

INTRODUÇÃO

A paralisia facial periférica é uma patologia com várias etiologias descritas, dentre as quais o diabetes, traumas, doenças da parótida, herpes zoster, amiloidose idiopática, entre outras.

Instituto Penido Burnier

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

²Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Diogo Felipe Muller
Av. Andrade Neves, 683
B. Botafogo Campinas/SP
CEP 13013-161

Recebido para publicação em:
19/08/2015

Aceito para publicação em:
11/09/2015

A causa mais comum é a idiopática, também conhecida como Paralisia de Bell, ocorrendo em aproximadamente 80% dos casos. Também é considerada como um diagnóstico de exclusão.

A paralisia de nervo facial pode ocorrer em diferentes tipos de trauma craniano, ocupando este o segundo lugar em ordem de prevalência de paralisias faciais, podendo ocorrer imediatamente após o trauma ou tardiamente (quando já se passaram dias ou semanas).

As lesões do nervo facial são estudadas e classificadas conforme uma escala especial, a escala de House-Brackmann.

O tratamento para essa condição envolve atuação interdisciplinar com fisioterapia, proteção ocular, uso de antiinflamatórios e, se necessário, cirurgia para restabelecimento da anatomia da região.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, 36 anos, natural e procedente de Amparo/SP, casado, auxiliar de produção.

Procurou o serviço de pronto atendimento do hospital queixando-se de que um lado do rosto não se movimentava, há cerca de 30 dias. Referia ter sofrido trauma contuso (queda de um portão sobre a face) há cerca de 30 dias, em região frontal direita.

Nega comorbidades ou doenças oculares prévias.

Sem história familiar de doenças oftalmológicas dignas de nota.

Ao exame:

Refração:

Olho direito (OD): -0,75 esf. AV: 20/20

Olho esquerdo (OE): -0,50 esf. AV: 20/20

Ectoscopia demonstrava mostrando cicatriz em região frontal, com paralisia da musculatura facial frontal à direita (**Foto 1**).

Biomicroscopia OD: ptose de supercílio, cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, pupila fotorreagente, sem reação inflamatória na câmara anterior, cristalino transparente.



Foto 1. Ectoscopia mostrando cicatriz em região frontal, com paralisia muscular à direita.

Biomicroscopia OE: pálpebras e cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, pupila fotorreagente, câmara anterior sem reação inflamatória, cristalino transparente.

Reflexo de Bell presente em ambos os olhos.

Fundoscopia de ambos os olhos (AO): nervos róseos, bem delimitados, retina aplicada, mácula e vasos sem alterações.

Tonometria de aplanção AO: 12mmHg

Foi diagnosticada paresia do primeiro ramo do nervo facial e como conduta inicial foi prescrito antiinflamatório não-hormonal

(nimesulida 100mg 1 comprimido de 12 em 12 horas por 05 dias).

Após 30 dias, paciente retornou e referia melhora completa da movimentação da musculatura frontal e da ptose em pálpebra superior de OD.

DISCUSSÃO

O sétimo par nervoso craniano (nervo facial) é derivado do segundo arco braquial. Este é um nervo misto, sendo as raízes aferente sensitiva e a eferente motora que inerva os músculos da mímica facial^{1,2}.

O nervo facial emerge do sulco bulbopontino (se dividindo em dois componentes: uma raiz motora e outra raiz sensitiva e visceral) no tronco cerebral na face pósterolateral da junção entre a ponte e o bulbo pelo meato acústico interno, passando pelo forame estilomastoideo^{1,3,4}.

A paralisia facial periférica é causada por uma interrupção no trajeto do nervo facial, apresentando diversas etiologias, como descritas anteriormente. A mais comum delas é a Síndrome de Bell, que corresponde a aproximadamente 80% dos casos, mas outras

condições como: traumática, infecciosa, metabólica, tumoral também são descritas com certa frequência⁵.

A segunda causa mais prevalente é a traumática, e se deve a fraturas de osso temporal na sensível maioria dos casos^{5,6}.

Para melhor avaliação do paciente, a primeira classificação da paralisia facial é a diferenciação entre a periférica e a central. Quando o paciente ainda movimenta o terço superior da face pode-se concluir ser uma paralisia central, pois através de sinapses o lado contralateral contrai a musculatura, e nesta entidade o paciente deve ser encaminhado com urgência para a avaliação do neurologista. Diferentemente, se o paciente não produz movimentos voluntários no terço superior da face caracteriza a paralisia facial periférica^{7,8}.

A escala de House-Brackmann é uma escala utilizada para graduar a lesão do nervo facial. Ela é determinada pela medida da movimentação de duas áreas: região superior da porção média do topo da sobrancelha e da região lateral do ângulo da boca. Cada um destes achados

corresponde a 1 ponto para cada 25 mm de movimento executado, até no máximo 4 pontos (1cm). Os escores então são somados, e a nota máxima é de 8 pontos (sendo 8 uma movimentação normal e 0 nenhum movimento). Ela é dividida em VI graus:

Grau I- normal (pontuação máxima 8/8);

Grau II- defeito de movimentação leve (escore 7/8);

Grau III- moderado (escore 5-6/8);

Grau IV- moderadamente grave (escore 3-4/8);

Grau V- grave (escore 1-2/8);

Grau VI- paralisia total (escore 0/8)¹⁰.

Na presença de trauma na porção extracraniana do nervo facial, uma cuidadosa avaliação dos movimentos dos grupos musculares faciais estabelece a integridade funcional de cada uma das divisões do nervo facial².

Lesões do tronco principal ou dos dois ramos principais sempre requerem reparo, enquanto que injúria das ramificações mais periféricas raramente necessita de reconstrução.

As divisões zigomática e bucal possuem numerosas anastomoses verticais e,

consequentemente, anormalidade funcional seguindo a transecção de pequenos ramos de terço médio da face é mínima¹⁴.

Por outro lado, lesões dos ramos temporal e marginal produzem perda funcional notável e devem ser reparadas¹⁵.

O tratamento pode ser dividido em clínico e intervenção cirúrgica, imediato ou tardio. Se a paralisia surgir dias após o quadro do trauma sugere compressão por hematoma ou edema local e nestes casos a regeneração se dá de forma espontânea¹⁵.

Caso não haja a recuperação espontânea, o tratamento cirúrgico tem indicação, e se dá prioridade para a descompressão do nervo facial^{8,9,15}.

Por outro lado, a paralisia que ocorre concomitante ao trauma geralmente decorre de lesão mais extensa, necessitando de melhor abordagem da localização e extensão antes da intervenção⁹.

Nas medidas agudas uma das preocupações é a proteção ocular, já que a pálpebra superior do olho afetado é insuficientemente estimulada para o fechamento completo protegendo assim a córnea de abrasões, úlceras e

desidratação. A fisioterapia estimula a musculatura a melhorar os movimentos faciais¹⁵.

O tratamento clínico pode incluir o uso de anti-inflamatórios. Mesmo sendo conduta controversa, estudos demonstram que 94% dos pacientes que utilizaram corticoides tiveram melhores evoluções, comparado com 82% que participaram do grupo placebo⁸.

Em relação ao prognóstico, existe melhora do quadro mesmo após um ano do início do quadro, e a melhora é mais frequente em paralisias incompletas (que chega a 94% de melhora completa)^{8,9,14}.

CONCLUSÃO

É necessária correta avaliação do traumatismo e adequada classificação frente a um caso de paralisia facial secundária a traumatismo, a fim de que o tratamento seja mais efetivo.

Através de pesquisa na literatura, não há descrições de traumatismo contuso de osso frontal com paresia de primeiro ramo de nervo facial, como o caso descrito.

Apesar do tratamento clínico com anti-inflamatórios orais

ter sido efetivo, não há evidências que confirmem a superioridade desta conduta com relação ao uso de placebos.

ABSTRACT

Introduction: The traumatic facial peripheral palsy is the second cause of facial palsy, often associated with temporal bone fractures. The treatment involves clinical drugs or surgery.

Purpose: To describe a case of facial traumatism followed by facial palsy.

Method: Case report and literature review.

Conclusion: In literature, few cases of traumatic palsies are reported, and most of them are related to temporal injuries, differently of our case (frontal palsy). The treatment with oral medication reaches a good response, despite no medical evidence supporting that type of t.

Keywords: facial nerve injuries; trauma; palsy.

REFERÊNCIAS

1. American Academy of Ophthalmology, IN: Fundamentals and principles of ophthalmology: Section 2. San Francisco, CA: FSC, 2014.
2. Universidade Federal do Ceará, Nervos Cranianos. Disponível em: http://www.fisfar.ufc.br/petmedicina/images/stories/nervos_cranianos.pdf
3. Bajaj-Luthra A, Mueller T, BSE, Johnson PC. Quantitative analysis of facial motion componentes: Anatomic and non anatomic motion in normal persons and in patients with complete facial paralysis. Presented at the 41st Annual Meeting of the Plastic Surgery Research Council, in June of 1996, in St. Louis, Missouri
4. Bajaj-Luthra A, Mueller T, BSE, Johnson PC. Quantitative analysis of facial motion componentes: Anatomic and non anatomic motion in normal persons and in patients with complete facial paralysis. Presented at the 41st Annual Meeting of the Plastic Surgery Research Council, in June of 1996, in St. Louis, Missouri
5. Peres FFG. Avaliação do risco potencial de lesão do nervo facial nas vias de acesso pré-auricular e submandibular no tratamento cirúrgico das fraturas do processo condilar da mandíbula [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2002.
6. Silva AI, Magalhães T. Tratamento farmacológico da paralisia facial periférica idiopática: qual a evidencia? Ver Port Med Geral Fam 2013;29:308-14. Disponível em: <http://www.scielo.mec.pt/pdf/rpmgf/v29n5/v29n5a05.pdf>
7. Faculdades FIO Ourinhos. Organização de trabalhos acadêmicos: Material e métodos. Disponível em: http://fio.edu.br/manualtcc/co/7_Material_ou_Metodos.html
8. Raimar, Weber. Paralisia facial periférica. Disponível em: http://gforl.forl.org.br/Content/pdf/seminarios/seminario_39.pdf
9. VASCONCELOS, B.E.C.; DIAS, E.; DANTAS, W.R.M; BARROS, E.S.; MONTEIRO, G.Q.M. - Paralisia

- facial periférica traumática. Rev. Cir. Traumat. Buco - Maxilo-Facial, v.1, n.2, p. 13-20, jul/dez – 2001
10. Cannoni LF, Haddad L, Saade N, Costa MAT, Veiga JCE. Lesões traumáticas de nervos cranianos. Ver: Arq Bras Neurocir 31(4): 184-94, 2012. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/0103-5355/2012/v31n4/a3378.pdf>
 11. White H, Rosenthal E. Static and dynamic Repair of Facial Nerve Injuries. Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 25 (2013) 303–312. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.coms.2013.02.002>
 12. Finsterer J. Management of peripheral facial nerve palsy. Verem: Eur Arch Otorhinolaryngol (2008) 265:743–752.
 13. Machado, Ângelo. Neuroanatomia Funcional. 2ª Edição. São Paulo: EditoraAtheneu, 2000.
 14. Moore, Keith L. Anatomia Orientada para a Clínica. 5ª Edição. Guanabara-Koogan. 2004.
 15. BARROS, J.J.; SOUZA, L.C.M. Traumatismo buco-maxilo-facial. 2.ed. São Paulo: Roca, 2000. 455 p

COLOBOMA IRIDOLENTICULAR BILATERAL ATÍPICO

ATYPICAL BILATERAL IRIDOLENTICULAR COLOBOMA

Murilo Meiwa¹

André Cezar Campos²

Táise Tognon³

Fundação Dr. João Penido Burnier

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

²Médico Residente do terceiro ano (R3) em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

³Oftalmologista colaboradora de Ensino do Departamento de Córnea e Doenças Externas da Fundação Dr. João Penido Burnier

Murilo Meiwa
Av. Andrade Neves, 683
B. Botafogo Campinas/SP
CEP: 13013-161

Recebido para publicação em:
27/08/2015

Aceito para publicação em: 12/09/2015

RESUMO

Introdução: O coloboma é uma anomalia do desenvolvimento do olho, podendo atingir qualquer estrutura, dentre elas pálpebra, córnea, íris, zônula e corpo ciliar, coróide, retina e nervo óptico¹. **Objetivo:** Relatar um caso de coloboma iridolenticular bilateral atípico, ressaltando a importância do diagnóstico precoce e do manejo adequado. **Método:** Relato de caso. **Conclusão:** O caso atenta que colobomas oculares ainda são um desafio aos oftalmologistas, não somente pelas alterações estéticas e anatômicas, mas devido à baixa acuidade visual que podem ocasionar.

Palavras-chave: coloboma;
anisometropia; ambliopia.

INTRODUÇÃO

O coloboma é uma anomalia do desenvolvimento do olho, que leva à malformação congênita¹. Pode atingir qualquer estrutura ocular, dentre elas pálpebra, córnea, íris, zônula e corpo ciliar, coróide, retina e nervo óptico¹. É hereditária na forma de defeito ocular isolado, geralmente de caráter autossômico dominante com

penetração incompleta, ou defeito ocular associado a malformações sistêmicas ligadas a vários genes; e ainda, adquirida pela ação de drogas e/ou agentes infecciosos, provocada pelo fechamento deficiente da fissura embrionária².

Os colobomas podem ser típicos ou atípicos. Os colobomas típicos, mais comuns, seriam aqueles de localização nasal inferior, causados por um defeito no fechamento da fissura fetal¹. E os colobomas atípicos seriam todos aqueles de localização diferente da nasal inferior, de causa ainda não esclarecida³.

RELATO DO CASO

M.S.S., feminina, 38 anos, foi atendida na Fundação João Penido Burnier em Campinas/SP em 08/05/2015. Queixava-se de baixa acuidade visual em ambos os olhos (AO) desde a infância. Negou presença de secreção ocular, fotopsias, trauma ocular e demais sintomas. Sem antecedentes oftalmológicos pessoais e familiares que mereçam destaque.

Ao exame ocular: acuidade visual (AV) em ambos os olhos (AO): 20/200, sem melhora com lentes

corretivas. Biomicroscopia: olho direito (OD) - córnea com opacidade temporal inferior (TI), corectopia TI, sinéquia anterior TI, cristalino subluxado para região nasal, catarata NC5 (LOCS III) (**Foto 1**); olho esquerdo (OE) - córnea com opacidade temporal inferior (TI), corectopia TI, sinéquia anterior TI, cristalino subluxado para região nasal, catarata polar posterior (**Foto 2**). Fundoscopia AO: nervo óptico corado e com bordos bem delimitados, escavação de papila fisiológica, brilho macular preservado, retina aplica em todos os quadrantes. Tonometria de aplanção AO: 14 mmHg.

Além da documentação fotográfica, na data foi realizada a tomografia de segmento anterior (Pentacam) (**Figura 1**) e solicitado o potencial de acuidade visual (PAM). Na ocasião ainda foi proposto teste de adaptação a lentes de contato, a fim de avaliar se haveria melhora na AV, e microscopia especular. A paciente ainda não retornou com os resultados dos últimos exames solicitados. A equipe considerou que a baixa AV apresentada pela paciente pode ser devida à ambliopia e aguarda os exames para dar seguimento ao caso.

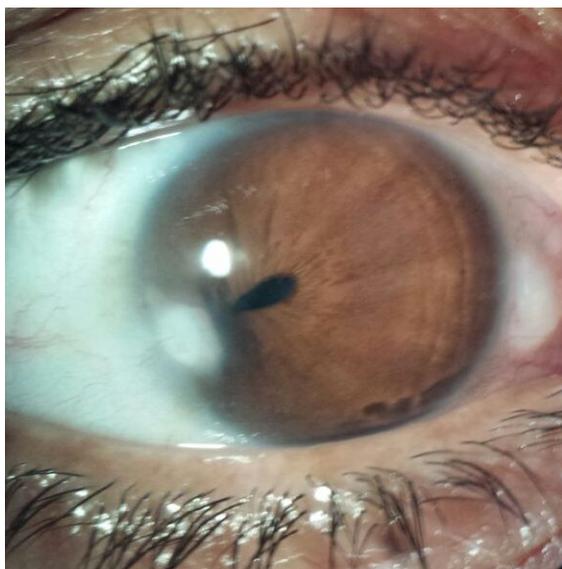


Foto 1. Aspecto biomicroscópico do olho direito, sem submissão à midríase medicamentosa.



Foto 2. Aspecto biomicroscópico do olho esquerdo, sem submissão à midríase medicamentosa.

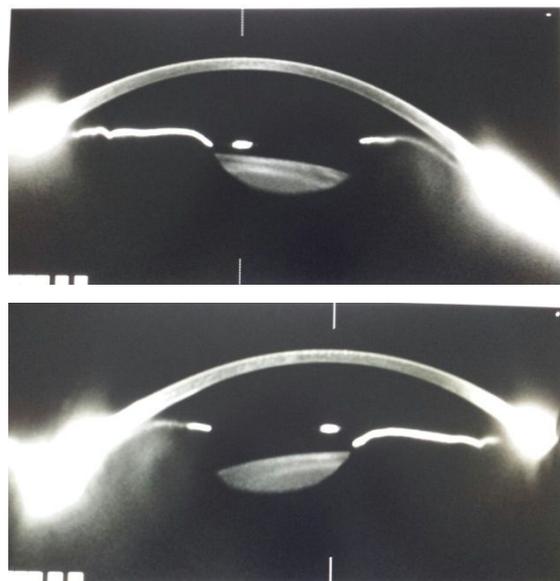


Figura 1. Imagens de Scheimpflug do Pentacam de olho direito (acima) e olho esquerdo (abaixo). Nas imagens é possível ver a subluxação cristalíniana e as sinéquias anteriores localizadas.

DISCUSSÃO

A etiologia do coloboma é bastante variada, sendo a maioria dos casos considerada como de aparecimento isolado, sem doença sistêmica associada³. O prognóstico visual está associado à localização do mesmo e a outras alterações concomitantes³.

Manifestações oftalmológicas associadas podem incluir catarata, microcórnea, nistagmo, atrofia óptica e descolamento de retina. Além do acometimento do segmento posterior,

as alterações lenticulares também ocasionam deficiência visual⁴.

O coloboma de cristalino está associado com ausência ou deficiência de zônula local, podendo ser caracterizado como coloboma zonular, e pode ser encontrado como um achatamento ou recesso periférico da lente⁵, ocasionando astigmatismo. Nesses casos, se um erro refrativo significativo é deixado sem correção, há o risco de se desenvolver ambliopia anisométrica como resultado. O prognóstico de recuperação visual nos casos em que ocorreu a incapacidade visual vai depender do tempo de detecção (melhor prognóstico dentro do período sensível) e da vontade do paciente para tentar a reabilitação⁵.

CONCLUSÃO

O caso relatado destaca que colobomas oculares ainda permanecem um desafio aos oftalmologistas. Não apenas pelas alterações anatômicas e estéticas, mas pelas seqüelas visuais irreversíveis que ocasionam.

ABSTRACT

Introduction: Coloboma is described as an anomaly in development of the eye, leading to congenital malformation reaching any eye structure, among them eyelid, cornea, iris, ciliary body and zonules, choroid, retina and optic nerve¹. **Purpose:** To report a case of atypical bilateral iridolenticular coloboma, highlighting the importance of early diagnosis and proper management. **Method:** Case report. **Conclusion:** The case reported aware that those ocular colobomas are yet a challenge to ophthalmologists, not only due to anatomic alterations, but also due to visual impairment.

Keywords: coloboma; anisometric; amblyopia.

REFERÊNCIAS

1. Tandon RK, Burke JP, Strachan IM. Clefting syndrome with typical and atypical irido-retinochoroidal colobomatous defects. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1994;31:120-2.
2. Dryja TP. Approaches to the identification of genes responsible for hereditary ophthalmology disease. In: Albert DM, Jakobiec FA. *Principals and practice of Ophthalmology. Basic science.* (CD-ROM). 2nd ed. Boston: WB Saunders; 2000.
3. Barber AN. Embryology of the human eye. *St. Louis: Mosby*; 1995. p.50-63.
4. Nordlund ML, Sugar A, Moroi SE. Phacoemulsification and intraocular lens placement in eyes with cataract

and congenital coloboma: visual acuity and complications. *J Cataract Refract Surg* 2000;26(7):1035–1040.

5. T. Bavbek, M.S. Ogut, H. Kazokoglu. Congenital lens coloboma and associated pathologies. *Doc Ophthalmol*, 83 (1993), pp. 313-322.

DESCOLAMENTO DE RETINA APÓS TERAPIA COM LUZ INTENSA PULSADA

RETINAL DETACHMENT POST INTENSE PULSED LIGHT THERAPY

César K. Lopes¹

Fernanda Nonato²

RESUMO

Introdução: A terapia com luz intensa pulsada (LIP) é uma criação recente, e seus riscos ainda estão sendo estudados. **Objetivo:** Evidenciar um caso raro de complicação após LIP. **Método:** Relato de caso. **Conclusão:** Apesar de parecer inócua, a luz pulsada apresenta riscos para as estruturas oculares. O uso dos óculos de proteção UV é fundamental durante o uso do equipamento.

Palavras-chave: descolamento de retina; luz pulsada; retina.

INTRODUÇÃO

A terapia de luz intensa pulsada (LIP) é uma tecnologia relativamente recente, que foi criada em 1990 por Goldman e Eckhouse¹. Baseia-se no princípio da fotodermólise de estruturas pigmentadas por absorção de radiação seletiva, teorizado por Anderson em 1983², com comprimentos de onda que variam de 500 a 1200 nm³. O crescente uso das fototerapias para fins estéticos trouxe inúmeros benefícios para milhões de pessoas, porém muitos pacientes e profissionais

Instituto Penido Burnier.

¹Médico Residente do primeiro ano (R1) do Instituto Penido Burnier.

²Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

César Klein Lopes

Av. Andrade Neves, 683 B. Botafogo
Campinas/SP

CEP 13013-161

Recebido para publicação em:
05/08/2015

Aceito para publicação em: 12/08/2015

na área da saúde subestimam os riscos relacionados à exposição sem qualquer proteção. Essa falta de cautela se deve ao fato de a luz pulsada não se tratar de uma terapia com laser, que sabidamente apresenta riscos elevados de dano, principalmente aos olhos.

As lesões oculares dependem da estrutura que absorveu a radiação, e variam desde opacificações corneanas e catarata, até uveítes e lesões de retina. As lesões mais descritas na literatura são uveítes unilaterais e defeitos pupilares, pois a íris é a principal estrutura a absorver os raios de luz^{4,5}.

A escassa série de publicações à respeito de complicações retineanas se deve ao fato de menos de 1% da radiação ultravioleta atingir a retina⁶. Porém, como será descrito no caso adiante, essas também podem ocorrer.

RELATO DE CASO

E.G.P, sexo feminino, 63 anos, procurou atendimento no pronto-socorro oftalmológico dois dias após realizar sessão de luz intensa pulsada na região das pálpebras do olho

direito, sem utilizar o óculos de proteção, referindo que logo após a sessão apresentou episódios de fotopsia e escotoma paracentral no olho direito. Ao exame apresentava:

AV sem correção: 20/25q em OD e 20/20 em OE.

À biomicroscopia, ambos os olhos apresentavam pálpebras e cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea íntegra e transparente, íris trófica, câmara anterior formada, ausência de reação de câmara anterior, catarata nuclear II+/IV+.

À fundoscopia de OD: nervo óptico róseo de bordos nítidos e regulares, relação escavação/NO: 0,3x0,3, descolamento de retina temporal das 8 hs até as 12 hs, com 3 roturas circulares entre as 10 e 11 horas, mácula aplicada e sem alterações, ausência de hemorragia vítrea. OE: sem alterações.

Foi orientado repouso absoluto, atropina 1% de 12/12h e retorno em 1 dia para avaliação e planejamento cirúrgico. No dia seguinte a paciente não compareceu ao retorno e o seguimento foi perdido.

DISCUSSÃO

A radiação ultravioleta (UV) pode causar efeitos deletérios ao olho afetando em última instância a visão pelo dano à córnea, conjuntiva, cristalino e retina (**Figura 1**). Devido aos efeitos colaterais proporcionados pela radiação (UV), na prática clínica os pacientes devem ser orientados a usar óculos com bloqueio UV para a proteção ocular durante a fototerapia.

Conforme descrito no presente relato, a paciente não fez uso dos óculos de proteção durante a sessão, apresentando os sintomas de fotopsias e escotomas imediatamente após o procedimento.

O dano provocado pela radiação ao olho depende do comprimento de onda, duração, intensidade e tamanho da fonte de radiação assim como do potencial de absorção de cada estrutura e poder de auto-reparo.

A córnea absorve a maioria da radiação UVB com apenas 3% a 8% da radiação sendo transmitido para estruturas mais profundas do olho.

Menos de 1% da radiação UVB é transmitida para a retina, mesmo pequenas doses de radiação pode causar dano retiniano⁷.

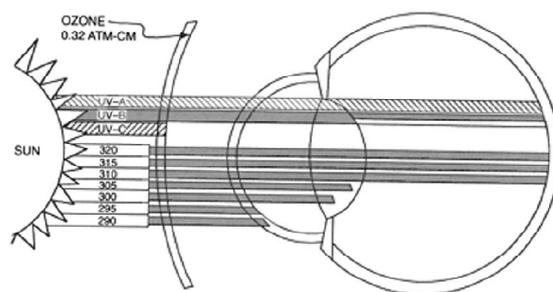


Figura 1. Penetração da Luz UV nas Diferentes Estruturas do Olho

No caso relatado neste artigo, a paciente apresentava ao exame de mapeamento de retina três roturas circulares entre 10 e 11 horas associado a descolamento de retina.

O fato das queixas visuais surgirem após a terapia de luz intensa pulsada sugere fortemente sua associação com o quadro clínico apresentado.

CONCLUSÃO

O relato aqui apresentado traz luz à importante atenção para o uso dos óculos de proteção ultravioleta e a necessidade da orientação do paciente em relação aos sintomas visuais como fotopsias e "floaters" no campo de visão.

Como na literatura atual não foram encontrados estudos relacionando "Descolamento de

Retina” e “Terapia de Luz Intensa Pulsada (LIP)”, faz-se necessária a realização de novas pesquisas para aprofundar essa associação.

ABSTRACT

Introduction: Intense pulsed light therapy is a relatively new technology and its risks are still being studied.

Purpose: To show a rare case of complication after IPL. **Method:** Case report. **Conclusion:** Although pulsed light seems harmless, it presents risk of damage to the ocular structures. The use of the UV protection glasses is necessary when using the pulsed light equipment.

Keywords: pulsed light; retina; retinal detachment.

- Light Therapy to the Face. *Ophthalmic Plast Rec.* 2011; 27: 263-5.
5. Pang ALY, Franzco KW. Bilateral Anterior Uveitis after Intense Pulsed Light Therapy for Pigmented Eyelid Lesions. *Dermatol Surg.* 2008; 34: 1276-9.
 6. DePry J, Brescoll J, Szczotka-Flynn L, Rambhatla P, Lim HW, Cooper K. Phototherapy-related Ophthalmologic Disorders. *Clin Dermatol.* 2015; 33: 247-55.
 7. Schmidt RE, Zuclich JA. Retinal Lesions due to Ultraviolet Laser Exposure. *Invest Ophthalmol Viz Sci.* 1980; 19: 1166-75.

REFERÊNCIAS

1. Babilas P, Schreml S, Szeimies RM, Landthaler M. Intense Pulsed Light (IPL): a Review. *Lasers Surg Med.* 2010; 42:93-104.
2. Anderson RR, Parish JÁ. Selective Photothermolysis: Precise Microsurgery by Selective Absorption of Pulsed Radiation. *Science.* 1983; 220: 524-7.
3. Goldberg DJ. Current Trends in Intense Pulsed Light. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2012; 5: 45-53.
4. Lee W, Murdock JBS, Albini TA, O'Brien TP, Levine ML. Ocular Damage Secondary to Intense Pulse

DEGENERAÇÃO CORIORRETINIANA HELICOIDAL PERIPAPILAR: RELATO DE CASO

HELICOIDAL PERIPAPILLARY CHORIORETINAL DEGENERATION: CASE REPORT

Joaquim Santiago Dantas Neto¹

Márcio A. Nogueira Costa²

Andréa Nehemy Costa²

Gustavo Barbosa Abreu²

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹Médico Residente do terceiro ano (R3) da Fundação Dr. João Penido Burnier.

²Médico do Departamento de Oftalmologia do Instituto Penido Burnier.

Joaquim Santiago Dantas Neto

Avenida Andrade Neves, 683,
Botafogo Campinas/SP

CEP 13013-161

Recebido para publicação em:
04/08/2015

Aceito para publicação em: 12/09/2015

RESUMO

Introdução: Descrita pela primeira vez por Sveinsson em 1939, a degeneração coriorretiniana helicoidal peripapilar apresenta lesões coriorretinianas atróficas adjacentes à papila que se estendem para a periferia, não tendo nenhuma ligação com os vasos da retina. Ainda, nesta doença o nervo óptico pode se apresentar menor do que o normal. **Objetivo:** Descrever um caso raro de degeneração coriorretiniana helicoidal peripapilar (DCHP). **Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** A DCHP é uma doença extremamente rara com prevalência bastante restrita às populações de origem escandinava. Muitas vezes são necessários estudos genéticos para confirmação diagnóstica. Contudo, esta patologia permanece como diagnóstico diferencial a se considerar nos casos de degenerações coriorretinianas de origem familiar.

Palavras-chave: degeneração coriorretiniana helicoidal; retina; degeneração familiar.

INTRODUÇÃO

A degeneração coriorretiniana helicoidal peripapilar (DCHP) é uma distrofia da coróide, muito rara, autossômica dominante, caracterizada por lesões coriorretinianas atróficas

próximas à papila que se estendem para a periferia. Costuma não ter nenhuma ligação com os vasos da retina e o nervo óptico pode se apresentar menor do que o normal.

Descreveremos a seguir um relato de caso de um menino apresentando quadro clínico e exames compatíveis com a DCHP.

RELATO DE CASO

A.J., 8 anos, natural de Campinas (SP), encaminhado para o Instituto Penido Burnier com dificuldade visual há 1 ano em ambos os olhos. Antecedentes oftalmológicos e antecedentes pessoais: nada digno de nota. Antecedentes familiares: pai com baixa acuidade visual em ambos os olhos desde a infância.

Ao exame oftalmológico apresentava acuidade visual (AV) com melhor correção 20/30 em ambos os olhos (AO).

À biomicroscopia do segmento anterior em AO: conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, cristalino com discreta opacidade anterior, reflexo fotomotor direto e consensual preservados.

À Fundoscopia: atrofia difusa do EPR que se inicia na cabeça do nervo óptico e se prolonga para as arcadas, mácula preservada.

Tonometria de Aplanção (AO): 14 mmHg

Retinografias mostrando atrofia bilateral simétrica em forma de asa que irradia a partir do disco óptico, compatível com degeneração coriorretiniana peripapilar helicoidal (**Foto 1**).



Foto 1. Retinografias de olho direito (em cima) e esquerdo (em baixo) mostrando atrofia difusa do epitélio pigmentar da retina que se estende da

cabeça do nervo óptico até as arcadas.

Ao exame da angiofluoresceinografia há hiperfluorescência precoce por defeito em janela, que se irradia a partir do nervo óptico, sem vazamento tardio (Figura 1).

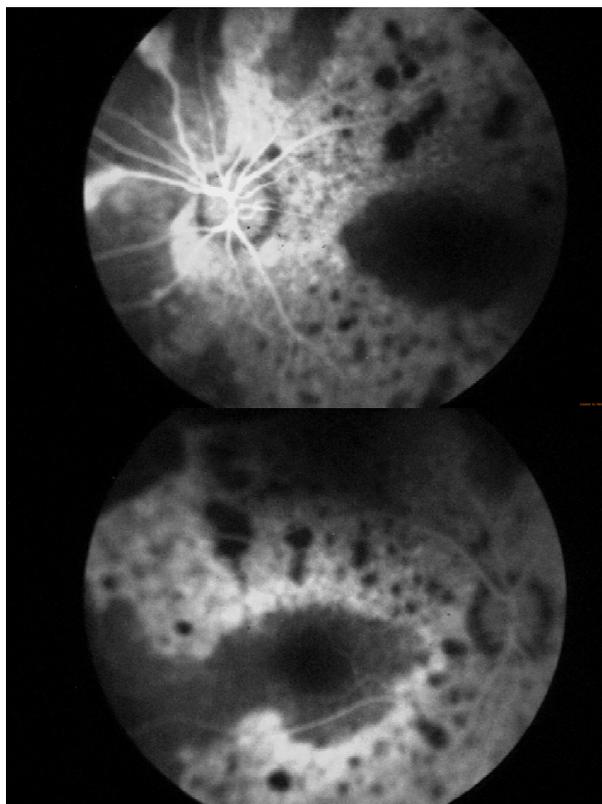


Figura 1. Angiofluoresceinografia de olho direito (acima) e olho esquerdo (embaixo) que mostra hiperfluorescência precoce por defeito em janela.

Foi realizada tomografia de coerência óptica (OCT), com equipamento OPTOVUE®, na qual foi

encontrada discreta diminuição da espessura do complexo EPR/coriocapilar e retina (Figuras 2 e 3).

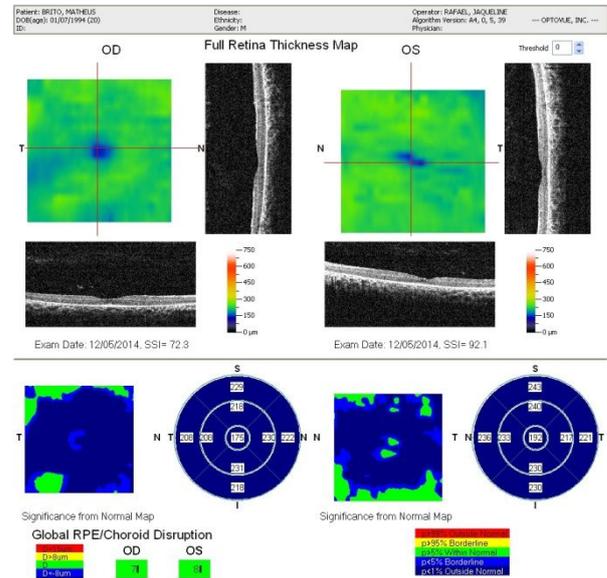


Figura 2. Tomografia de coerência óptica macular de ambos os olhos (OD à direita e OE à esquerda).

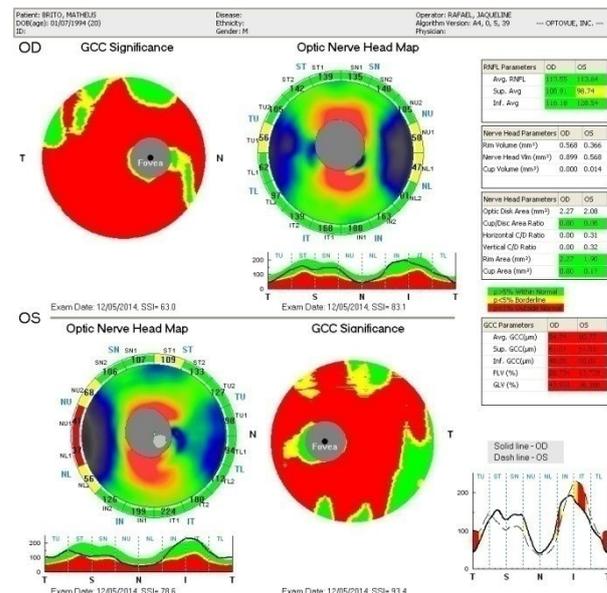


Figura 3. Tomografia de coerência óptica de nervo óptico (OD superior e OE inferior).

Foi encaminhado ao neurologista, que realizou eletrorretinograma (ERG) e oculograma (EOG), ambos alterados.

DISCUSSÃO

Degeneração coriorretiniana helicoidal peripapilar (DCHP) foi relatada pela primeira vez por Sveinsson em 1939 como um transtorno com um fenótipo característico e herança autossômica dominante¹. O nome atual foi dado a essa condição por Francescetti na Suíça.

O DCHP é causado por alterações displásicas do EPR peripapilar e subsequente atrofia coriorretiniana². A patogênese da DCHP, e sua relação com estrias angioides, ainda não está clara.

Sua manifestação se inicia na infância. Os achados clínicos consistem em faixas bilaterais bem definidas de atrofia coriorretiniana que se inicia a partir da cabeça do nervo óptico e costumam ir para a periferia em formas de línguas ou asas. Estas lesões têm sido vistas logo após 6 meses de idade e podem progredir lentamente durante a vida. Lesões

circulares, isoladas, periféricas, também podem estar presentes. Cataratas congênitas polares anteriores já foram associadas com estas distrofias.

Como demonstrado pela retinografia e angiofluoresceinografia, o epitélio pigmentado da retina e a coriocapilar são afetados, inicialmente envolvendo os vasos maiores da coróide⁴.

Sabe-se que as mutações responsáveis por estas mudanças estão no cromossomo 11p15.4³.

O diagnóstico diferencial inclui coroidite serpigínosa, estrias angioides, miopia maligna e outras causas de distrofias de coróide. A Atrofia retinocoroidiana pigmentada paravenosa (ARPP), outro diagnóstico diferencial, é uma distrofia de coróide muito rara, geralmente descoberta em homens jovens, diferente da DCHP, cuja manifestação se inicia na infância. Seu padrão de herança genética ainda não foi estabelecido. Nesta distrofia há um acúmulo de pigmentos em corpúsculos ósseos ao longo das veias retinianas principais com zonas de atrofia coriorretinianas adjacentes. O ERG é normal. Outro diagnóstico diferencial da DCHP é a atrofia

coroidiana difusa (ACD), cuja manifestação ocorre na quarta década de vida. Nesta, há uma atrofia generalizada do epitélio pigmentar da retina, podendo muitas vezes ser visualizada a esclera.

O prognóstico da DHCP é variável, podendo aumentar as áreas de atrofia coriorretiniana ao longo da vida.

Neste relato de caso, o pai também foi examinado e apresentava as mesmas características fundoscópicas do filho.

A ausência de sinais inflamatórios, a simetria das lesões em ambos os olhos, atrofia padrão que se inicia na cabeça do nervo óptico, ausência de vazamento na AGF, alterações no ERG e padrão dominante, fortalece a hipótese de DHCP.

CONCLUSÃO

A DHCP é uma rara entidade que acomete, em sua maioria, populações de origem escandinava. Por isso carece de investigação diagnóstica extensa, abrangendo estudo genético e eletrofisiológico.

O caso abordado leva em consideração as diversas características comuns à doença apresentados pelo paciente assim como a hereditariedade observada.

Por isso não podemos julgar a DHCP como um diagnóstico típico em casos semelhantes. Todavia é um importante diagnóstico diferencial entre as coriorretinopatias com características de atrofia na área peripapilar.

ABSTRACT

Introduction: First described by Sveinsson in 1939, the disease has peripapillary chorioretinal atrophic lesions that extend to the periphery having no connection with the retinal vessels. The optic nerve has become smaller than normal, but well myelinated. **Purpose:** To describe a rare case of heicoidal peripapillary chorioretinal degeneration (DHCP) **Method:** Case report and literature review. **Conclusion:** Peripapillary chorioretinal heicoidal degeneration (DHCP) is an extremely rare disease with prevalence enough restricted to people of Scandinavian origin. Often being necessary genetic studies for diagnosis. confirmation. However we

can not discard it as an important diagnostic differential in referring to chorioretinal degeneration of family origin.

Keywords: helicoidal chorioretinal degeneration; RETINA; family degeneration.

REFERÊNCIAS

1. Sveinsson K. Helicoidal peripapillary chorioretinal degeneration. *Acta Ophthalmol* (Copenh) 1979 Feb;57(1):69–75.
2. Franceschetti A. A curious affection of the fundus oculi: helicoid peripapillary chorioretinal degeneration. Its relation to pigmentary paravenous chorioretinal degeneration. *Doc Ophthalmol*. 1962;16:81–110.
3. Brazitikos PD, Safran AB. Helicoid peripapillary chorioretinal degeneration. *Am J Ophthalmol*. 1990 Mar 15;109(3):290–294.
4. Standard for clinical electroretinography. International Standardization Committee. *Arch Ophthalmol*. 1989 Jun;107(6):816–819.
5. Fossdal R, Magnusson L, Weber JL, Jensson O. Mapping the locus of atrophica areata, a helicoid peripapillary chorioretinal degeneration with autosomal dominant inheritance, to chromosome 11p15. *Hum Mol Genet*. 1995;4:479–483.
6. Gass JDM. *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases*. 3rd ed. St Louis, Mo Mosby-Year Book Inc 1987;142294.
7. Brazitikos PD, Safran AB. Helicoid peripapillary chorioretinal degeneration. *Am J Ophthalmol*. 1990;109:290–294.

DOENÇA DE COATS E A IMPORTÂNCIA DO MAPEAMENTO DE RETINA EM CRIANÇAS

COATS DISEASE AND THE IMPORTANCE OF RETINAL MAPPING IN CHILDREN

Thiago Mortari Gonçalves Paula¹

Isabella de Oliveira Lima Parizotto²

Márcio Nogueira Costa²

RESUMO

Introdução: Doença de Coats é caracterizada por telangiectasias retinianas associadas ou não a descolamento de retina exsudativo. **Objetivo:** relatar um caso de Doença de Coats assintomático em um paciente de 3 anos de idade e ressaltar a importância do mapeamento de retina em todas as idades. **Método:** relato de caso e revisão de literatura. **Conclusão:** O mapeamento de retina tem extrema importância em todos os casos, principalmente nos pacientes mais jovens, em que suas queixas são muito inespecíficas e atentar-se para os diagnósticos diferenciais das leucocorias.

Palavras-chave: Doença de Coats, leucocorias; diagnóstico diferencial.

INTRODUÇÃO

Scottish Georges Coats, em 1908, descreveu a Doença de Coats como anormalidades vasculares e exsudação retinianas. Em 1912, Leber descreveu as alterações telangiectásicas, porém sem a exsudação maciça descrito por Coats. Atualmente, a Doença de Coats é definida como telangiectasias

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹Médico subespecializando (R4) em retina da Fundação Dr. João Penido Burnier.

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

³Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

Thiago Mortari Gonçalves Paula

Rua Dr. Mascarenhas, 249,
Campinas/SP CEP 13013-175

Recebido para publicação em:
13/07/2015

Aceito para publicação em: 20/08/2015

retinianas (arteríolas ectásicas, microaneurismas, flebectasias e dilatações capilares fusiformes), frequentemente em associação com descolamento de retina exsudativo. Apresenta-se, na maioria das vezes, de forma unilateral, com predileção ao sexo masculino, na primeira década de vida, raramente acometendo adultos. Não está associado a alterações vasculares sistêmicas e não tem componente hereditário^{1,2}. Os principais sintomas incluem estrabismo, diminuição da acuidade visual e leucocoria.

OBJETIVO

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de Doença de Coats assintomático em um paciente de 3 anos de idade e ressaltar a importância do mapeamento de retina como exame de rotina.

RELATO DE CASO

Paciente M.A., 3 anos de idade, foi levado pela mãe para consulta de rotina, sem queixas, onde apresentava ao exame, acuidade visual 20/20 em ambos os olhos (sem correção). Sem antecedentes patológicos familiares e

oftalmológicos. À biomicroscopia e fundoscopia do pólo posterior não se evidenciavam alterações significativas. Pressão intraocular de 12mmHg em ambos os olhos. Sob midríase, observou-se, no olho direito, poucos exsudatos no pólo posterior e no olho esquerdo, tortuosidade vascular em periferia temporal, compatível com telangiectasia, exsudatos duros, sem envolvimento macular. Realizada retinografia de ambos os olhos para documentação (**Figuras 1 e 2**). Devido à dificuldade para realização do exame não foi realizada angiografia fluoresceínica, mas sim ecografia, na qual foram descartadas lesões retinianas calcificadas.

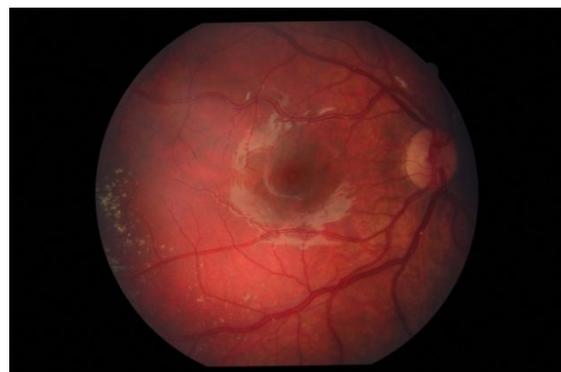


Figura 1. Retinografia de olho direito com região de pólo posterior apresentando poucos exsudatos.

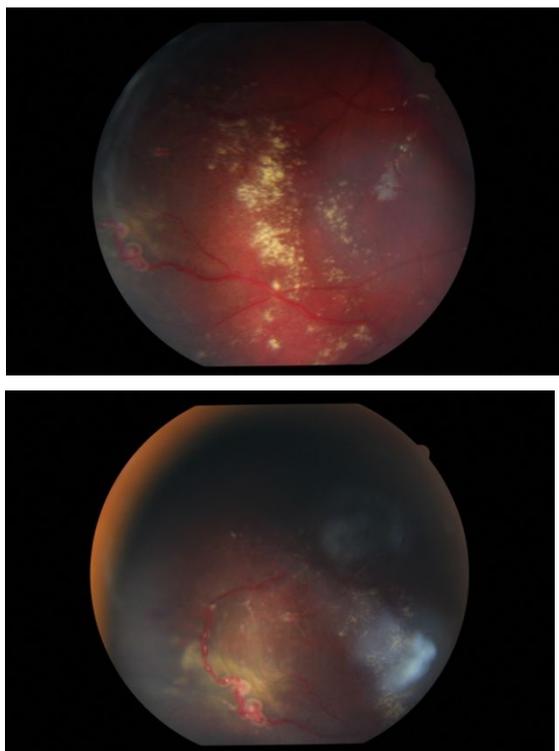


Figura 2. Retinografias de olho esquerdo apresentando telangiectasias, tortuosidades vasculares e exsudatos duros.

DISCUSSÃO

A Doença de Coats permanece ainda com a etiologia desconhecida. Porém, sabe-se que a evolução natural da doença segue uma sequência, no qual os vasos retinianos mal formados permitem a passagem e o acúmulo de lipoproteínas na retina, que poderão romper a membrana limitante externa e causar descolamento exsudativo⁴⁻⁶.

Shields et. al classificaram a Doença de Coats em 5 estágios, a saber:

Estágio 1: apenas telangiectasias, ausência de exsudatos;

Estágio 2: telangiectasia e exsudação (2^A, exsudação extrafoveal/ 2^B, exsudação foveal);

Estágio 3: descolamento de retina exsudativa (3^A, descolamento subtotal/3^B, descolamento total);

Estágio 4: descolamento de retina total e glaucoma secundário e

Estágio 5: Olho cego não doloroso^{3,4}.

No caso descrito, o paciente se encontra no estágio 2^A.

Por se tratar de uma doença que afeta principalmente pacientes na primeira década de vida, os sintomas não são claramente identificados. Dessa maneira, quando o paciente realiza uma consulta de rotina, as alterações retinianas podem se encontrar apenas no estágio inicial, como também em um estágio mais avançado⁵. Daí a importância de se examinar meticulosamente a periferia retiniana das crianças.

A Doença de Coats apresenta uma taxa de progressão e intensidade maiores nos pacientes com menos de 4 anos de idade, nos quais pode haver descolamento de retina exsudativo extenso, simulando retinoblastoma. Tem-se como diagnósticos diferenciais

de leucocoria, além da Doença de Coats, retinoblastoma, retinoma, harmatoma astrocítico, coloboma, fibras nervosas mielinizadas, ROP, doença de Norrie^{2,6}.

O diagnóstico da Doença de Coats é feito basicamente pelo exame clínico, através do mapeamento de retina. A angiografia fluoresceínica, quando realizada, mostra uma hiperfluorescência precoce das telangiectasias, hipofluorescência nas áreas com exsudatos e uma leve hiperfluorescência tardia do líquido subretiniano, além de zonas de não perfusão capilar ou edema macular. A ecografia é útil nos casos de descolamento de retina⁷ e para descartar outras causas de leucocoria, principalmente retinoblastoma.

O objetivo do tratamento da Doença de Coats visa à diminuição das telangiectasias, reduzindo assim a exsudação e conseqüentemente o descolamento de retina exsudativo e o glaucoma neovascular⁶. Existem várias modalidades de tratamento para a Doença de Coats, dependendo do estágio da doença e da idade do paciente. Dentre elas, a fotocoagulação a laser e a crioterapia são usadas de forma independente no estágio 1 da doença. No entanto, é

muito raro Doença de Coats ser diagnosticada tão precocemente. A maioria dos casos são diagnosticados nos estágios 2 e 3^A, e esta forma de tratamento independente não tem mostrado bons resultados^{5,7}.

Atualmente alguns autores tem relatado o uso de injeções intravítreas de anti-VEGF combinado com fotocoagulação a laser nos estágios 2 e 3^A da Doença de Coats, com bons resultados a longo prazo. Porém, o uso de anti-VEGF ainda não esta totalmente esclarecido na Doença de Coats^{1,8}.

CONCLUSÃO

Importante ressaltar a necessidade de uma minuciosa avaliação oftalmológica, incluindo mapeamento de retina criterioso, principalmente nos pacientes mais jovens, em que suas queixas são muito inespecíficas.

Devemos nos atentar também aos diagnósticos diferenciais das leucocorias (tais como retinoblastoma), já que o diagnostico precoce garante um prognóstico mais promissor.

ABSTRACT

Introduction: Coats' disease is characterized by retinal telangiectasias associated or not to exudative retinal detachment. **Purpose:** To report a case of Coats' disease in an asymptomatic 3-year-old patient and emphasize the importance of retinal mapping **Method:** Case report. **Conclusion:** Retinal mapping is important in all cases, especially in younger patients, since their complaints are very unespecific and everyone should pay attention to the differential diagnosis of leucocorias.

Keywords: Coats' disease; leucocorias; diferencial diagnosis.

6(2): 200–203. Published online 2015 Jun 23.

5. Aya K; et al. Combined treatment for Coats' disease: retinal laser photocoagulation combined with intravitreal bevacizumab injection was effective in two cases. *BMC Ophthalmol.* 2014; 14: 36. Published online 2014 Mar 25.
6. Marback, EF; et al . Doença de Coats: perfil de casos encaminhados para serviço referência em oncologia ocular. *Rev. bras.ofthalmol.* Rio de Janeiro, v. 66, n. 6, p. 394-398, Dec. 2007 .
7. Andonegui, J; Aranguren, M; Berastegui, L. Enfermedad de Coats de comienzo en adulto. *Arch Soc Esp Oftalmol, Madrid,* v. 83, n. 2, feb. 2008
8. Alvarez-Rivera, LG; et al. Enfermedad de Coats tratada con bevacizumab (Avastin®). *Arch Soc Esp Oftalmol, Madrid,* v. 83, n. 5, mayo 2008

REFERÊNCIAS

1. Villegas, VM; et al. Advanced Coats' disease treated with intravitreal bevacizumab combined with laser vascular ablation. *Clin Ophthalmol.* 2014; 8: 973–976. Published online 2014 May 16.
2. Vazquez PN; et al . Enfermedad de coats recidivante diagnosticada en sujeto adulto. *Arch Soc Esp Oftalmol, Madrid,* v. 82, n. 9, sept. 2007.
3. Shields JA, Shields CL, Honavar SG, Demirci H, Cater J. Classification and management of Coats disease: the 2000 Proctor Lecture. *Am J Ophthalmol.* 2001 May;131(5):572-83.
4. Ryosuke O; et al. A Case of Coats' Disease with Spontaneous Retinal Reattachment after Total Detachment. *Case Rep Ophthalmol.* 2015 May-Aug;

UM CASO RARO DE FUNDUS ALBIPUNCTATUS

A RARE CASE OF FUNDUS ALBIPUNCTATUS

Isabella Parizotto¹

Elvira Barbosa Abreu²

Thiago Mortari Gonçalves Paula³

RESUMO

Introdução: Fundus albipunctatus é uma afecção congênita autossômica recessiva caracterizada por cegueira noturna estacionária com numerosos pontos branco-amarelados pequenos e subretinianos na região perimacular e retina periférica. **Objetivo:** Relatar de um caso de fundus albipunctatus e pontuar seus diagnósticos diferenciais. **Método:** Relato de caso. **Conclusão:** Conclui-se que um exame detalhado, com prolongado tempo de espera na adaptação ao escuro na eletrorretinografia é de suma importância para diagnóstico dessa afecção.

Palavras-chave: cegueira noturna; fundus albipunctatus; fleck retina.

Instituto Penido Burnier,
Campinas/São Paulo, Brasil.

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

²Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

³Médico subespecializando (R4) em retina pela Fundação Dr. João Penido Burnier.

Isabella Parizotto

Avenida Andrade Neves 683, B.
Botafogo Campinas/SP

CEP: 13013-161

Recebido para publicação em:
05/08/2015

Aceito para publicação em: 10/09/2015

INTRODUÇÃO

Fundus albipunctatus é uma afecção congênita autossômica recessiva de cegueira noturna estacionária, caracterizada por numerosos pontos branco-amarelados pequenos e subretinianos na região perimacular e retina periférica¹. É causada por uma mutação no gene 11-cis-retinol-desidrogenase (RDH5) que é expresso no epitélio pigmentar da retina e codifica a 11-cis-retinol

desidrogenase. Este participa do ciclo retinóide, que regenera o cromóforo visual 11-cis-retinaldeído do all-trans-retinaldeído, sendo então transportado para integração em rodopsina e opsoninas dos cones, tornando-os propícios para ativação por luz².

OBJETIVO

Demonstrar exame diferencial de cegueira noturna em um caso de fundus albipunctatus.

RELATO DE CASO

Paciente M.A.S.A. 37 anos, sexo feminino. Chegou referindo cegueira noturna, sem outras queixas.

Antecedentes familiares: ausência de consanguinidade entre pais.

ODV: cil -1.00 50° V:20/20

OEV: cil -1.00 180° V:20/20

Biomicroscopia AO: sem alterações.

Fundoscopia AO: pontos brancos e manchas esbranquiçadas perimaculares e em média periferia (**Figura 1**).

ODT: 12mmHg OET: 14 mmHg

Campo visual 24:2: normal

Eletrorretinograma com resposta anormal de bastonetes inicialmente e, tardiamente, após 2 horas, normal.

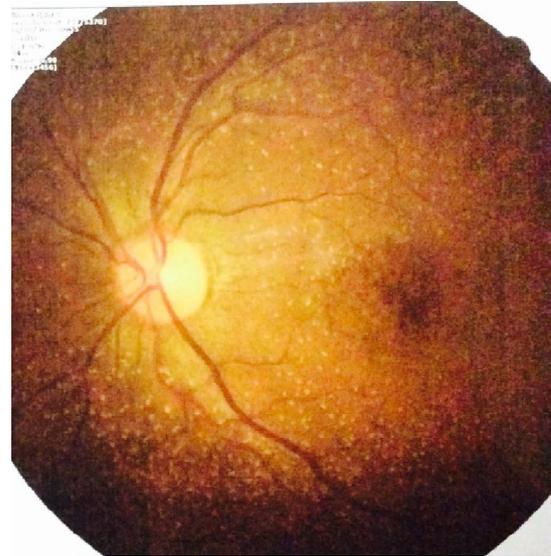


Figura 1. Retinografia de olho esquerdo demonstrando os pontos brancos perimaculares e na média periferia, conforme descrito na fundoscopia.

DISCUSSÃO

Fundus albipunctatus é descrito como uma afecção hereditária e estacionária, o que faz diagnóstico diferencial com algumas alterações que cursam com similares pontos brancos amarelados na retina. Krill e Klein tinham descrito fundus albipunctatus como uma das "*flecked retina*" o que com o passar do tempo passou a não ser mais apropriado, já que se pode diferenciar os sintomas e fisiologia claramente de disordens

como retinite punctata albescens, drusas e fundus flavimaculatus.³ O diagnóstico diferencial deve incluir afeções adquiridas como deficiência de vitamina A, mas pacientes com fundus albipunctatus não apresentam xerose ou outros sinais de hipovitaminose A⁴. Outros diagnósticos diferenciais são retinopatia cristalina, oxalose (congenita ou disfunção renal), retinopatia cristalina de Bietti. Todas essas se diferenciam da principal característica da afecção em questão, pelo fato dela ser estacionária e hereditária e lhes faltar o atraso notável na regeneração do pigmento visual, que fornece sua definição fisiopatológica⁵.

As características do fundo de olho, como já descritas por Marmor em 1977 e claramente vistas no caso relatado, são pequenos pontos nitidamente demarcados, esbranquiçados ao nível do epitélio pigmentar da retina⁶. Esses pontos podem estar presentes no polo posterior mas são mais típicos na área macular, podendo se expandir além da região da arcada vascular, e seguindo um padrão impressionante de linhas que saem da área macular. Na média periferia são mais irregulares, não

sendo de fácil distinção com o fundus flavimaculatus⁷.

Apesar de algumas lesões poderem envolver, a maioria parece ser permanente e o padrão dos pontos marcadamente constante⁶.

A angiofluoresceinografia mostra vasculatura normal, com difusa perda de pigmentação do epitélio pigmentar da retina^{6,8}. As lesões puntactas são, em sua maioria, invisíveis. Em um estudo mais detalhado, pode-se identificar um bloco de fluoresceína em grau leve^{6,9}.

A acuidade visual, como evidenciada em nosso caso, é na maioria das vezes normal, sendo o grande sintoma a cegueira noturna, com o grau de severidade relacionado à gravidade das alterações do fundo de olho. As reclamações vão de discreta dificuldade de adaptação até cegueira noturna virtual (muito tempo para adaptação ao escuro)^{6,9}.

O eletrorretinograma medido sob condições convencionais mostra anormalidades severas^{8,10}. No entanto, pouca ou nenhuma resposta está presente após o usual de 15 a 30 minutos de adaptação ao escuro^{7,9,10,11}. Neste ponto o eletrorretinograma é parecido com o de doenças congênitas estacionárias

com cegueira noturna ou distrofias de cones. A grande diferença, que também foi notada com estudo minucioso em nosso caso, é que ao se suspeitar de fundus albipunctatus é necessário um tempo de adaptação maior que o usual no teste escotópico do eletrorretinograma, pois dessa forma ele tende a recuperar o padrão normal de adaptação ao escuro, podendo durar até várias horas. O tempo de recuperação está relacionado com a regeneração do pigmento visual^{9,10}.

Até 2012, 34 mutações no gene RDH5 foram descritas, sendo a maioria mutações missenses. Contudo, algumas alterações de deleção ou inserção de genes (frameshift mutation) já foram reportadas^{12,13,14}.

CONCLUSÃO

Para o diagnóstico diferencial entre distrofia de bastonetes, cegueira noturna estacionária, fundus albescens e o fundus albipunctatus é importante a realização de exames como eletrorretinografia, tendo-se em mente que a resposta inicial é anormal em relação aos bastonetes em um exame 15-30 minutos, mas se esperar

o tempo suficiente para a adaptação. Em 1 a 2 horas o exame aparece normal.

Sendo assim conclui-se que um exame detalhado prolongando o tempo de espera na adaptação ao escuro na eletrorretinografia é de suma importância para diagnóstico dessa afecção.

ABSTRACT

Introduction: Fundus albipunctatus is an autosomal recessive congenital stationary night blindness disease characterized by numerous small white spots subretinal in perimacular region and peripheral retina. **Purpose:** Case report of fundus albipunctatus and scoring its differential diagnoses. **Conclusion:** A detailed examination prolonging the waiting time in the dark adaptation in electroretinography is very important for the diagnosis of this disease.

Keywords: night blindness; fundus albipunctatus; fleck retina

REFERÊNCIAS

1. Yamamoto H, Simon A, Eriksson U, Harris E, Berson EL, Dryja TP. Mutations in the gene encoding 11-cis

- retinol dehydrogenase cause delayed dark adaptation and fundus albipunctatus. *Nat Genet* 1999; 22: 188-91.
2. Travis GH, Golczak M, Moise AR, Palczewski K. Diseases caused by defects in the visual cycle: retinoids as potential therapeutic agents. *Annu Rev PharmacolToxicol* 2007; 47: 469-512.
 3. Krill AE, Klein BA. Flecked retina syndrome. *Arch Ophthalmol* 1962; 74:496-508.
 4. Levy NS, Toskes PP. Fundus albipunctatus and vitamin A deficiency. *Am J Ophthamol* 1974; 78; 926-929.
 5. Elenius V, Aantaa E. Light-induced increase in amplitude of electrooculogram. *Arch Ophthamol* 1973; 90; 60-63.
 6. Marmor MF. Fundus Albipunctatus: a clinical study of the fundus lesions, the physiologic deficit, and the vitamin A metabolism. *Doc Ophthamol* 1977; 43; 277-302.
 7. Margolis S, Siegel IM, Ripps H. Variable expressivity in fundus albipunctatus. *ophthalmology* 1987; 94; 1416-1422.
 8. Bartl G, Koudelka A, Benedikt O. Elektrophysiologische und fluoreszenzangiographischeUntersuc
 9. angenbeieinem Fall von Fundus albipunctatus cum Hemeralopia congenital. *KlinMonatsblAugenheilkd* 1977; 171: 587-591.
 10. Carr RE, Ripps H, Siegel IM. Visual pigment kinetics and adaptation in fusndus albipunctatus. *Doc OphthamolProcSer* 1974; 4:193-204.
 11. Marmor MF. Defining funusalbipunctatus. XIV ISCERG Symposium 1976. *Doc OphthamolProcSer* 1977; 13:227-234.
 12. Miyake Y, Harada K. Familial fleck retina with night blindness, *Ann Ophthamol* 1982;14: 836-841.
 13. Pras E, Pras E, Reznik-Wolf H, Sharon D, Raiveech S, Barkana Y, Abu-Horowitz A, Rotenstreich Y, Banin. Fundus albipunctatus: novel mutations and phenotypic description of Israeli patients. *Molecular Vision* 2012; 18: 1712-1718.

LINFOMA DE CONJUNTIVA

CONJUNCTIVAL LYMPHOMA

Renata Nakamura e Silva¹
Márcio A. Nogueira Costa²

RESUMO

Introdução: O linfoma de conjuntiva é relativamente raro, sendo o linfoma de zona marginal extranodal do tecido linfoide associado à mucosa (MALT) o tipo histológico mais comum. Trata-se de uma patologia insidiosa, necessitando atenção ao diagnóstico para não retardar o tratamento. **Objetivo:** Relatar um caso de linfoma de conjuntiva. **Método:** Relato de caso. **Conclusão:** O caso relatado evidencia a importância do diagnóstico preciso do linfoma de conjuntiva, de modo que não seja retardado o início do tratamento.

Palavras-chave: linfoma células B; neoplasia; conjuntiva.

INTRODUÇÃO

O linfoma não Hodgkin abrange um grande grupo de neoplasias malignas do tecido linfoide¹. Usualmente acomete o sistema linfático, porém também é comum em sítios extanodais em quase todos os tecidos¹. Os linfomas de relevância em oftalmologia incluem o linfoma de anexo ocular (envolvendo órbita, pálpebra, conjuntiva e glândula lacrimal)², o linfoma primário do sistema nervoso central – LPSNC (restrito ao parênquima cerebral, às meninges e/ou cordão espinhal e/ou

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

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

Renata Nakamura e Silva

Avenida Andrade Neves, 683,
Botafogo, Campinas/SP

CEP 13013-161

Recebido para publicação em:
16/06/2015

Aceito para publicação em: 01/07/2015

olhos)³ e o linfoma uveal (podendo envolver retina, espaço sub-retiniano, vítreo e nervo óptico)⁴.

Apesar de ser relativamente raro o linfoma da região ocular, o linfoma não Hodgkin é o tipo mais comum¹, sendo o linfoma de zona marginal extranodal do tecido linfoide associado à mucosa (linfoma MALT) o tipo histológico predominante de linfoma em conjuntiva⁵.

Devido a sua característica insidiosa, o linfoma MALT tem difícil diagnóstico e tratamento¹.

O objetivo desse estudo é relatar um caso de linfoma MALT de conjuntiva, muitas vezes passado despercebido em nossos consultórios.

RELATO DE CASO

A.R., masculino, 65 anos, natural e procedente de Guaxupé/MG. Apresentava queixa de hiperemia ocular em olho esquerdo (OE) há 4 semanas. Relatava ter feito tratamento para conjuntivite em outro serviço, sem melhora.

Em sua história pregressa, antecedentes oftalmológicos: nada digno de nota; antecedentes pessoais: hipertensão arterial sistêmica

controlada. Antecedentes familiares: nada digno de nota.

Ao exame, acuidade visual (com correção) olho direito (OD): 0,66; OE: 0,06.

Apresentava discreta proptose no olho esquerdo (**Foto 1**).

Biomicroscopia OD: conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, catarata nuclear +/4+; OE: lesão em conjuntiva bulbar temporal que se estende para a órbita, com aspecto róseo e pouca mobilidade (**Foto 2**). Tonometria OD 12mmHg; OE 14mmHg. Fundoscopia ambos os olhos (AO): relação escavação x disco óptico 0,3 x 0,3; polo posterior e periferia sem alterações.



Foto 1. Proptose em olho esquerdo.



Foto 2. Lesão de conjuntiva bulbar temporal, elevada e de aspecto róseo.

Foi realizada ressonância nuclear magnética (RNM) de órbita que evidenciou lesão sólida na região orbitária esquerda, com comprometimento intra e extra-conal, com envolvimento da glândula lacrimal e musculatura extrínseca da órbita, determinando a proptose (**Figura 1**). As hipóteses diagnósticas a princípio foram pseudotumor orbitário e linfoma de anexo ocular. Foi realizada biópsia incisional da lesão, na qual confirmou se tratar de linfoma MALT de conjuntiva com comprometimento orbitário.

Não foi encontrado nenhum outro foco durante o estadiamento

com exame físico, tomografia computadorizada (TC) de tórax, abdome, pelve e RNM de crânio. Paciente foi avaliado por uma equipe multidisciplinar da UNIFESP (SP), junto com a oncologia ocular e a equipe da radiologia. Foram propostas 20 sessões de radioterapia externa fracionada (30 Gr), com boa resposta terapêutica.

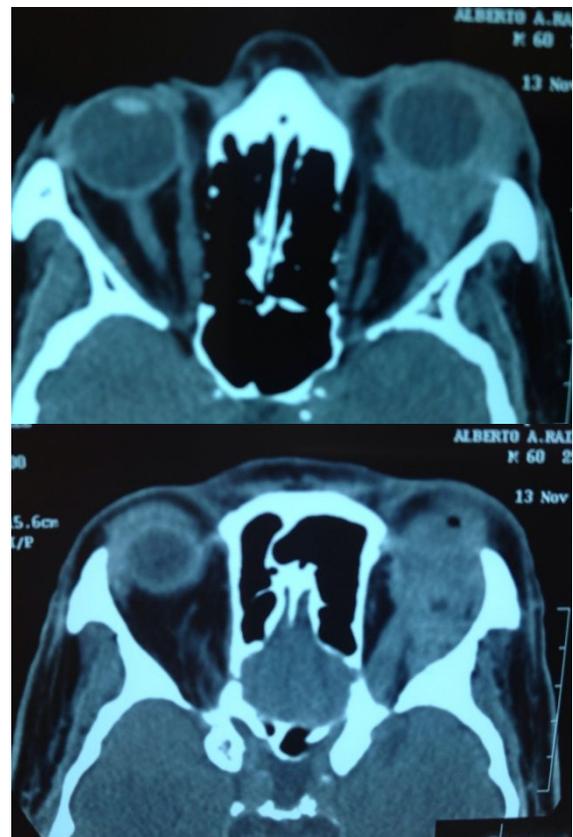


Figura 1. Imagens de ressonância magnética de crânio-encéfalo.

Foi realizada radioterapia (RT) externa fracionada (20 sessões – 30Gr) (**Fotos 3 e 4**).



Foto 3. Após 15 sessões de radioterapia (30 Gr).

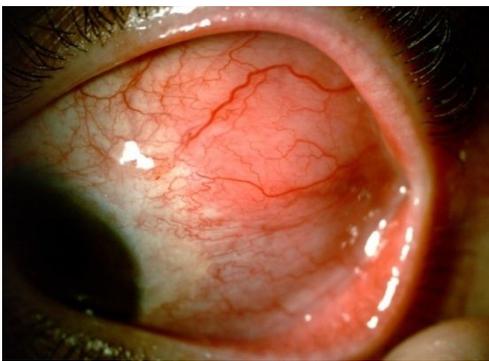


Foto 4. Aspecto final da lesão após radioterapia.

DISCUSSÃO

O linfoma MALT é o terceiro subtipo histológico não Hodgkin mais comum no ocidente⁶. Cerca de 80 a 90 % dos linfomas primários de anexo ocular são linfomas MALT e o segundo mais comum é o linfoma difuso de células grandes B⁷.

As lesões conjuntivais se apresentam como infiltrados cor rósea-salmão, móveis, causando rubor, edema e irritação⁸. A média de

intervalo entre o surgimento dos sintomas e diagnóstico é variável, aproximadamente 7 meses⁸. Tal atraso se deve à sua característica indolente, com lenta evolução dos sintomas⁶, especialmente o linfoma de conjuntiva, o qual pode ser confundido com uma conjuntivite crônica com resposta inicial expressiva aos esteroides tópicos⁸.

Neste nosso caso, paciente apresentava infiltrado subconjuntival com extensão orbitária, causando leve proptose.

A órbita é um sítio raro dessa doença, estimando-se que nela ocorra apenas 1 a 8% dos LNH. Apesar dos linfomas representarem aproximadamente 10% de todos os tumores primários da órbita, o acometimento orbitário por linfoma sistêmico ocorre em apenas 1,5% dos casos⁸.

O diagnóstico deve ser feito com estudo histopatológico da lesão, e a TC e RNM são utilizados para avaliação da sua extensão no anexo ocular⁸. Para o estadiamento e planejamento terapêutico, deve ser realizado exame físico completo, exames de imagem como TC de tórax, abdome, pelve e RNM de crânio⁸; exames laboratoriais como

hemograma completo, LDH, enzimas hepáticas e biópsia aspirativa de medula óssea, quando necessária.

A conduta ideal frente ao linfoma MALT ainda não está claramente definida¹⁰. Podem ser manejados com ressecção cirúrgica, quimioterapia, radioterapia, crioterapia, ou até observação^{10,11}. Os tumores são sensíveis a RT⁹, e esse é o tratamento de escolha da maioria dos linfomas de anexo ocular⁸, apresentando sucesso em seus resultados¹¹. Injeção intra-lesional de interferon também tem sido realizada com sucesso¹¹.

O prognóstico geralmente é favorável, com prolongado intervalo livre de doença⁸.

CONCLUSÃO

O caso relatado serve para demonstrar que, embora relativamente raro, o linfoma de conjuntiva deve ser lembrado no diagnóstico diferencial nas afecções de conjuntiva. Se diagnosticado e tratado precocemente tem prognóstico favorável.

ABSTRACT

Introduction: The conjunctival lymphoma is relatively rare, and the extranodal marginal zone lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) is the most common histological type. It is an insidious disease that requires attention to diagnosis in order to don't delay the treatment. **Purpose:** Case report of conjunctival lymphoma. **Method:** Case report. **Conclusion:** The present report emphasizes the importance of an accurate diagnosis of the conjunctival lymphoma. Therefore, the initiation of the treatment is not delayed.

Keywords: B-Cell lymphoma; neoplasia; conjunctiva.

REFERÊNCIAS

1. Loriaut P, Charlotte F, Bodaghi B, Decaudin D, Leblond V, Fardeau C *et al.* Choroidal and adnexal extranodal marginal zone B-cell lymphoma: presentation, imaging findings, and therapeutic management in a series of nine cases. *Eye* (2013) 27, 828–835.
2. Sahu KK, Uthamalingam P, Sampathet. *al.* Ocular Adnexal Lymphomas: Report of 2 Cases of Mantle Cell Lymphomas and Short Review os Literature. *Indian J Hematol Blood Transfus.* July-Sept 2014; 30(3):163–168
3. Ballesco M, Bizzetto R, Pereira J, Beitler B, Pracchia LF, Chamone DAS.

Linfoma primário do sistema nervoso central. Rev. bras. hematol. hemoter. 2008;**30**(1):54-60

4. Cypel M, Belfort Jr R, Moraes N, Muccioli C. Linfoma intra-ocular primário de células tipo B: relato de caso. Arq Bras Oftalmol. 2007;**70**(4):709-12.
5. Matsuo T, Ichimura K, Yoshino T. Spontaneous Regression of Bilateral Conjunctival Extranodal Marginal Zone B-cell Lymphoma of Mucosa-Associated Lymphoid Tissue. J ClinExpHematopathol. 2007; Vol 47, No.2.
6. Bacon CM, Du MQ, Dogan A. Mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma: a practical guide for pathologists. J ClinPathol 2007;**60**:361–372.
7. Cahill M, Barnes C, Moriarty P, Daly P, Kennedy S. Ocular adnexal lymphoma – comparison of MALT lymphoma with other histological types. Br J Ophthalmol. 1999; **83**(6):742-747.
8. Stefanovic A, Lossos IS. Extranodal marginal zone lymphoma of the ocular adnexa. Blood. 2009; Vol.114, No.3
9. Jaffe ES, Harris NL, Stein H, Vardiman JW. Pathology & Genetics of tumours of Haematopoietic and Lymphoid tissue. WHO Classification of tumours. Lyon: IARC Press; 2001.
10. Zucca E, Conconi A, Pedrinis E *et al.* Nongastric marginal zone B-cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue. Blood Journal. 2003; **101**(7): 2489-2495.
11. Zayed M, Sears K, Salvi SM, Rundle PA, Rennie IG, Mudhar HS. Intralesional interferon injection for recurrent conjunctival MALT lymphoma. Eye (2013) **27**, 680–682; doi:10.1038/eye.2013.46; published online 5 April 2013.

NEUROPATIA ÓPTICA UNILATERAL POR TACROLIMUS EM PACIENTE TRANSPLANTADO

UNILATERAL OPTIC NEUROPATHY BY TACROLIMUS IN A TRANSPLANTED PATIENT

Guilherme Ferreira Bandeira Coelho

Dias¹

Márcio A. Nogueira Costa²

Andrea Nehemy²

Elizabeth Quagliato³

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

²Médicos Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

³Professora de neurologia da Unicamp, Médica neurologista da Clínica Quagliato

Guilherme Dias

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

Recebido para publicação em:
05/08/2015

Aceito para publicação em: 13/09/2015

RESUMO

Introdução: A exposição a medicamentos sistêmicos ou toxinas do meio ambiente pode provocar a neuropatia óptica tóxica, uma lesão do nervo óptico. O quadro clínico é caracterizado por uma perda de visão, uni ou bilateral, progressiva, indolor e insidiosa. **Objetivo:** Relatar um caso de neuropatia óptica unilateral por tacrolimus. **Método:** Relato de caso. **Conclusão:** A falta de exposição a outros medicamentos neurotóxicos combinados com um diagnóstico diferencial que inclui uma grande variedade de exames laboratoriais e complementares para excluir doenças infecciosas, neoplásicas, inflamatórias e até isquêmica fez-nos concluir que a etiologia mais provável da neuropatia óptica fosse a terapia com tacrolimus.

Palavras-chave: neuropatia óptica; tacrolimus; transplante.

INTRODUÇÃO

A exposição a medicamentos sistêmicos ou toxinas do meio ambiente pode provocar a neuropatia óptica tóxica, uma lesão do nervo óptico. O quadro clínico é caracterizado por uma perda de visão, uni ou

bilateral, progressiva, indolor e insidiosa.

No início os sinais clínicos são leves. Pode haver uma pequena depressão da sensibilidade retiniana central, progredindo para uma perda de visão difusa com diminuição da acuidade visual, discromatopsia e escotoma cecocentral. Se o agente tóxico não for suspenso ou identificado, pode conduzir a uma atrofia ótica. Os agentes farmacológicos tóxicos mais frequentemente implicados são: cloranfenicol, amiodarona, etambutol, penicilamina, cisplatina e vincristina.

Neste relato de caso apresentaremos um caso raro na literatura de neurotoxicidade óptica após o uso crônico de tacrolimus, pós transplante hepático submetido há 3 anos.

RELATO DE CASO

C.B, 50 anos, branco, procedente e natural de Campinas SP, procurou nosso serviço (IPB), com queixa de baixa acuidade visual em OE há 2 semanas.

Antecedentes oftalmológicos: nada digno de nota.

Antecedentes pessoais: transplante hepático há 3 anos (hepatite B). Em uso de medicações: micofenolato e tacrolimus (1mg/dia por 3 anos). Nega HAS ou DM.

Ao exame oftalmológico:

ODV: 20/20

OEV: 20/100 (com correção).

À biomicroscopia: OD: sem alterações

OE: defeito pupilar aferente

Ishihara: Discromatopsia em OE

Tonometria: 14 mmHg em ambos os olhos

À fundoscopia: OD – relação escavação x disco óptico de 0,4 x 0,4, com bordos regulares, macula e retina sem alterações.

OE – relação escavação x disco óptico de 0,4 x 0,4 com discreta palidez temporal, macula e retina sem alterações.

Solicitado campo visual Humphrey (24-2), o qual evidenciou escotoma ceco-central em OE. Foi encaminhada ao neurologista, que solicitou ressonância magnética (RNM) e potencial evocado visual (PEV).

RNM de órbita e crânio solicitada encontrava-se dentro da normalidade.

PEV: comprometimento miélnico do nervo óptico esquerdo, observando-se também comprometimento axonal (menor amplitude).

Devido à história de transplante hepático e uso de tacrolimus pelo paciente, após revisão da literatura, acreditamos se tratar de uma neuropatia óptica medicamentosa unilateral por tacrolimus.

Paciente foi submetida à pulsoterapia (metilprednisolona 1g/dia por 3 dias). Após 10 dias e suspensão do medicamento, paciente retorna com melhora discreta do quadro e visão de 20/80 em OE.

DISCUSSÃO

O tacrolimus consiste num imunossupressor potente e eficaz, utilizado muitas vezes em pacientes transplantados. Já é comprovado na literatura a neurotoxicidade que este medicamento pode causar, tanto nas vias ópticas como no sistema nervoso central. A toxicidade do sistema nervoso central mais comumente

causada pelo imunossupressor é a síndrome da leucoencefalopatia posterior reversível.

A neuropatia óptica causada pelo tacrolimus geralmente causa um processo de desmielinização. Os sintomas visuais podem ser variados, desde uma diminuição abrupta ou insidiosa da acuidade visual, uni ou bilateral, progressiva e assimétrica. Paciente apresentou uma discreta melhora após a descontinuação do medicamento e da realização de pulsoterapia.

Neste caso apresentado, a história clínica, o campo visual e o potencial visual evocado foram fundamentais para o diagnóstico de neuropatia óptica medicamentosa. Escotoma ceco-central e comprometimento miélnico foram os achados respectivamente dos exames citados, compatíveis com a literatura.

O tacrolimus também pode ser associado a outros efeitos colaterais oculares como maculopatia, cegueira cortical, tricomelia, neoplasia intraepitelial da conjuntiva, oftalmoplegia internuclear e neuropatia óptica.

CONCLUSÃO

A falta de exposição a outros medicamentos neurotóxicos, combinados a um diagnóstico diferencial que inclui uma grande variedade de exames laboratoriais e complementares para excluir doenças infecciosas, neoplásicas, inflamatórias e até isquêmica fez-nos concluir que a etiologia mais provável da neuropatia óptica fosse a terapia com tacrolimus.

Alguns poucos casos já foram descritos na literatura mostrando a associação do uso do medicamento à ocorrência da neuropatia óptica, porém apenas um, assim como o nosso, demonstrou melhora da acuidade visual após a descontinuação da terapia com tacrolimus.

ABSTRACT

Introduction: Exposure to systemic drugs or environmental toxins may cause toxic optic neuropathy, an optic nerve injury. The clinical presentation is characterized by a loss of vision, unilateral or bilateral, progressive, painless and insidious. **Purpose:** Relate a case by Tacrolimus' unilateral optic neuropathy. **Methods:** Case

report. **Conclusion:** The lack of exposure to other neurotoxic drugs combined with a differential diagnosis which includes a variety of laboratory and complementary tests to exclude infectious, neoplastic, inflammatory and even ischemic diseases has made us to conclude that the most likely etiology of optic neuropathy was therapy with tacrolimus.

Keywords: optic neuropathy; tacrolimus; transplant.

REFERÊNCIAS

1. Babilas P, Schreml S, Szeimies RM, Landthaler M. Intense Pulsed Light (IPL): a Review. *Lasers Surg Med.* 2010; 42:93-104.
2. Anderson RR, Parish JÁ. Selective Photothermolysis: Precise Microsurgery by Selective Absorption of Pulsed Radiation. *Science.* 1983; 220: 524-7.
3. Goldberg DJ. Current Trends in Intense Pulsed Light. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2012; 5: 45-53.
4. Lee W, Murdock JBS, Albin TA, O'Brien TP, Levine ML. Ocular Damage Secondary to Intense Pulse Light Therapy to the Face. *Ophthalmic Plast Rec.* 2011; 27: 263-5.
5. Pang ALY, Franzco KW. Bilateral Anterior Uveitis after Intense Pulsed Light Therapy for Pigmented Eyelid

Lesions. *Dermatol Surg.* 2008; 34: 1276-9.

6. DePry J, Brescoll J, Szczotka-Flynn L, Rambhatla P, Lim HW, Cooper K. Phototherapy-related Ophthalmologic Disorders. *Clin Dermatol.* 2015; 33: 247-55.
7. Schmidt RE, Zuclich JA. Retinal Lesions due to Ultraviolet Laser Exposure. *Invest Ophthalmol Viz Sci.* 1980; 19: 1166-75.

OSTEOMA DE ÓRBITA: RELATO DE CASO

ORBITAL OSTEOMA: CASE REPORT

Ana Carolina P. M. De Mello Porto¹

Elvira Barbosa Abreu²

RESUMO

Introdução: Tumores ósseos orbitais primários constituem uma pequena porcentagem da oncologia oftalmológica. Dentro os mais frequentes, destacamos a displasia fibrosa e o osteoma orbitário. **Objetivo:** Relatar um caso de Osteoma de Órbita. **Métodos:** Descrever um caso através da anamnese e exame clínico. **Conclusão:** Embora seja uma hipótese diagnóstica raramente lembrada pelo oftalmologista, o osteoma orbitário deve fazer parte do diagnóstico diferencial de tumores de órbita.

Palavras-chave: órbita; tumores; osteoma.

INTRODUÇÃO

Tumores ósseos orbitais primários constituem uma pequena porcentagem da oncologia oftalmológica¹. Dentre os mais frequentes, destacamos a displasia fibrosa e o osteoma orbitário.

Constituído de tecido ósseo maduro, diferenciado, com estrutura predominantemente lamelar e quase indistinguível do osso normal, o osteoma atualmente é classificado como uma lesão hamartomatosa, sem uma etiopatogenia bem definida.

Instituto Penido Burnier – Campinas / SP

¹Residente do segundo ano (R2) de Oftalmologia da Fundação Penido Burnier.

²Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

Ana Carolina P. M. De Mello Porto

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

Recebido para publicação em:
08/08/2015

Aceito para publicação em: 20/08/2015

Acredita-se que possíveis fatores etiológicos estimulem os restos cartilagenosos embrionários. Sendo assim, a teoria mais aceita seria a de mal desenvolvimento ou reações pós traumáticas e infecções².

Frequentemente, trata-se de uma neoplasia benigna totalmente assintomática e de crescimento lento. Quando produz sintomatologia é devido ao tamanho exacerbado ou compressão de estrutura nervosa. Pode provocar proptose, ptose, déficit de motilidade, compressão óptica ou diminuição da acuidade visual³.

O artigo tem como objetivo relatar um caso raro de osteoma de órbita.

RELATO DE CASO

Sexo masculino, 35 anos, caucasiano, natural de Campinas e procedente de Curitiba, procurou o serviço de pronto atendimento do Instituto Penido Burnier em novembro de 2014. O paciente queixava-se na ocasião de olho vermelho e edema no olho direito há aproximadamente 2 meses, tendo recebido diagnóstico e tratamento para conjuntivite viral em outro serviço. Não apresentava

nenhum antecedente oftalmológico e negava história de trauma.

Ao exame oftalmológico foi observado proptose ínfero externa (**Foto 1**). Na biomicroscopia eram observados hiperemia conjuntival e um discreto edema palpebral. Não se observavam alterações nos exames de fundoscopia e tonometria. Foi solicitado uma tomografia computadorizada de órbita que evidenciou uma lesão sólida, lobulada, de consistência óssea, com invasão do seio paranasal à direita (**Figuras 1 e 2**).

Após a confirmação diagnóstica e a melhora do quadro agudo, o paciente segue em acompanhamento no setor de órbita do Instituto Penido Burnier. Até o presente momento não há sinais de progressão da lesão.



Foto 1. Ectopia do paciente evidenciando proptose ínfero-externa.

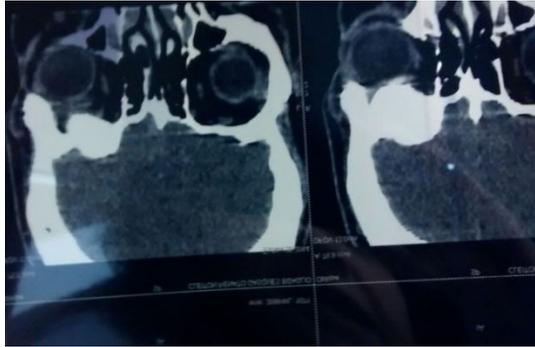


Figura 1. Tomografia computadorizada de órbita revelou processo expansivo retrororbitário responsável pela proptose do paciente.



Figura 2. Tomografia computadorizada de órbita evidenciando processo expansivo de consistência óssea, lobulado á direita, proximo aos seios paranasais.

DISCUSSÃO

Os osteomas são neoplasias benignas, de etiologia desconhecida, composto por ossos e tecidos osteoides. Os osteomas podem acometer qualquer osso, porém apresentam uma predileção pelo esqueleto apendicular. Raramente

atingem a região orbitária, representando de 0,1 a 5,1% de todos os tumores orbitais².

Histologicamente, essas lesões têm um nicho central de tecido fibrovascular solto, rodeado por trabéculas irregulares do osso. A quantidade de osso e tecido osteóide varia dentro do ninho, e se reflete em sua opacidade radiológica⁴.

Apresenta crescimento lento e na sua grande maioria, assintomático. Quando produzem sintomas são pelo aumento do volume da região do tumor ou comprometimento local das estruturas adjacentes.

A tomografia computadorizada nos cortes axiais e coronais é o exame de escolha para diagnosticar, definir e avaliar a lesão e seus limites ósseos. Além de avaliar as estruturas adjacentes afetadas, dando suporte e confiabilidade para a necessidade de um tratamento cirúrgico⁵.

Em casos assintomáticos, como o em questão, o tratamento é conservador. Nos tumores onde o tratamento é cirúrgico, dependendo da sua localização e tamanho, pode-se optar pela via endonasal através de endoscopia ou por incisões faciais e bicoronais, com craniotomia, e

enxertos, para reconstrução anatômica.

CONCLUSÃO

Embora raro, pouco descrito na literatura e pouco observado na prática clínica do dia-a-dia da maioria dos oftalmologistas, o osteoma deve ser lembrado nos diagnósticos diferenciais de tumores de órbita.

ABSTRACT

Introduction: Primary orbital bone tumors constitute a small percentage of ocular oncology. The most common are highlighted fibrous dysplasia and orbital osteoma. **Purpose:** To report a case. **Method:** Describe a case report by clinical history and examination **Conclusion:** Although it is a diagnostic hypothesis rarely remembered by the ophthalmologist, the osteoma should be part of the differential diagnosis of orbital tumors.

Keywords: orbit; tumors; osteoma.

REFERÊNCIAS

1. Selva D, White VA, O'Connell JX, et al. Primary bone tumors of the orbit. *Surv Ophthalmol.* 2004;49(3):328-42.
2. Secer HI, Gonul E, Izci Y. Surgical management and outcome of large orbitocranial osteomas. *J Neurosurg.* 2008;109(3):472-7.
3. Benatiya Andaloussi I, Touiza E, Bhallil S, et al. Orbital osteoma: three case reports. *Bull Soc Belge Ophtalmol.* 2006;(300):73-9.
4. Sires BS, Benda PM, Stanley RB Jr, et al. Orbital osteoid osteoma. *Arch Ophthalmol.* 1999;117(3):414-5.
5. Kashkouli MB, Khalatbari MR, Yahyavi T, Razavi HB, Shayanfar N, Parvaresh MM. Primary endo-orbital osteoid osteoma. *Orbit.* 2008;27(3):211-3.

SÍNDROME DO ÁPICE DA ÓRBITA POR RABDOMIOSARCOMA DIAGNOSTICADA EM SERVIÇO DE EMERGÊNCIA

ORBITAL APEX SYNDROME CAUSED BY A RHABDOMYOSARCOMA
DIAGNOSED IN EMERGENCY SERVICE

Paulo Dechichi Netto¹

Elvira Barbosa Abreu²

RESUMO

Introdução: Tumores de órbita são raros em crianças. Nesse artigo apresentamos uma paciente com esse diagnóstico estabelecido após queixa de exotropia, que a trouxe ao pronto-socorro. **Objetivo:** Demonstrar a importância do acompanhamento em queixas de novos casos de estrabismo. **Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** É imprescindível o acompanhamento de pacientes com queixa de novos desvios oculares, independentemente do grau de confiabilidade da história

Palavras-chave: exotropia; órbita; sarcoma.

INTRODUÇÃO

Tumores de órbita são extremamente raros em crianças e, normalmente, cursam com proptose, e diminuição da acuidade visual¹.

Nesse artigo relatamos um caso atendido em pronto-socorro por estrabismo que, após investigação foi constatada a presença de um tumor orbitário.

No paciente pediátrico, o estrabismo, com destaque para a

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

¹Médico Residente do primeiro ano (R1) da Fundação Dr. João Penido Burnier

²Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

Paulo Dechichi Netto

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

Recebido para publicação em: 28/08/2015

Aceito para publicação em: 30/08/2015

exotropia, atinge cerca de 1 a 2% e tem baixo prognóstico visual com presença de ambliopia ou ausência de fusão. Já a exotropia intermitente tem um prognóstico melhor com ausência de ambliopia.

No entanto, nas queixas agudas de estrabismo há a necessidade de investigação diagnóstica diferencial para a causa do desvio. Em exodesvio, este pode estar relacionado à baixa de acuidade visual (alterações maculares/retinianas), inflamações e tumores orbitários²⁻⁵.

RELATO DE CASO

Paciente, feminina, 3 anos, é trazida por familiares ao PS oftalmológico por desvio divergente de OD há 1 dia. Ao exame exotropia de OD, intermitente, com boa fixação em AO. Impossível avaliar acuidade visual devido à falta de colaboração da paciente. Fundoscopia direta e biomicroscopia sem alterações. A mãe não estava presente, pois havia sido internada há dois meses para tratamento de mal asmático, em estado grave. Devido à situação familiar, não foi possível confirmar se a paciente apresentava o desvio há mais

tempo, ou se teria aparecido realmente há 1 dia. Orientada oclusão alternada, 4 horas ao dia, e retorno em 1 semana para avaliar evolução do quadro.

Após 2 dias, paciente é trazida novamente ao PS com ptose. Ao exame, paciente irritada, impedindo manipulação de OD, ptose, exotropia, reflexo fotomotor diminuído.

Devido à evolução rápida foi solicitada tomografia computadorizada de crânio (**Figura 1**), que evidenciou massa em região de ápice de órbita direita. Foi rapidamente encaminhada para serviço de referência em oncologia pediátrica, em Campinas.

Família comunicou que a paciente permanece bem, e no momento está em tratamento com quimioterapia e radioterapia, por rhabdomyosarcoma.



Figura 1. Imagem demonstrando lesão expansiva em região de ápice da órbita direita.

DISCUSSÃO

Paciente de 3 anos de idade com um quadro agudo em topografia de órbita, consistindo este quadro clínico em uma síndrome do ápice orbitário. Portanto, dentre os diagnósticos diferenciais é imperativo a investigação para lesões expansivas⁶.

Dentre as demais causas que podemos citar para diagnóstico diferencial há as vasculares, virais⁷ e traumáticas⁸.

Considerando a história, idade da paciente e as características da imagem, a principal hipótese diagnóstica seria o rabdiosarcoma, e como diagnóstico diferencial o sarcoma mielóide.

O rabdiosarcoma é o tumor de partes moles mais comum na infância⁹, e um terço tem origem na região da cabeça e pescoço¹⁰. Em alguns estudos, dentre os localizados nessa região, a maioria são orbitários (10% do total de sarcomas da infância)⁹.

Neste caso, não tivemos acesso ao exame histopatológico, mas sabemos que o subtipo embrionário é

o mais comum em menores de 14 anos¹⁰.

Felizmente, a sobrevivida em três anos tem evoluído muito com os avanços no tratamento da doença. Na década de 60 era de 25%, e hoje de 95%¹.

Os sintomas estão diretamente relacionados com a localização da lesão e podem variar muito, podendo ser pouco sintomáticos como uma massa indolor ou, como neste caso, produzir uma síndrome compressiva¹⁰.

Para o tratamento, temos à disposição as três modalidades: radioterapia, quimioterapia e cirurgia¹¹. É necessário ter à disposição um centro de referência multidisciplinar com otorrinolaringologistas, pediatras, neurocirurgiões, oncologistas e radioterapeutas.

Normalmente a ressecção cirúrgica^{10,11} com posterior avaliação de necessidade de terapias adjuvantes é a primeira escolha, caso não exista prejuízo estético e funcional da área a ser abordada. Em tumores de cabeça e pescoço, onde normalmente não é possível essa abordagem, a cirurgia é deixada como terapia de resgate ou para exereses de lesões residuais^{10,11}. Assim, o uso de quimioterapia neo-

adjuvante deve ser indicado em tumores de grande extensão.

Sobre o sarcoma mielóide, ou cloroma, normalmente aparece em pacientes portadores de leucemia mielóide aguda (LMA), podendo até ser a primeira manifestação do quadro^{12,13}. A faixa etária mais acometida, no entanto, é por volta dos 7 anos^{12,14}. Considerando este diagnóstico, os sintomas e o quadro de LMA podem demorar até 30 meses para aparecer^{13,14}. Sobre o tratamento, enquanto não houver evidência de acometimento sistêmico, não existe padronização de condutas¹⁴. Alguns autores sugerem uso de combinação de quimioterapia e radioterapia^{13,14}.

CONCLUSÃO

Exposto o caso e seu possível manejo, constata-se a importância deste relato; pois se trata de doença pediátrica grave que, em tempo, foi diagnosticada com acompanhamento oftalmológico. Existiu uma dificuldade para confirmar com a família se o exodesvio apresentado pela paciente era agudo ou pré-existente, como foi nossa primeira impressão diagnóstica. Portanto, percebe-se que mesmo com história pobre de sintomas agudos,

dificuldade dos familiares de caracterizarem tal desvio, faz-se mister o acompanhamento. Mesmo em serviço de emergência e pronto atendimento, queixas que podem estar relacionadas com síndromes compressivas (no caso, um estrabismo de início recente), requerem avaliação do tempo de evolução e encaminhamento a serviço especializado.

ABSTRACT

Introduction: Orbit tumors are rare in childhood. In this report we present a patient with diagnosis was established after exotropia, that throughther to the emergency. **Purpose:** To demonstrate the importance of following up on new complaints cases of strabismus Method: Case report ad literature review. **Conclusion:** The follow-up is essential in patients with complaints of new eye deviations, regardless of the reliability of the history.

Keywords: Exotropia; orbit; sarcoma.

REFERÊNCIAS

1. Caran EM. Oncologia Pediátrica Sarcoma de Partes Moles Ed. Moreira Jr [on-line] Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=727.

2. Borges G, Guerreiro MM. Cisto ósseo aneurismático orbitário. *Scielo* [on-line] Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v44n3/11.pdf>.
3. Fonseca Junior NL, et al. Sarcoma Granulocítico em órbita: Relato de Caso. *Arq. Bras. Oftalmol* [periódico on-line] 2005, 68(4). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-27492005000400026&script=sci_arttext.
4. Hochheger B, et al. Características das lesões de órbita na tomografia computadorizada. *Rev. Imagem* [periódico on-line] 2006, 28(2). Disponível em: http://www.academia.edu/3544803/Caracter%C3%ADsticas_das_les%C3%B5es_de_%C3%B3rbita_na_tomografia_computadorizada.
5. Sufi AR, Singh T, Case Report: Granulocytic Sarcoma as the First Sign of Acute Leukemia in Childhood. *Online Journal of Health and Allied Sciences* [periódico on-line] 2011, 10(4). Disponível em: <http://cogprints.org/8859/1/2011-4-9.pdf>.
6. Matayoshi S, Revisão: Quando suspeitar de doença orbitária. Ed. Moreira Jr [on-line] Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=3200.
7. Hokazono K, et al. Síndrome do Apice Orbitário Causado por Herpes Zoster. *Rev. Bras. Oftalmol.* 2009, 68(5). Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbof/v68n5/a09v68n5.pdf>.
8. Neves BMJ, et al. Rabdomyosarcoma de cabeça e pescoço na infância. *Rev. Bras. otorrinolaringol* [periódico on-line] 2015, 69(1). Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rboto/v69n1/a05v69n1.pdf>.
9. Ribeiro L, et al. Rabdomyosarcoma de cabeça e pescoço na idade pediátrica. *Acta otorrinolaringol galega* [periódico on-line] 2015, 8(1). Disponível em: <http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/5158301.pdf>.
10. Nakanami CR, et al. *Oftalmopediatria*. 1ª ed. São Paulo: ROCA ; 2010.
11. Portes AV, et al. Resultados da correção cirúrgica da exotropia permanente em pacientes amblíopes e não amblíopes. *Arq. Bras. Oftalmol.* [periódico on-line] 2011, 74(4). Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abo/v74n4/v74n4a08.pdf>.
12. Castro FAA, et al. Estrabismo após inflamação idiopática orbitária aguda na infância. *Arq. Bras. Oftalmol.* [periódico on-line] 2004, 67(1). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492004000100027.
13. Kac MJ, et al. Freqüência dos tipos de desvios oculares no ambulatório de motilidade ocular extrínseca do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo. *Arq. Bras. Oftalmol.* [periódico on-line] 2007, 70(6). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492004000100027.
14. Fiorelli VMB, et al. Exotropia intermitente: comparação de resultados cirúrgicos entre retrocesso dos retos laterais e retrocesso-ressecção monocular. *Arq. Bras. Oftalmol.* [periódico on-line] 2007, 70(3). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492007000300008&lang=pt.

RETINOPATIA POR VALSALVA EM GESTANTE: RELATO DE CASO

VALSALVA RETINOPATHY IN PREGNANCY: A CASE REPORT

Renata Poli Leitão¹

Márcio A. Nogueira Costa²

RESUMO

Introdução: A retinopatia por valsalva ocorre após aumento da pressão intrabdominal podendo desencadear uma hemorragia retiniana precedida de baixa acuidade visual unilateral súbita. **Objetivo:** Relatar um caso de hemorragia pós valsalva e sua conduta. **Método:** Relato de caso. **Conclusão:** Adequada anamnese e detalhada avaliação do paciente é de fundamental importância para estabelecimento diagnóstico nestes casos suspeitos de associação com manobra de valsalva.

Palavras-chave: retinopatia; manobra valsalva; hemorragia.

INTRODUÇÃO

A retinopatia por Valsalva ocorre com uma redução súbita da acuidade visual em um indivíduo sem comorbidades prévias, causada por uma hemorragia pré-macular secundária à manobra de Valsalva, cujas principais causas são: vômitos, tosse, esforço e atividades físicas. Ocorre uma ruptura espontânea dos capilares perifoveais, devido ao aumento súbito da pressão venosa intraocular, secundária à elevação abrupta da pressão intra-abdominal.

Instituto PenidoBurnier.

¹Médica estagiária do terceiro ano (E3) da fundação Dr. João PenidoBurnier.

²Médico oftalmologista do Instituto PenidoBurnier.

Renata Poli Leitão

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

Recebido para publicação em:
06/04/2015

Aceito para publicação em: 08/05/2015

Pode ocorrer hemorragia uni ou bilateral, de gravidade variável.

Devido à dificuldade em indicar a localização precisa da hemorragia, entre a retina e limitante interna, e limitante interna e hialóide, utiliza-se o termo hemorragia pré-retiniana. Também pode se apresentar com hemorragia subretiniana ou hemorragia vítrea.

A gravidez é conhecida por ser um fator de risco para a retinopatia de Valsalva. Apresentamos aqui um relato de caso de retinopatia por Valsalva em uma mulher gestante de 28 semanas.

RELATO DE CASO

Paciente sexo feminino, 32 anos, gestante de 28 semanas, deu entrada em nosso serviço com quadro de piora da visão em olho direito (OD) há 7 dias, após episódios frequentes de vômitos.

Antecedentes oftalmológicos, pessoais e obstétricos: nada digno de nota.

Ao exame:

ODV: 20/100

OEV: 20/20

Biomicroscopia de segmento anterior de ambos os olhos: sem alterações

Fundoscopia revela hemorragia pré-retiniana no OD e nada digno de nota no OE (**Fotos 1 e 2**).



Foto 1. Retinografia de olho direito com hemorragia pré-retiniana em área foveal.



Foto 2. Retinografia de olho esquerdo dentro da normalidade.

Suspeitou-se de retinopatia por valsalva ou até mesmo de um macroaneurisma macular.

Por se tratar de gestante, não foi realizado angiografia. Exames como hemograma completo,

coagulograma, pesquisa para doença falciforme e glicemia estavam dentro da normalidade.

A tomografia de coerência óptica de OD mostrava hiperrefletividade em área foveal da camada interna da retina, sub-membrana limitante interna (**Figura 1**).

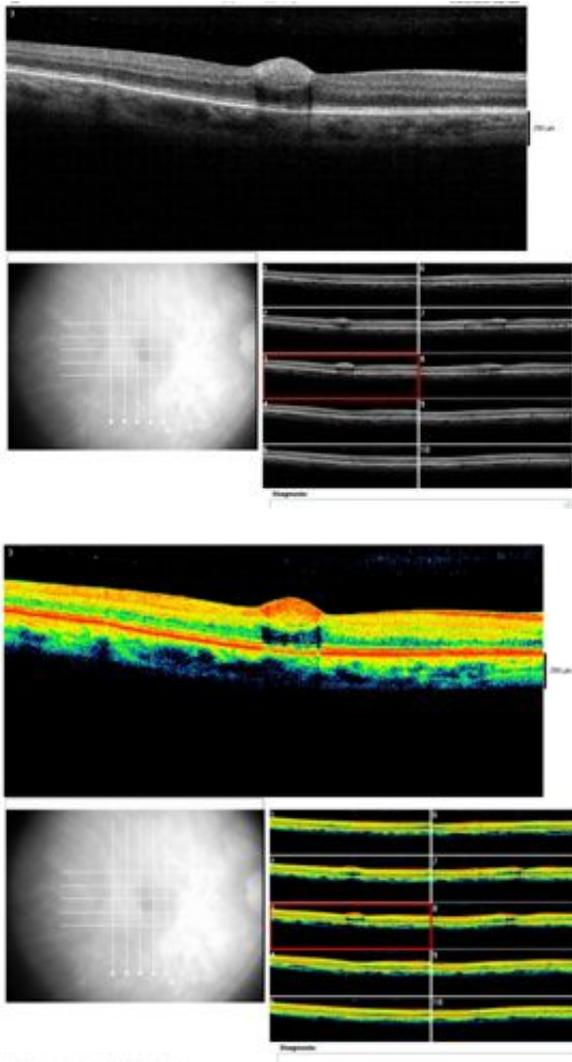


Figura 1. Tomografia de coerência óptica de olho direito apresentando hemorragia macular intrarretiniana.

Houve então diagnóstico clínico de retinopatia por valsalva e decidido no momento pela observação, devido à gestação. Após 30 dias, houve reabsorção espontânea e a paciente apresentou melhora progressiva da acuidade visual (na ocasião 20/30).

DISCUSSÃO

A retinopatia por valsalva pode se apresentar de diferentes formas: como hemorragia subhialóica, subretiniana, vítrea e sub-membrana limitante interna. Neste caso descrito, o OCT foi fundamental para determinar a localização do sangramento.

Existem várias outras causas de hemorragia macular sub-membrana limitante interna como discrasias sanguíneas, síndrome de Terson, macroaneurismas e a síndrome do bebê sacudido.

Em caso de retinopatia por Valsalva, muitas vezes, opta-se por uma conduta conservadora. À medida que a hemorragia é reabsorvida muitos pacientes apresentam uma acuidade visual favorável. Porém, a reabsorção pode ser muito lenta e causar grande prejuízo visual ao

paciente neste período. O contato prolongado da retina com a hemoglobina e seus catabólitos pode causar dano retiniano tóxico irreversível.

Vários estudos investigaram o uso do YAG laser para romper a membrana limitante interna (MLI) e drenar o sangue pré-retiniano em direção ao vítreo. Trata-se de um procedimento resolutivo, menos invasivo, devolvendo ao paciente uma boa acuidade visual, evitando uma possível cirurgia vitreoretiniana. Todavia, casos de buraco macular, membrana epirretiniana e descolamento de retina tracional após YAG laser foram descritos na literatura. Pode-se também aspirar este sangramento através da vitrectomia e peeling da MLI.

A aplicação de injeção intravítrea de gás (com ou sem t-PA), mobilizando a hemorragia da região foveal pode ser também uma opção nestes casos.

CONCLUSÃO

Embora a hemorragia resultante da retinopatia em Valsalvopossa ter resolução

espontânea, ela apresenta alguns inconvenientes, como a longa espera na recuperação visual e complicações como membrana epirretiniana. Por tais motivos cabe a avaliação de cada caso e tratamento adequado para benefício do paciente.

ABSTRACT

Introduction: Valsalva retinopathy occurs after increased intrabdominal pressure that can trigger a retinal hemorrhage and sudden unilateral low visual acuity. **Objective:** To report a case of post Valsalva bleeding and its conduct. **Methods:** Case report and literature review. **Conclusion:** The importance of the evaluation of the framework and its possible treatments.

keywords: retinopathy; Valsalva maneuver; bleeding.

REFERÊNCIAS

1. Foos RY. Vitreoretinal juncture; topographical variations. Invest Ophthalmol. 1972; 11(10):801-8.
2. McCarron MO, Alberts MJ, McCarron P. A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage. J NeurolNeurosurg Psychiatry. 2004;75(3):491-3.
3. De Maeyer K, Van Ginderdeuren R, Postelmans L, Stalmans P, Van Calster J. Sub-inner limiting membrane

- haemorrhage: causes and treatment with vitrectomy. *Br J Ophthalmol.* 2007; 91(7): 869-72. Comment in: *Br J Ophthalmol.* 2007;91(7):850-2.
4. Nakamura H, Hayakawa K, Sawaguchi S, Gaja T, Nagamine N, Medoruma K. Visual outcome after vitreous, sub-internal limiting membrane, and/or submacular hemorrhage removal associated with ruptured retinal arterial macroaneurysms. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2008;246(5): 661-9.
 5. Georgiou T, Pearce IA., Taylor RH. Valsalva retinopathy associated with blowing balloons. *Eye (Lond).* 1999;13(Pt 5):686-7.
 6. Ladjimi A, Zaouali S, Messaoud R, Ben Yahia S, Attia S, Jenzri S, et al. Valsalva retinopathy induced by labour. *Eur J Ophthalmol.* 2002;12(4):336-8. Comment in: *Eur J Ophthalmol.* 2003;13(1):113.
 7. Tatlipinar S, Shah SM, Nguyen QD. Optical coherence tomography features of sub-internal limiting membrane hemorrhage and preretinal membrane in Valsalva retinopathy. *Can J Ophthalmol.* 2007;42(1):129-30.
 8. Meyer CH, Mennel S, Rodrigues EB, Schmidt JC. Persistent premacular cavity after membranotomy in Valsalva retinopathy evident by optical coherence tomography. *Retina.* 2006;26(1):116-8.
 9. Durukan AH, Kerimoglu H, Erdurman C, Demirel A, Karagul S. Long-term results of Nd:YAG laser treatment for premacular subhyaloid hemorrhage owing to Valsalva retinopathy. *Eye (Lond).* 2008;22(2):214-8.
 10. Aralikatti AK, Haridas AS, Smith JM. Delayed Nd:YAG laser membranotomy for traumatic premacular hemorrhage. *Arch Ophthalmol.* 2006;124(10):1503.
 11. Gass JDM. Stereoscopic atlas of macular diseases: Diagnosis and treatment. 4a ed. St. Louis: CV Mosby; 1997.
 12. Gabel VP, Birngruber R, Gunther-Koszka H, Puliafito CA. Nd:YAG laser photodisruption of hemorrhagic detachment of the internal limiting membrane. *Am J Ophthalmol.* 1989;107(1):33-7.
 13. Stempels N, Tassignon MJ, Worst J. [Hemorrhage in the premacular bursa treated with the Q-switched Nd-YAG laser]. *Ophtalmologie.* 1990 ;4(3):314-6. 4. Raymond LA.

MELANOCITOMA DE DISCO ÓPTICO: RELATO DE CASO

OPTICAL DISC MELANOCYTOMA: CASE REPORT

Olavo Dias de Souza Neto¹

Elvira Barbosa Abreu²

Márcio Nogueira Costa²

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹Médico Residente do terceiro ano (R3) da Fundação Dr. João Penido Burnier.

²Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Olavo Dias de Souza Neto

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

Recebido para publicação em:
05/08/2015

Aceito para publicação em: 12/08/2015

RESUMO

Introdução: O melanocitoma do disco óptico se apresenta como uma lesão densamente pigmentada, pouco sobrelevada, arredondada, variando do cinza ao preto, e com diversos tamanhos. O crescimento e espessamento da lesão servem de alerta para a possível malignização. Por isso, deve ser acompanhado cuidadosamente. **Objetivo:** Relatar um caso de melanocitoma de nervo óptico.

Método: Relato de caso e revisão de literatura. **Conclusão:** Embora raro, o melanocitoma de nervo óptico pode apresentar complicações. Por isso, é de suma importância que nós, oftalmologistas, diante de um caso suspeito, instauremos a propedêutica correta para acompanhar cada caso, lançando mão de todos os exames complementares para acompanharmos a evolução do paciente, bem como o aumento da lesão, sugestivos de malignização.

Palavras-chave: melanocitoma; malignização; nervo óptico.

INTRODUÇÃO

O melanocitoma do disco óptico representa uma variante específica do nevo melanocítico uveal, com predileção pelo sexo feminino, rara em indivíduos brancos. A idade

média de diagnóstico é 50 anos, com possíveis variações.

Apresenta-se como uma lesão densamente pigmentada, pouco sobrelevada, arredondada, variando do cinza ao preto e com diversos tamanhos. A malignização é rara.

RELATO DE CASO

J.D.S., 64 anos, sexo masculino, atendido no hospital em 19/12/2014 com queixa de baixa acuidade e visão dupla. Nega antecedentes familiares, doenças sistêmicas ou alterações na gravidez. Nesta consulta, apresentou ao exame:

Acuidade visual: OD: +5,00 V=0,8

OE: +1,50 V=0,1

Fundoscopia: OD: retina aplicada, escavação papilar fisiológica.

OE: retina aplicada, lesão pigmentada sobre o nervo óptico, área de atrofia de coriorretinite perilesional (**Figura 1**).



Figura 1. Retinografia do olho esquerdo demonstrando os achados fundoscópicos.

Biomicroscopia: OD: equimose subconjuntival, córnea, cílios e pálpebras sem alterações. OE: córnea, cílios, pálpebras e conjuntiva sem alterações.

Tonometria AO: 12/12 mmHg

Realizada ultrassonografia de ambos os olhos que demonstrou lesão sobrelevada em área papilar, com refletividade alta, estrutura interna regular, sugestivo de melanocitoma de papila no olho direito. Diâmetro antero-posterior normal, vítreo límpido, retina aplicada em todos os segmentos em ambos os olhos.

DISCUSSÃO

Embora desconhecida, acredita-se que o melanocitoma seja uma lesão

congenita, mas que só se torna clinicamente aparente em uma fase tardia da vida, talvez devido à aquisição de pigmentos em uma lesão previamente amelanótica. Existem relatos de desenvolvimento em adultos com documentação fotográfica previa como normal, abrindo especulação para existência de uma forma adquirida ou também para uma apresentação de uma lesão amelanótica que se torna pigmentada^{1,2}.

Transformação maligna

O melanocitoma é um tumor benigno, estacionário, com pouco potencial de crescimento, bem como quase nenhuma propensão de sofrer transformação maligna. No entanto, alguns casos de malignidade foram relatados, com provas histológicas que confirmam o diagnóstico. Esta mudança maligna é estimada ocorrer em aproximadamente 1 a 2% dos casos³.

A baixa acuidade visual e o comprometimento do nervo óptico sugerem malignidade. Nestes casos, a evidência de transformação maligna, em particular o aumento em seu tamanho e achados ecográficos correlacionados, necessita de uma avaliação precisa com o objetivo de se

detectar o mais precocemente possível as alterações compatíveis com melanoma maligno a fim de se instituir terapêutica adequada¹.

Quadro clínico

A baixa acuidade visual é rara, bem como a anisocoria. No entanto, o defeito pupilar aferente acontece em pelo menos 30% dos pacientes com melanocitoma do disco óptico, de provável origem compressiva.

Oftalmoscopicamente a apresentação do melanocitoma do disco óptico varia de caso para caso, embora classicamente seja visto como uma lesão elevada, freqüentemente no quadrante temporal inferior do disco óptico, variando do cinza ao preto, de tamanho variável⁴.

Em 60% dos casos não excedem um diâmetro de disco óptico, contudo há registro de uma lesão de tamanho de seis diâmetros de papila⁵.

Diagnóstico diferencial

Nos casos suspeitos de melanocitoma, devemos fazer diagnóstico diferencial com nevo peripapilar, hamartomas combinado da retina com epitélio pigmentar da retina (EPR), hiperplasia do EPR, adenoma do EPR, melanoma metastático do disco óptico e melanoma maligno,

sendo este a principal entidade diagnóstica diferencial devido a sua morbidade e mortalidade.

O nevo de coróide é uma lesão coroidal plana, ou de mínima elevação que se encontra fora do disco óptico e não sobre ele. Contudo, muitos melanocitomas têm componente justapapilar que é idêntico ao nevo de coróide, bem como têm sido observados casos de nevo justapapilar com pequeno componente no disco óptico, tornando-se difícil a classificação primária entre nevo de coróide ou melanocitoma do nervo óptico.

O hamartoma justapapilar da retina e EPR podem ser muito parecidos com o melanocitoma, embora geralmente não envolva o disco óptico em si, mas estende-se de sua margem. Está associado com gliose, que pode causar tração nos vasos retinianos tornando-os retificados.

A hiperplasia do EPR por sua vez ocorre após trauma ocular, processo inflamatório ou intervenção cirúrgica.

O adenoma do EPR justapapilar também pode lembrar o melanocitoma, embora possa se estender da margem do disco óptico

não apresenta margem fibrilada. Em contraste com o melanocitoma ele pode ocasionalmente ser amelanótico.

O melanoma cutâneo metastático para o disco óptico é extremamente raro. No entanto, seu crescimento é rápido e infiltra difusamente o disco óptico, configurando um papiledema ou papilite aguda.

O melanoma maligno do disco óptico é originado do tecido coroidal justapapilar que espalha sobre o disco, sendo extremamente rara sua confinação no nervo óptico. Trata-se do tumor intra-ocular mais comum entre adultos acima dos 50 anos de idade e com maior incidência na raça branca. Oftalmoscopicamente estes tumores, em geral são mais largos, crescem mais rápido e são tipicamente amarelados ou marrons em comparação ao melanocitoma. Apresenta, ecograficamente, refletividade média para baixa, presença de sinais de vascularidade, além do ângulo kappa. Na angiofluoresceinografia destes pacientes evidencia uma hiperfluorescência durante todo o estudo. Na tomografia de coerência óptica o melanoma se caracteriza por uma camada de alta refletividade

devido ao EPR e a coriocapilar atenuada pelos sinais coroidianos subjacentes, mostrando ter o melanoma um padrão sutil de diferença da coróide normal¹.

Exames complementares

Nos casos suspeitos, deve-se instituir, além do exame oftalmológico completo, a avaliação da pupila, complementando com a campimetria computadorizada, ultra-sonografia (modo A e B), retinografia, angiofluoresceinografia e mais recentemente a tomografia de coerência óptica, ampliando assim o leque de exames para uma melhor avaliação diagnóstica e seguimento; garantindo aos pacientes portadores da doença o diagnóstico preciso^{1,2}.

Tratamento

Exames e fotografias devem ser realizados anualmente por conta da possível transformação maligna. As características do tumor são as responsáveis pela freqüência de seguimento do melanocitoma do disco óptico. Se a lesão pigmentar é descoberta no primeiro exame, o paciente deve ser questionado quanto à detecção de exames prévios e então ser realizados testes apropriados como citados anteriormente e retornarem um mês. Se não houver

mudança da aparência da lesão, recomenda-se uma reavaliação em seis meses. Teste de campimetria deve ser repetido anualmente para monitorar perda de visão não detectada pelo crescimento aparente do tumor^{1,3}.

No caso relatado, optamos pela conduta expectante por conta da ambliopia contra-lateral e aparente estado estacionário da lesão.

Além disso, deve-se considerar enucleação nos casos em que há confirmação do crescimento progressivo e perda visual, sugestivos de malignização².

CONCLUSÃO

Embora seja uma entidade rara, o melanocitoma de nervo óptico pode apresentar complicações. Por isso, é de suma importância que nós, oftalmologistas, diante de um caso suspeito, instauremos a propedêutica correta para acompanhar cada caso, lançando mão de todos os exames complementares para acompanharmos a evolução do paciente, bem como o aumento da lesão, sugestivos de malignização.

ABSTRACT

Introduction: Optic disc melanocytoma appears as a pigmented lesion thick, just a raised, rounded, ranging from gray to black and with many sizes. It represents a specific embodiment of the uveal melanocytic nerve. The growth and thickening of the injury is a warning for possible malignancy; so it must be carefully monitored. **Purpose:** To report a case of optic disc melanocytoma. **Method:** Case report and literature review. **Conclusion:** Although it is a rare disease of the optic disc, melanocytoma presents complications. It is therefore of paramount importance that we, ophthalmologists, faced with a suspected case, do the proper investigation to follow each case, using all the additional tests to follow the evolution of the patient as well as the increase of the lesion, suggestive of malignancy.

Keywords: melanocytoma; malignancy; optic disc.

REFERÊNCIAS

1. Thomas CI, Purnell EW. Ocular melanocytoma. *Am J Ophthalmol.* 1969; 67(1):79-86.
2. Roth AM. Malignant change in melanocytomas of the uveal tract. *Surv Ophthalmol.* 1978; 22 (6):404-12.
3. Roth AM. Malignant change in melanocytomas of the uveal tract. *Surv Ophthalmol.* 1978; 22 (6):404-12.
4. Barker-Griffith AE, McDonald PR, Green WR. Malignant melanoma arising in a choroidal magnacellular nevus (melanocytoma). *Can J Ophthalmol.* 1976; 11(2):140-6.
5. Roth AM. Malignant change in melanocytomas of the uvea ltract. *Surv Ophthalmol.* 1978; 22 (6):404-12.

SÍNDROME DE MUIR TORRE- RELATO DE CASO

MUIR TORRE SYNDROME- CASE REPORT

Flávia Wada Kamei¹

Elvira Barbosa Abreu²

RESUMO

Introdução: A síndrome de Muir Torre (MTS) é uma genodermatose autossômica dominante rara caracterizada pela presença de tumores sebáceos associados a malignidades viscerais. **Objetivo:** Relatar um caso de carcinoma sebáceo associado à síndrome de Muir Torre. **Método:** Relato de caso. **Conclusão:** A maioria dos carcinomas sebáceos são diagnosticados tardiamente pela semelhança tanto clínica quanto histologicamente com outras lesões perioculares mais comuns. Em alguns casos podem estar associados à síndrome de Muir Torre. Portanto, o paciente deve ser encaminhado ao oncologista para apropriada pesquisa sistêmica e seguimento com avaliação laboratorial.

Palavras-chave: neoplasia de glândulas sebáceas; dermatopatias genéticas; síndromes neoplásicas hereditárias.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

¹Médica Estagiária do terceiro ano (E3) da Fundação Dr. João Penido Burnier;

²Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

Flavia Wada Kamei

R. Dr Mascarenhas, 249

Campinas - SP – CEP 13013175

Recebido para publicação em:
18/03/2015

Aceito para publicação em:
20/04/2015

INTRODUÇÃO

A síndrome de Muir Torre (MTS) é uma genodermatose autossômica dominante rara, descrita pela primeira vez em 1967, caracterizada pela presença de tumores sebáceos ou

queratoacantomas associados a malignidades viscerais. As neoplasias sebáceas características compreende adenomas sebáceos, epitelomas sebáceos, epitelomas de células basais com diferenciação sebácea, tumores sebáceos císticos e carcinoma sebáceo. As malignidades internas mais associadas são a gastrointestinal (47%), genitourinária (21%) e mama (12%)¹.

OBJETIVO

Relatar um caso de carcinoma sebáceo associado à Síndrome de Muir Torre.

RELATO DE CASO

S.J.S, sexo masculino, 38 anos, procedente de Sumaré, procurou o nosso serviço em 13/11/14 com queixa de um nódulo em pálpebra superior de olho esquerdo (OE) (**Foto 1**). Ao exame de biomicroscopia: lesão nodular em canto interno de pálpebra superior OE sugestiva de hordéolo e presença de secreção amarelada em conjuntiva tarsal superior.

Realizado tratamento com antibiótico tópico e orientado calor local.

Retornou após uma semana sem melhora da lesão, sendo proposto então a exérese da lesão sugestiva de granuloma piogênico sob anestesia local e envio do material para análise anátomo-patológica. Procedimento cirúrgico realizado em 12/01/2015 e amostra tecidual enviada para análise conforme proposto. A imuno-histoquímica demonstrou expressão para o antígeno de membrana (EMA), p63, ck5 e AE1+AE3, painel associado aos aspectos histológicos de carcinoma sebáceo pouco diferenciado, ulcerado e infiltrativo (**Figura 1**).

No dia 05/08/2015 foi proposta nova ressecção (suspeita de comprometimento de bordos) e enviado novamente o material para análise. Resultado do exame livre de neoplasia no tecido analisado. O paciente foi encaminhado e mantém seguimento com oncologista.



Foto 1. Lesão nodular similar a calázio no olho esquerdo.

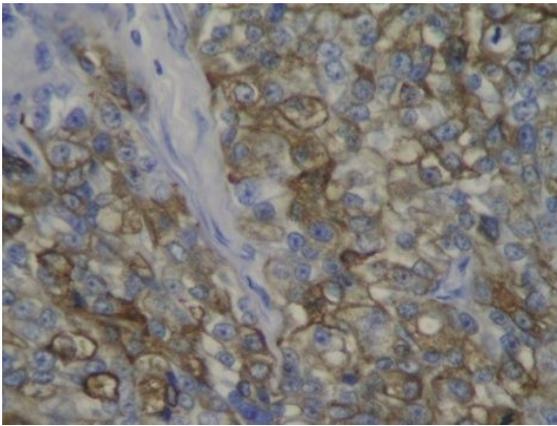


Figura 1. Lâmina de anatomopatológico evidenciando células tumorais expressando antígeno epitelial de membrana (EMA).

DISCUSSÃO

O carcinoma sebáceo é um tumor raro de crescimento lento sendo considerado uma das mais agressivas neoplasias palpebrais. O diagnóstico tardio é comum devido à sua semelhança com outras lesões perioculares como a

blefaroconjuntivite crônica e o calázio recorrente. Na maioria dos casos afetam a pálpebra superior, provavelmente devido à grande concentração de glândulas de meibomius nesta região². Portanto qualquer lesão clinicamente maligna na pálpebra superior deve ser considerada carcinoma sebáceo até que se prove o contrário³.

O carcinoma sebáceo de pálpebra superior tende a metastatizar para linfonodos pré-auriculares e parotídeos. A taxa de mortalidade nos casos de metástases pode alcançar 6% dos casos⁴.

Sendo assim, o paciente deve ser encaminhado ao oncologista para apropriada pesquisa sistêmica e seguimento, mesmo após sucesso cirúrgico com margens livres. A síndrome de Muir Torre deve ser lembrada e investigação laboratorial sempre realizada também.

Um dos fatores prognósticos mais significativos é o tempo transcorrido entre o surgimento da lesão até o tratamento. Períodos de um a seis meses implicam em uma mortalidade de 14% aumentando

para 38% nos casos com evolução superior a 6 meses⁵.

CONCLUSÃO

A maioria dos carcinomas sebáceos é diagnosticada tardiamente pela semelhança tanto clínica quanto histológica com outras lesões perioculares mais comuns. Em alguns casos podem estar associados à síndrome de Muir Torre. É importante, ainda, que os pacientes com a síndrome de Muir Torre sejam identificados pelo risco de associação com múltiplas neoplasias internas.

ABSTRACT

Introduction: Muir Torre syndrome (MTS) is a rare autosomal dominant genodermatosis characterized by the presence of sebaceous tumors associated with visceral malignancies. **Purpose:** To report a sebaceous carcinoma case associated with Muir Torre syndrome. **Method:** Case report. **Conclusion:** Most sebaceous

carcinomas are diagnosed late by both clinically and histologically similar to other more common periocular injuries. In some cases may be associated with Muir Torre syndrome. Therefore, the patient should be referred to an oncologist for appropriate systemic research and follow-up with laboratory tests.

Keywords: neoplasia of sebaceous glands; genetic skin diseases; hereditary neoplastic syndromes.

REFERÊNCIAS

1. Stocl FA, Dolmetsch AM, Codere F, et al. Sebaceous carcinoma of the eyelid in an immunocompromised patient with Muir Torre syndrome. *Can J Ophthalmol* 1995;30:324-6.
2. Kass LG, Hornblass A. Sebaceous carcinoma of the ocular adnexa. *SurvOphthalmol.* 1989;33(6):477-90.
3. Khan JA, Doane JF, Grove AS Jr. Sebaceous and Meibomian carcinomas of the eyelid. Recognition, diagnosis, and management. *OphthalPlastReconstr Surg.* 1991;7(1): 61-6
4. Shields JA, Demirci H, Marr BP, Eagle RC Jr, Shields CL. Sebaceous carcinoma of the eyelid: personal experience with 60 cases. *Ophthalmology.* 2004;111(12):2151-7
5. Nelson BR, Hamlet KR, Gillard M, Railan D, Johnson TM. Sebaceous carcinoma. *J Am AcadDermatol.* 1995;33:1-15.

NOTICIÁRIO

XXXVIII Congresso Brasileiro de Oftalmologia

O XXXVIII Congresso Brasileiro de Oftalmologia aconteceu nos dias 02 a 05 de Setembro p.p. na cidade de Florianópolis, com a participação dos mais renomados oftalmologistas do Brasil e do mundo. As reuniões científicas foram muito interessantes e dinâmicas, em especial as sessões de entrevista e a clínica do Dr. House, também bastante elogiada.

A exposição comercial também foi muito interessante e a festa, então, muito apreciada.

O Instituto foi representado pelos Drs.: Elvira Abreu, Kleyton Barella, Taise Tognon e pelos nossos residentes, Drs. Olavo Dias, Carolina Porto, Guilherme Dias, Joaquim Dantas, André Campos, Renata Poli Leitão, Renata Nakamura, Flávia Kamei e Diogo Muller- e participaram com os seguintes relatos de casos:

“Fleck Retina: um caso raro de fundus albipunctatus”

“Relato de caso: Osteoma da Órbita”

“Oftalmoplegia dolorosa recorrente: Síndrome de Tolosa –Hunt”

“Manchas de Roth em leucemia mielóide aguda”

“O Uso de lentes medicinais em pacientes com acromatopsia”

“Doença de Best”

“Neurilemoma recidivante de órbita em paciente jovem”

“Neuropatia óptica unilateral por tacrolimus em paciente transplantado”

“Ceratite ulcerativa periférica e lúpus eritematoso sistêmico: a propósito de um caso”

“Corpo estranho intraestromal após trauma com pipa: relato de caso”

“Lesão corneana auto-induzida em criança: a propósito de um caso suspeito de associação com violência doméstica”

RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 2º SEMESTRE DE 2014

1.790ª Sessão Ordinária

(03 de Julho de 2014)

1ª Ordem do dia: “Exame oftalmológico avançado em pacientes usuários de lentes de contato” – Dra. Laura D. Cardoso. A autora abordou fatores importantes que devem estar presente em uma consulta oftalmológica em pacientes usuários ou futuros usuários de lente de contato. Foram abordados as principais razões do abandono do uso.

2ª Ordem do dia: “Lentes de contato gelatinosas descartáveis: novos materiais e tecnologias” – Dra. Laura D. Cardoso. Foram explanadas as principais características das lentes de contato (I – transmissibilidade do oxigênio; II – fluxo do oxigênio; III – umectabilidade; IV – tonicidade; V – suavidade; VI – flexibilidade). O último tema teórico abordado foi: “Passos para adaptação”, com foco nos residentes do primeiro ano do IPB, Dra. Laura abordou esquema de uso, esquema de hora, materiais das lentes, teste e avaliação da lente e sua manutenção. Por fim, com o objetivo de colocar os aprendizados teóricos, os médicos residentes do primeiro ano adaptaram lentes esféricas em dois pacientes.

1.791ª Sessão Ordinária

(10 de Julho de 2014)

1ª Ordem do dia: “Neurofisiologia visual” – Dra. Elizabeth Quagliato. Foram abordados diversos temas que todo oftalmologista deve saber e os principais exames da nossa prática diária como eletroretinograma e potencial evocado. Dra Elizabeth explanou sobre suas indicações, bem como, estruturas analisadas. Foram discutidos alguns casos clínicos do nosso Instituto e da Clínica Quagliato.

1.792ª Sessão Ordinária

(28 de Julho de 2014)

1ª Ordem do dia: “Adaptação das lentes de contato gelatinosas tóricas” “Presbiopia” – Dra. Laura Cardoso. A autora explanou sobre as técnicas e estabilização desse tipo de lente dando ênfase no prisma de lastro, técnica mais comum, causas de instabilidade e sobre as marcas de orientação. Em seguida, falou sobre as duas técnicas de correção para presbiopia com lente de contato: I – Bifocais ou multifocais e II – Monovisão/ báscula. Foram realizados alguns testes em médicos residentes e pacientes que necessitavam de correção tórica e/ou presbiopia.

1.793ª Sessão Ordinária

(31 de Julho de 2014)

1ª Ordem do dia: “Endnote”- Silvia Celeste Salvio, bibliotecária da Universidade Estadual de Campinas. A autora apresentou a ferramenta Endnote, para os nossos atuais residentes, afim de, ajudar na formação científica e publicações, já que se trata de uma ferramenta que ajuda o pesquisador a gerenciar e organizar as referências de diferentes temas. No final, a palestrante disponibilizou um manual como guia para utilização do Endnote.

1.794ª Sessão Ordinária

(02 de Agosto de 2014)

1ª Ordem do dia: “Genética e Oftalmologia” – Dra. Andréa Trevas Maciel Guerra. A geneticista falou da importância do conhecimento da genética básica para o oftalmologista, uma vez que várias doenças necessitam de acompanhamento genético. Falou também de algumas aberrações

cromossômicas que acometem os olhos, como a síndrome de Down. Falou também sobre os diferentes mecanismos de herança.

1.795ª Sessão Ordinária

(09 de Agosto de 2014)

1ª Ordem do dia: “Genética e Oftalmologia” – Dra. Andréa Trevas Maciel Guerra. A autora abordou temas como: estrutura do DNA, patologia molecular / mutações e, por fim, explanou sobre as ferramentas da biologia molecular.

1.796ª Sessão Ordinária

(14 de Agosto de 2014)

1ª Ordem do dia: “Secante de fibrina Briplast” – Sra. Bruna e enfermeira Dulce da CSL Behring. A Sra. Bruna apresentou a estrutura, formação e função do produto. Em seguida a enfermeira Dulce explanou sobre o uso na oftamologia e instruções de uso.

1.797ª Sessão Ordinária

(15 de Agosto de 2014)

1ª Ordem do dia: “Curso de Lentes de Contato – parte teórica” – Dr. Cleber Godinho. Iniciou-se com a parte teórica do curso, onde foram explanadas condições preliminares da adaptação das lentes de contato rígidas, sua escolha e tipos. Posteriormente foram realizados alguns exercícios com os presentes para que houvesse uma prática do que foi orientado. Posteriormente, alguns pacientes previamente selecionados pelos médicos do Instituto foram atendidos pelo Dr. Cleber e realizadas adaptações da lente com lâmpada de fenda projetado no telão. Os pacientes foram orientados a dormir com as lentes e retornar no dia seguinte.

1.798ª Sessão Ordinária

(16 de Agosto de 2014)

1ª Ordem do dia: “Curso de Lentes de Contato – parte prática” – Dr. Cleber Godinho. O Dr. Cleber iniciou a sessão abordando os diferentes tipos de materiais e desenhos. Foram explanados tópicos como: evolução da permeabilidade ao oxigênio, os materiais que respeitam a fisiologia corneana, os desenhos, curva reversa, soper, lentes esféricas, família rose k e lentes esclerais. Em seguida Dr. Cleber reavaliou alguns casos selecionados pelos médicos do IPB, sempre projetando a adaptação da lente, para que todos os presentes acompanhassem os passos.

1.799ª Sessão Ordinária

(27 de Agosto de 2014)

1ª Ordem do dia: “O Uso de Adesivo Biológico em Cirurgias com Ênfase em Oftalmologia” – Dr. Paulo Elias Corrêa Dantas, chefe do Setor de Córnea da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. O autor falou sobre o uso do adesivo biológico em cirurgias, com ênfase em oftalmologia e ainda, na cirurgia de exérese de pterígeo com transplante conjuntival. O autor compartilhou sua vasta experiência nessa nova ferramenta.

1.800ª Sessão Ordinária

(11 de Setembro de 2014)

1ª Ordem do dia: “Uso do Anel Expansor Capsular na Cirurgia de Catarata” – Dr. Ademar Carneiro. O autor falou sobre a indicação, momento ideal, tipo, tamanho e técnicas do uso dessa ferramenta. Entre fundamentos teóricos e vídeos ilustrativos, o palestrante deu dicas valiosas para os convidados.

2ª Ordem do dia: “Técnica de Fixação Escleral de Lente Intraocular” – Dr. Ademar Carneiro. O Autor apresentou a técnica de fixação escleral com cola e falou dos seus benefícios e complicações.

1.801ª Sessão Ordinária

(25 de Setembro de 2014)

1ª Ordem do dia: “PROVAR – Programa Varilux de Apoio ao Residente” – Tatiana Santos, consultora da empresa Varilux. O objetivo deste programa é transmitir informações, conhecimentos e experiências sobre lentes e materiais.

1.802ª Sessão Ordinária

(09 de Outubro de 2014)

1ª Ordem do dia: “Lentes Oftálmicas e seus Materiais” – Representante da Carl Zeiss.

1.803ª Sessão Ordinária

(23 de Outubro de 2014)

1ª Ordem do dia: “PROVAR – Programa Varilux de Apoio ao Residente” – Tatiana Santos, consultora da empresa Varilux. A palestrante falou sobre o funcionamento das lentes.

1.804ª Sessão Ordinária

(30 de Outubro de 2014)

1ª Ordem do dia: “Administração e Marketing em Oftalmologia” - Dr. Marinho Scarpi. Foram abordados temas diversos desde a arquitetura do consultório até estudos que demonstram a importância do ambiente perante o paciente

hospitalizado e seu prognóstico. Devido à falta do ensino em gestão na maioria dos cursos médicos brasileiros, o convidado concedeu dicas valiosas e pertinentes aos participantes.

1.805ª Sessão Ordinária

(13 de Novembro de 2014)

1ª Ordem do dia: “Toxina Botulínica em Estrabismo” – Dra. Rosana Pires Cunha. A especialista no assunto e renomada no meio, abordou desde a origem da toxina botulínica até suas principais indicações e resultados pessoais. Segundo ela, as melhores indicações para essa ferramenta são: 1 – ângulos pequenos ou médios; 2 – desvios residuais; 3 – ausência de restrição cicatricial; 4 – esotropias da infância; 5 – paralisia do VI par craniano.

INSTITUTO PENIDO BURNIER ARCHIVES
VOLUME 57 (2) SEPTEMBER 2015

SUMMARY

TRAUMATIC PARALYSIS OF VII CRANIAL NERVE'S OPHTHALMIC BRANCH BY CONTUSION	83
Diogo Felipe Müller, Elvira Barbosa Abreu	
ATYPICAL BILATERAL IRIDOLENTICULAR COLOBOMA	90
Murilo Meiwa, André Cezar Campos, Taíse Tognon	
RETINAL DETACHMENT POST INTENSE PULSED LIGHT THERAPY	95
César Klein Lopes, Fernanda Nonato	
HELICOIDAL PERIPAPILLARY CHORIORETINAL DEGENERATION: CASE REPORT	99
Joaquim Dantas Neto, Márcio Costa, Andréa Nehemy, Gustavo Abreu	
COATS DISEASE AND THE IMPORTANCE OF RETINAL MAPPING IN CHILDREN	105
Thiago Mortari, Isabella Parizotto, Elvira Barbosa Abreu	
A RARE CASE OF FUNDUS ALBIPUNCTATUS	110
Isabella Parizotto, Elvira Barbosa Abreu, Thiago Mortari	
CONJUNCTIVAL LYMPHOMA	115
Renata Nakamura, Márcio Costa	
UNILATERAL OPTIC NEUROPATHY BY TACROLIMUS IN A TRANSPLANTED PATIENT	121
Guilherme Ferreira Coelho Dias, Márcio Costa, Andréa Nehemy, Elizabeth Quagliato	
ORBITAL OSTEOMA: CASE REPORT	126
Ana Carolina Porto, Elvira Barbosa Abreu	
ORBITAL APEX SYNDROME CAUSED BY A RHABDOMYOSARCOMA DIAGNOSED IN EMERGENCY SERVICE	130
Paulo Dechichi, Elvira Barbosa Abreu	

VALSALVA RETINOPHATY IN PREGNANCY: A CASE REPORT	135
Renata Poli Leitão, Márcio Costa	
OPTICAL DISC MELANOCYTOMA: CASE REPORT	140
Olavo Dias, Elvira Barbosa Abreu, Márcio Costa	
MUIR TORRE SYNDROME- CASE REPORT	146
Flávia Kamei, Elvira Barbosa Abreu	